

81.



22500450874

B. M. A.

REVUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER

REVUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER

RECUEIL TRIMESTRIEL

ANALYTIQUE, CRITIQUE ET BIBLIOGRAPHIQUE

DIRIGÉ PAR

GEORGES HAYEM

Professeur de thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine,
Membre de l'Académie de Médecine.

COMITÉ DE RÉDACTION :

D^r P. BERGER

Agrégé de la Faculté de Médecine,
Chirurgien des hôpitaux.

D^r A. CARTAZ

**Secrétaire
de la rédaction.**

D^r H. RENDU

Agrégé de la Faculté de Médecine,
Médecin des hôpitaux.

Collaborateurs : MM. CH. ABADIE, ASSAKY, BALZER, BARBE, BARTH, J. BEX, BRINON (DE),
BROCA, CAMPENON, CART, CAULET, CHAUFFARD, DANLOS, DASTRE, DEBOVE, DELBET,
DESCOURTIS, DREYFUS-BRISAC, DUFLOCQ, MATHIAS DUVAL, FAUCONNIER, FREDERICQ,
GALLIARD, GALLOIS, GARNIER, GILBERT, GIRAudeau, GRANCHER, GUINON, HACHE, HANOT,
HENNEGUY, HOLMAN, HOLSTEIN, R. JAMIN, E. JAVAL, JULLIEN, KUHF, LABADIE-LAGRAVE,
LANDOUZY, DE LAPERSONNE, LEFLAIVE, LELOIR, H. LEROUX, LION, LUBET-BARBON, LUC,
LYON, MATHIEU, MAUBRAC, MERKLEN, MOSSÉ, NICOLAS, GETTINGER, OZENNE, PARISOT,
CH. PÉRIER, L.-H. PETIT, PORAK, PRENANT, REBLAUB, REMY, J. RENAUT, RETTERER,
RICHARDIÈRE, RICHELLOT, RICKLIN, ROHMER, SANTI (DE), SCHWARTZ, SÉNAC-LAGRANGE,
SIREDEY, F. TERRIER, THIBIERGE, THOMAS, TISSIER, WALTHER, WINTER.

VINGT-DEUXIÈME ANNÉE

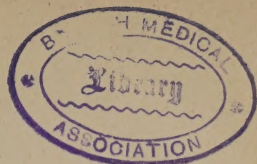
TOME XLIV

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1894



WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY

Coll.	WelMOMec
Coll.	
No.	

SOMMAIRE DU N° 3

TOME XLIV

ANATOMIE.

Nerfs, *Weiss, Rouget*, 1; *Golgi, Can-nieu*, 2. — Cœur, *Berkley, Dogiel*, 3. — Sang, *Engel*, 4. — Crâne, *Masse*, 5. — Orbite, *Axenfeld*; dents, *Regnault*; glandes lacrymales, *Dogiel*, 6. — Glandes sous-maxillaire, *Solger*; pancréas, *Laquesse*, 7; *Saint-Rémy*, 8. — Lymphatiques de l'intestin, *Czermack*,

8. — Capsules surrénales, *Dogiel*, 9. — Ovaire, *Hœlzl*, 10; *Henneguy*, 11. — Larynx, *Fraenkel*, 12. — Pigments, *Post*, 13. — Cartilage, *Thilenius*; cellule, *Hanseman*, 14. — Technique histologique, *Donaldson*, 15; *Bergonzoli*, 16.

PHYSIOLOGIE.

Nerfs sécréteurs, *Morat, Dufour*, 16. — Nerfs sympathique et vaso-moteurs, *Cavazzini, Angelucci, Spallitta, Consiglio*, 17. — Circulation et cœur, *Hering, Dogiel, Kaiser*, 18; *Chauveau, Sergejew*, 19; *Idé, Fredericq, Hamburger*, 20. — Pouls rétinien, *Du Bois-Reymond*; thermogénèse, *Verweij, Likhatchev*, 21.

— Sécrétion glandulaire, *Ranvier*, 22. — Foie, *Cavazzini*; fonctions de l'estomac, *Mering*, 23; *Wagner*, 24; *Penzoldt*, 25. — Absorption intestinale, *Ranvier*; nutrition, *Smirnof*, 26. — Diabète, *Kauffmann*; absorption vésicale, *Bazy*, 27.

CHIMIE MÉDICALE.

Urine du jour, *Quincke*; peptone de l'urine, *Salkowski*, 28. — Chlore dans l'urine, *Berlitz, Lépinois*; urine des enfants, *Rhode, Bendersky*; urine et lésions du foie, *Charrin*, 29. — Urine des cancéreux, *Schopp*; acétonurie et

grossesse, *Vicarelli*; thyroïdectomie et toxicité urinaire, *Masoin*, 30. — Urine dans la fièvre typhoïde, *Oriou*; rouge du choléra, *Bleisch*; albuminurie, *Neumann*, 31. — Lipome, *Ruppel*; vaccine, *Lilienfeld*; bases du sag, *Zuntz*,

32. — Titrage du sang, *Læwy*; lait, *Ruppel*; sucre, *Kulz*, *Vogel*; crachats, *Schmidt*, 33. — Matières fécales, *Grund-*

zach; périostite albumineuse, *Hugou-*
nenq; ptomaines, *Albu*, *Ewald*, *Jac-*
cobsen, 34; *Griffiths*, 36.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Dégénérescences nerveuses, *Holm*, 37. — Sclérose, *Gombault*, *Philipp*; tumeurs des méninges, *Arnozan*, *Lafarelle*, 38. — Névrite, *Ott*, *Sommer*, 39; *Emminghaus*, *Vanlair*, 40. — Myocardite, *Ostrisch*, *Aufrecht*, 41; *Dunin*, 42. — Artérite, *Poursaint*; anévrismes, *Ewald*, 42; *Freyhan*, 43. — Anémie, *Engel*, 43; *Muir*, 44. — Phlegmatia, *Sabrazès*, *Mongour*, 44. — Thrombose mésentérique, *Councilman*; œdème, *Boddaert*, 45; *Ledderhose*, 46. — Tuberculose, *Schenlker*; cancer du poumon, *Siebert*, 46. — Goitre exophtalmique, *Joffroy*, *Achard*;

ictère grave. *Babes*; diabète, *Williamson*, 87. — Tuberculose de l'estomac, *Przewoski*; cancer de l'estomac, *Gade*, 48. — Capsules surrénales, *Manasse*; épithélioma, *Chibret*; angiome, *Muscatello*, 49. — Sarcome des muscles, *Guitton*; fragilité des os, *Moreau*; prostatisme, *Jores*, 50. — Acromégalie, *Arnold*, 51. — Choléra, *Popoff*, *Jerousalimski*, 52. — Inflammation, *Letulle*, 52. — Synovites, *Schuchardt*, 54. — Cancer, *Ribbert*, *Power*, 55; *Delépine*, *Petersen*, *Kourloff*, 56; *Adamkiewicz*, 57.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Respiration placentaire, *Butte*, 57. — Thymus, *Langerhans*, *Saveliew*; pancréas, *Sandmeyer*, 58. — Plaies, *Busse*, 59. — Régénération des tendons, *Yamagiwa*, 60. — Péritonite tuberculeuse, *Kichenski*, *Gatti*, *Carle*; ovariectomie, *Buys*, *Vandervelde*, 61. — Diabète, *Trambustini*, *Nesti*, 62. — Bactériologie, *Charrin*, *Gley*, 62; *d'Arsonval*, *Charrin*, 63. — Charbon, *Buchner*, 63; *Johne*, 64. — Poisons du sang, *Wyss*, 64; *Behring*, 66; *Charrin*, *Willon*, 68. — Sécrétions microbiennes, *Charrin*, *Langlois*; bacille pyocyanique, *Charrin*, *d'Arsonval*, 68; *Dinard*, *Charrin*, *Bouchard*, *Chevallier*, 69. — Microbes anaérobies, *Sanfelice*, 69. — Pneumonie, *Alfieri*, *Roger*; tuberculose, *Sander*, 71. — Coqueluche, *Ritter*; méningite, *Centanni*, 72. — Diphtérie, *Abel*, *Schlosser*; œdème, *Hamburger*, 73. — Diabète, *Gley*, *Charrin*; hépatites, *Charrin*; fièvre aphteuse, *Hurth*;

Johne, *Rose*, *Siegel*, 74. — Entérite, *Doria*, *Quinke*, *Roos*, 77. — Choléra, *Sobernheim*, 78; *Delépine*, *Stutzer*, *Burri*, 79; *Blachstein*, *Zumpf*, 80; *Sobernheim*, 81; *Forster*, *Nijland*, 82; *Pawlowski*, *Buchstab*, 83; *Renk*, *Montefusco*, *Stutzer*, *Burri*, *Pick*, *Palermo*, *William*, *Jolles*, 84; *Vogler*, 86; *Kutscher*, *Zabolotny*, *Gamaleia*, 87; *Freidrich*, *Elsner*, *Blachstein*, *Kiessling*, 88. — Coli bacille, *Sittmann*, *Barlow*; typhus, *Dubief*, *Bruhl*, 90. — Tétanos, *Buschke*, *Heyse*, *Tizzoni*, *Cattani*, *Buchner*, *Kartulis*, 91; *Brunner*, *Courmont*, *Doyon*, *Nicolas*, 94. — Septicémie, *Canon*, 94. — Hémoglobininurie, *Krogus*, *Hellens*; cystite, *Huber*; urémie, *Fischer*, 95; *Schilling*, 96. — Champignon pyogène, *Grasset*, 96. — Cultures de bactéries, *Troizski*, 97; *Teissier*, 98. — Infections salivaires, *Claisse*, *Dupré*, 98. — Vaccine, *Juhel Renoy*, *Dupuy*, 99.



PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE.

Extraits testiculaires, *Sabrazès, Rivière, d'Arsonval*; spermine, *Pohl*, 100. — Passage des toxiques à travers le placenta, *Porak*; diurétiques, *Sobieranski*, 101. — Antiseptiques, *Ceppi, Lenti, Panfili, Heerwagen*, 102. — Caféine, *Heinz, Liebrecht, Hilger*, 103. — Morphine, *Rosenthal*; quinine, *Binz*, 105. — Cocaïne, *Aducco*; pilocarpine, *Sabbattani*; uréthane, *Binet*, 106. — Formanilide, *Kossa, Tanszk, Preisack, Meisels*; pipérazine, *Biesenthal*, 107. — Antypyrine, *Rondot*; ichthyol, *Abel*, 108; *Helmes*, 109. — Crésol, *Vahle*; arsenic, *Severi*, 109. — Chaux, *Rudel*;

associations toxiques, *Modinos, Charvin*, 110. — Empoisonnements par : le tabac, *Chereau*, 110; le colchique, *Odermatt*; le chromate, *Lehmann*, 111; la créosote, *Zawadzki*; le toluène, *Pilliet*, 112; la pyridine, *Helme*; le nitrobenzol, *Snell*; l'alcool, *Gioffredi*, 113; le sulfure de carbone, *Achard*; l'acide phénique, *Langerhans*, 114; l'acide cyanhydrique, *Corin, Ansiaux, Kossa*, 115; le phosphore, *Muenzer, Seydel, Harnack*, 116; le nitrate d'argent, *Harnack*, 117; l'ammoniaque, *Marfori*; le salpêtre, *Ipsen*, 119; le gaz, *Szegeti*, 121; *Hoffmann*, 122.

THERAPEUTIQUE.

Traité, *Barth*; pneumonie, *Bloch*, 123; *Reichard*, 124; diphtérie, 124. — Tuberculose, *Kaatzner*; coqueluche, *Baron*, 125; *Loranchet*, 126. — Diphtérie, *Vulpius*, 126; *Levy, Knoff, Escherich, Laser, Wernicke*, 127; *Binet*, 129. — Gaïacol, *Lepage*; cautérisation des muqueuses, *Kœbner*, 129. — Bétol, *Fedora, Corselli*; bicarbonate de soude,

Rosenbach, 130. — Ulcère stomacal, *Stepp, Boas*; calomel diurétique, *Skladowski*, 131. — Diabète, *Palma*; apocynus, *Glinski*; péritonite, *Nolen*; fièvre typhoïde, *Fraenkel, Rumpf, Hamerschlag*, 132. — Paludisme, *Rosin, Moore*, 134. — Variole, *Ettinger*; cancer biliaire, *Mosetig*; extraits organiques, *Moncorvo*, 135; *Felkin*, 136.

HYGIÈNE.

Hygiène des écoliers, *Ritzmann*, 136; *Janke, Zimmermann, Laser, Leplat, Hosch*, 137; *Roder*, 138. — Eclairage, *Bubnoff, Pelzer, Lewes, Renz*, 140. — Sang et altitudes, *Wolff*, 141; *Meischer*, 142. — Vaccine, *Sobotka*, 142. — Eaux potables, eaux d'égouts, *Köhn, Buchner, Stutzer, Knublauch, Niedermayer*, 143; *Bobrow, Stutzer*, 145; *Tager, Kirchner, Kuemmel, Krohnke, Drossbach*, 146; *Lardier, Pfuhl, Wiebe, Klein*, 147; *Tolomei, Moissan, Guimbert*, 149. — Matières alimentaires,

lait..., *Hauser, Kahnt, Montefusco*, 150; *Martiny, Vogel, Knochenstiern, Honigmann, Renk*, 151; *Manfredi, Neufeld, Gantter, Spaeth*, 154; *Villavechia, Fabris*, 155; *Nottwang*, 157; *Sell, Polenski, Prausnitz, Lehmann*, 158; *Hasterlik, Brautigam, Edelmann, Jungers*, 160; *Sendtner, Dietrich*, 161; *Arata, Sigismund*, 163. — Nourrices, *Lédé*; désinfection, *Traugott, Green, Dräer*, 164; *Stutzer, Burri, Klipstein*, 165. — Tuberculose, *Miller*, 166.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

Maladies du système nerveux, *Grasset*, *Rauzier*, *Blocq*, *Marinesco*, 167; *Audéoud*, 168; *Rothmann*, *Patru*, 169; *Lucas*, *Roger*, *Crochet*, 170; *Mott*, *Sulzer*, 171; *Sonnenburg*, 172; *Muller*, *Dutil*, *Charcot*, 173; *Lannois*, *Lemoine*, *Muller*, *Mendel*, *Lewin*, *Benda*, *Bauer*, 174; *Bernhardt*, 175; *Mann*, *Pryce*, 176; *Sollier*, 177. — Maladies du système vasculaire, *Davison*, 177; *Rovighi*, *Bezancon*, *Mackenzie*, 178; *Laveran*, *Stix*, *Specker*, 179; *Merlin*, *Bilher*, *Clément*, *Meinert*, 180; *Hellner*, 181. — Maladies du poulmon, *Barié*, *Rameau*, *Revillet*, *Laache*, 182; *Washbourn*, *Grawitz*, 183; *Dickinson*, 184.

— Affections des voies digestives, *Greenfield*, *Simon*, *Kuttner*, *Jacobson*, 185; *Hanot*, *Collin*, *Troisier*, *Vidal*, *Galliard*, *Bensande*, 187; *Dickinson*, *Rothmann*, 188; *Senator*, 189; *Macleod*, 191; *Manson*, *Galloway*, *Penzoldt*, 192; *Aufrecht*, 193. — Diphtérie, *Eigenbrodt*, 193; *Escherich*, 195. — Paralysies, *Placzek*, 195. — Insolation, *Saquet*; actinomycose, *Guermonprez*. — Maladie d'Addison, *Lewin*, 196. — Acromégalie, *Caton*, *Paul*, 197. — Diabète, *Hirschfeld*, *Palma*, 194. — Choléra, *Hesse*, *Galliard*, 199. — Vergétures, *Kirstein*; helminthiase, *Buecklern*, 200.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE.

Métrite, *Ballantyne*, *Quénu*, *Walther*, 291; salpingite, *Schauta*, *Martin*, 202. — Prolapsus, *Felsenreich*, 203; *Quénu*, 204; *Condamin*, *Freund*, *Levrat*, 205; *Martin*, 206. — Stérilité, *Bumm*, 206. — Fibromes, *Pillet*, *Heidenhain*, *Kleinwächter*, 207; *Lemoniet*, *Monod*, *Doran*, 208. — Kystes ovariens, *Cripps*, *Routh*, 209; *Leroy des Barres*, 210. — Cancer utérin, *Nové-Josserand*, *Pariot*, *Léon*, *Gaymann*, 210. — Hémorragies, *Binz*,

Heinersdorff; périnéorrhaphie, *Routier*, 211. — Grossesse et maladies, *Vinay*, 212; *Gusserow*, 213; *Lop*, 214. — Miction, *Recht*; mortinatalité, *Lenief*, 214. — Bassin, *Reynaud*, 215. — Accouchements, *Tulasne*, *Kaltenbach*, 216; *Dührssen*, *Adénot*, 217. — Puerpérisme, *Williams*, *Germond*, 218. — Opération césarienne, *Senn*; grossesse extra-utérine, *Dührssen*, 210; *Mueller*, 220.

MALADIES DES ENFANTS.

Allaitement, *Damourette*; hémorragies, *Hergott*, 221. — Lésions cérébro-spinales, *Moullin*, *Taylor*, *Témoin*, 222; *Péan*, *Dumont*, 223; *Parkin*, *Parkhill*, *Paget*, 224; *Variot*, *Ord*, *Waterhouse*, 225. — Tétanie, *Kassowitz*, *Papiewski*, 227. — Varicelle, *Gay*, 228; *Cassel*, 228. — Impétigo, *Leroux*; tuberculose, *Weill*, *Chopf*, *Federici*, *Miller*, 239. — Lésions gastro-intestinales, *Genersich*, 229; *Wyss*, *Barker*, *Vierordt*, 230; *Mayer*, *Variot*, 231. — Typhus,

Combemale, 231. — Typhoïde, *Janiszewski*; endocardite, *Gorvitz*; diphtérie, *Romberg*, *Hesse*, *Edgren*, *Bernardbeig*, *du Montcel*, 233. — Vomissements, *Variot*; anesthésie, *Guthrie*; sarcome optique, *Lagrange*; parotidite, *Piéchaud*, 234. — Tumeurs du rein, *Adler*, *Brandt*, 235; torsion du cordon, *Defontaine*; kystes, *Reverdin*, *Buscarlet*, *Denucé*, 236. — Luxation rotulienne, *Le Dentu*; résection du cæcum, *Milton*, 337.

DERMATOLOGIE.

Traité, *Brocq, Jacquet*; langue noire, *Cionglinski, Hewelke, Sendziak*, 238. — Nœvus, *Green*; sueur bleue, *Hechelin*; pemphigus, *Herzfeld*, 239. — Acné, *Kaposi*, 240. — Hydroa, *Bœck*; vitiligo, *Marc, Barbe*, 251. — Lichen, *Ducastel, Lukasiewicz*; leucémie, *Rummo*, 242. — Tuberculose et lèpre, *Klevtsoff, McLeod, Arning, Nonne*, 243. — Épithélioma, *Tommasoli*; lupus, *Schutz*, 244; *Kanthack*, 245. — Fibromes, *Landowski*, 245. — Éléphantiasis, *Moncorvo*, 246. — Extraits thy-

roïdiens en dermatologie, *Bramwell, Tschernoguboff, Philipps, Jones, Squire, Abraham, Gordon, Bramwell, Meuzies*, 247. — Teigne, *Marianelli, Morison*, 249. — Éruptions médicamenteuses, *Caspary, Chapon*, 250. — Syphilis, *Charrier, Fournier, Buret*, 251; *Marchand, Leyden*, 253; *Sotas*, 254; *Tchistiakow*, 255; *Price, Renault*, 256. — Blennorrhagie, *Lanz, Dinkler, Bergeron*, 257; *Richardière, Bogdan, Audry*, 258; *Lohnstein, Balzer, Lacour*, 259.

ALCOOLISME ET PSYCHIATRIE.

Hystérie, *Janet*, 259. — Psychoses, *Coulampis, Friedmann*, 261. — Alcoolisme, *Freyhan, Thorain, Belval, Bergeron*, 262. — Aliénation, *Ballet, Rasori, Ségla*, 264; *Bouchaud*, 265. — Paralysie générale, *Klippel*, 265; *Camp-*

bell, Raymond, 266; *Durante*, 267. — Traité, *Oulmont*, 267. — Myxœdème, *Owen, Vermehren*, 270; *Marie, Guérlain, Raven, Thomson*, 271; *Bramwell*, 272.

MÉDECINE LÉGALE

Traité, *Du Cazal, Catin*; empreintes, *Féré*, 272. — Tatouage, *Neuman, Baillet*; diffusion des poisons, *Strassmann, Kirstein*, 273. — Cyanhématine, *Szigeti*, 274. — Infanticide, *Malvoz*, 275. — Lésions du thymus, *Kob*;

crânes d'adultes, *Rebentisch*; traumatismes, *Luening*, 276. — Avortement, *Schilling*; brûlures, *Hock*; pendaison, *Ignatowsky*, 277. — Homme-moteur, *Bézy*, 278. — Plaies par armes à feu, *Pfuhl*, 279.

PATHOLOGIE EXTERNE ET THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE.

Anesthésie, *Tschmarke, Grossmann*, 280. — Lésions du cerveau et de la moelle,

Eskridge, 281; *Laycock, Hern, Troje*, 282; *Oxon*, 283. — *Ménard, Shaw*, 284;

Binaud, Crozet, Scheier, Johnson, 285; Finney, Heinlein, 286. — Lésions des vaisseaux, de Jong, Lenger, Crickx, 287; Delagenière, 288. — Lésions de l'appareil respiratoire, Delagenière, 288; Delorme, Dandridge, 289; Leech, 290. — Lésions de l'appareil digestif, Wallace, Peugniez, 291; Barling, Cayley, Sutton, Morse, 292; Roux, Jaboulay, Imredy, 293; Kocher, 294; Zawadzki, Solman, 296; Danger, Walker, O'Hara, 297; Wilson, Vautrin, Kœrte, 298; Roth, Courvoisier,

Kœrte, 299; Kusmin, Depage, 300; Walsh, Brown, 301; Ashhurst, Elliot, 302; Moulouquet, Jessop, Tuffier, 303; Wiggin, Keller, 304; Barling, Smith, 305; Hutchinson, Müller, Sandler, Poulet, 306; Gerster, Lynn, 307; Hartmann, 308; Delbet, Mouchet, Février, 309; Jeannel, Desguin, 310; Morestin, 311. — Hémorroïdes, Manley, 312. — Lésions génito-urinaires, Loumeau, Meisels, 312; Sorel, 313.

OPHTALMOLOGIE.

Traité, Panas; vision, Schmidt, 314; Delmas, Lagrange, 315; Croultel, Broca, 316. — Myopie, Mauguis, 316. — Œil des épileptiques, Ranney, 317. — Phlébites orbitaires, Terson; bactéries des paupières, Cuénod, 318. — Conjonctivites, Valude, Moraux, 319. — Panophtalmie, Randolph; kératite, Kamocki; iritis, Saliés, 320; Trouseau, Pausier, 321. — Cataracte, Ripault, Guépin, 321; Bitzos, Haab,

Hildebrandt, Marthen, 322; Haltenhoff, 323. — Paralysies et atrophies, Kœnig, Valude, 324; Peretti, 325. — Tumeurs de l'œil, Braunschweig, Salzmann, 325; Hirschberg, Elschwig, 326. — Tuberculose, Baas; syphilis, Galezowski; colobome, Schiess; corps étrangers, Jeulin, 327; Haab, Fick, 328. — Antisepsie, Bernheim, 329, — Anesthésie, Ciserani; injections mercurielles, Parisotti, 330.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

SOMMAIRE DU N° 4

TOME XLIV

ANATOMIE.

Cellule nerveuse, *Schæfer*, 401. — Système nerveux, *Turner*, 402. — Cervicet, *Lugaro*; nerf pathétique, *Golgi*; nerf auriculaire, *Marinesco*, 403. — Ganglion ciliaire, *Retzius*; nerfs du larynx, *Katzenstein*; centres visuels, *Henschen*, 404. — Sang, *Engel*, 405; *Sokoloff*,

406. — Cœur, *Kent*; thyroïde, *Zielinska*, *Anderson*, 407. — Nerf trijumeau, *Zander*; membrane de Corti, *Coyne*, *Cannieu*, 409. — Estomac, *Zuccarelli*; articulation du genou, *Kazzander*, 410. — Sillons osseux, *Loehr*; ongle, *Sperino*, 411.

PHYSIOLOGIE.

Système nerveux, *Rossolimo*, 412. — Cerveau, *Bianchi*, *Mott*, 413. — Suture nerveuse, *Vanlair*; sympathique cervical, *Angelucci*, 414. — Nerfs pupillaires, *Spaletta*, *Consiglio*; sympathique, *White*; sens gustatif, *Den*, 415. — Sang, *Hamburger*, *Bremer*, *Pagano*, 416. — Cœur, *Oehrwall*, 417; *Nikolajew*; vaisseaux, *Hill*, *Moore*, *Baggless*, *Bradford*, *Stefani*, 418. — Respiration, *Pembrey*, *Guerber*, *Harley*,

419. — Thyroïde, *Zanda*, *Gourlay*; salive, *Mislawsky*, 420. — Sécrétions *Pawlow*, glandes peptiques, *Golgi*; régime azoté, *Buys*, 421. — Digestion, *Belkowski*, *Chittenden*, *Meara*, 422. — Inanition, *Albertoni*, *Poletaew*; glycose, *Harley*; absorption oculaire, *Bellarminoff*, 423. — Muscle ciliaire, *Schæfer*; asphyxie, *Jordi*, *Kronecker*, 424. — Mouvement, *Albini*, 425.

CHIMIE MÉDICALE.

Richesse du sang, *Jaksch* ; pigment rétinien, *Mays*, 425. — Peptones de l'urine, *Sior* ; ferments pancréatiques, *Harris* ; suc gastrique, *Tessari* ; azote de l'urine, *Barbera* ; acide lactique, *Boas* ; glycose dans l'urine, *Daiber*, *Stillingsfeldt*, 427. — Acide sulfurique

des urines, *Pinzani* ; pigments, *Zoja* 428. — Élimination du phénol, *Shaner* ; acétonurie, *Conti* ; diamines du choléra, *Ross* ; phloridzine, *Cremer*, *Ritter*, 429. — Amyloïde, *Kravkov*, 430. — Echanges organiques, *Schnader*, 431.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Ablation du ganglion cœliaque, *Lewin* ; corps vitré, *Wolff*, 431. — Ligature, *Forgue*, *Bothezat* ; saignées, *Antokonenko* ; leucoeytose, *Holtzmann*, 432. — Fistule d'Eck, *Pawlow* ; hémostase, *Snigiriew* ; glande thyroïde, *Dourdoufi*, 433 ; *Smith*, *Pembrey*, 434. — Ostéoplastie, *Barth*, *Martin*, 435. — Bactéries et sulfure, *Petri*, *Maassen*, 436. — Peau et microbes, *Markow* ; sérothérapie, *Bitter*, *Hankin*, 437. — Bactériologie générale, *Charrin*, *d'Arsonval*, *Carnot*, *Rosenthal*, 439. — Rhumatisme, *Charrin* ; passage des microbes, à travers le placenta, *Charrin*, *Duclert*, 440. — Tuberculose, *Ilkewitsch*, *Schmaus*, *Urchinsky*, 440 ; *Gramatschikoff*, 441 ; *Preis*, 442. — Grippe, *Borchardt*, *Jarron*, 443 ; *Grif-*

fiths, *Ladell*, *Chiari*, *Pribram*, *Huber*, *Pielicke*, 444. — Streptocoque, *Heim*, 446. — Choléra, *Wassermann*, *Pfeiffer*, *Sobernheim*, *Fraenkel*, 446 ; *Klemperer*, 449 ; *Pfeiffer*, *Issac*, 450 ; *Fischer*, 451 ; *Deycke*, *Sabolotny*, *de Haan*, *Huysse*, *Weigmann*, *Zirn*, *Voges*, *Abel*, *Aufrecht*, *Escherich*, *Lustig*, *de Giava*, *Celli*, *Santori*, *Rechtsamer*, 453 ; *Rubner*, 456. — Fièvre typhoïde, *Uffelmann*, *Dmochowski*, *Janowski*, *Sanarelli*, 457. — Entérite, *Ferrier* ; vaccine, *Buttersack*, *Landermann*, 460. — Diphtérie, *Vincent* ; tétanos, *Harnack*, *Hockheim*, 461. — Charbon, *Duenschmann* ; chlorose, *Vanni*, 462. — Purpura, *Kolb*, *Heller*, 463. — Cystite, *Pressmann* ; cancer, *Cazin*, 464.

PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE.

Sécrétion de la lymphe, *Tchirwinski* ; nitrite d'amyle, *Marinesco*, 465. — Méthylène, *Heymans*, *Debuck*, 466. —

Chloralamide, *Manhot* ; antispasme, *Rabow* ; dulcine, *Adelhoff* ; pipérazine, *Rehlaud*, 467 ; *Hildebrandt*, *Gordon*,

468. — *Pilocarpine*, *Sabbattani*; *nucléine*, *Vaughan*; *trional*, *Rijchliniski*; *crésol*, *Liebreich*, 469; *Arnd*, 470. — *Glycérophosphates*, *Robin*; *iodures*, *Haig*; *ferratine*, *Schmiedeberg*, 471. — *Empoisonnements*, *Kotliar*, *Aducco*, 472; *plomb*, *Bernhardt*, *Gumpertz*; *arsenic*,

Richardièrre, 473; *Mathieu*, 474; *nitrate d'argent*, *Olshausen*, *Kast*, 474; *par la santonine*, *Harnack*, *Hochheim*; *hydatides*, *Achard*; *datura*, *Nægeli*; *oxyde de carbone*, *Gordon*, 475; *gaïacol*, *Wyss*; *phosphore*, *Corin*, *Ansiaux*, 476; *nicotine*, *Vas*, 477.

THERAPEUTIQUE.

Chlorure de calcium, *Wright*; *transfusion*, *Rummo*, *de Grazia*, 477. — *Anémie*, *Fraser*, *Feis*; *tuberculose*, *Landerer*, 478; *Smith*, *Miniat*, *Stolzenburg*, 479. — *Gaiacol*, *Friedenwald*, *Hayden*, *Kravkoff*; *diphthérie*, *Feige*, *Ritter*, 480; *Legendre*, *Ehrlich*, *Kossel*, *Wassermann*, *Klebs*, *Behring*, 481. — *Tétanos*, *Doerfler*, *Clarke*, 482. —

Analgésie, *Scholkow*; *électrothérapie*, *Remak*; *bains chauds*, *Topp*; *variole*, *Finsen*, 483. — *Enurèse*, *Riedtmann*; *fièvre typhoïde*, *Hiller*, 484. — *Rage*, *Babes*, *Talasescu*; *néphrite*, *White*; *mercure*, *Traversa*, 485. — *Gallanol*, *Cazeneuve*, *Gonnon*; *calculs urinaires*, *Yvon*, 486. — *Ulcères*, *Waughop*, 487.

HYGIÈNE.

Société d'hygiène, 487. — *Eaux potables* et *eaux d'égout*, *Traube*, *Coreil*, *Piefke*, *Wallmann*, *Guinochet*, 489; *Casse-debat*, *Fraenkel*, *Klipstein*, *Heider*, 491. — *Lait*, *Ostertag*, *Freeman*, *Berstein*, *Neumann*, *Weibull*, 492. — *Vases alimentaires*, *Falk*, *Schmitz*, *Gody*, *Sacher*, *de Moor*, 495. — *Beurre*, *Spaeth*, *Garelli*, *Carcano*, *Jolles*, *Kratschmer*, 496. — *Pain et farines*, *Kunis*, *Abba*, *Emmerling*, *Baumert*, *Halpert*, *Balland*, *Masson*, 497; *Hensgen*, 498. — *Désinfection*, *Arnould*, *Zehokke*, *Christen*, *Rechter*, *Legros*, *Defrenne*, 500. — *Vêtements*, *Nikolski*, *Seitz*, 503. — *Désinfection des mains*, *Witkowski*; *tabac* et *tuberculose*,

Kerez, 504. — *Habitations*, *Blasi*, *Castiglia*, *La Manna*, *Nussbaum*, *Sanden*, *Forster*, 505. — *Coiffeurs*, 506. — *Rage*, *de Blasi*, *Russo-Travali*, *Tizzoni*, *Centanni*, *Golgi*, 507. — *Choléra*, *Arnaud*, *Karlinski*, *Mordtmann*, *Schulze*, *Freyer*, *Schumburg*, *Heerwagen*, *Ermengem*, *Klein*, *Thoinot*, *Dubief*, *Cassoute*, 509. — *Morve*, *Omler*, *Semmer*, 510. — *Maladies professionnelles*, *Kocher*, *Magitot*, *Lehmann*, *Lombard*, *Anker*, *Cazeneuve*, *Schœfer*, *Sommerfeld*, *Salomon*, 513; *Périssé*, *Ménessier*, *Leroy des Barres*, 514. — *Bicyclette*, *Blageewitch*, 520. — *Equitation*, *Pounine*, 521.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

Traité, *Kelsch*, 521; *Potain*, 523; *Marsaud*, 524; *Raymond*, 525. — Maladies du système nerveux, *Gray*, 526; *Wille*, *Handford*, *Savill*, *Wolfe*, 527; *Kostenitsch*, *Ransom*, 528; *Thomas*, *Menziel*, *Woolcombe*, 529; *Eccles*, *Clarke*, 530; *Bidon*, *Dana*, 531; *Colman*, *Weber*, *Arkwright*, *Handford*, 532; *Jackson*, *Russell*, *Dunn*, 532; *Ormerod*, *Head*, 534; *Wiglesworth*, *Bullock*, 535; *Hirsch*, *Ransom*, *Thompson*, 536; *Williamson*, *Dreschfeld*, 537; *White*, *Ormerod*, *Claudel*, 538; *Butlin*, *Armstead*, *Tooth*, *Lépine*, 539; *Price*, *Goldzieher*, 540; *Hoffmann*, *Duckworth*, *Tooth*, *Valat*, 541; *Massaro*, *Oppenheim*, *Hoppe*, 542; *Haig*, 543. — Maladies du sys-

tème circulatoire : *Sansom*, *Teissier*, 543; *Litten*, 544; *Wills*, *Cooper*, 545. — Maladies de l'appareil respiratoire : *Netter*, 545; *Parizot*, *Tchistovitch*, *Roger*, 546; *Gaucher*, *Sergent*, *Richardière*, *Galliard*, 547. — Maladies de l'appareil digestif : de la *Tourette*, *Hayem*, *Robitschek*, 548; *Glénard*, *Hawkins*, 549; *Dominici*, 550; *Bellier*, *Charles*, 551. — Myosite, *Senator*, *Sunkand*, 552. — Ostéomalacie, *Strauscheid*; gangrène, *Galliard*, 553. — Anémies, *Grawitz*, 554. — Erysipèle, *Juhel-Renoy*, *Antony*; infections, *Robin*, *Leredde*, *Monod*, *Macaigine*, 555. — Nodules, *Garrod*; goître exophtalmique, *Maude*, 556. — Atrophie des mains, *Jones*, 557.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE.

Métrites, *Franqué*, 557. — Vulvite, *Saenger*, 558. — Urétrite d'*Aulnay*, *Gawronsky*; fistule, *Bäcker*, 559. — Salpingite, *Cullingworth*; physométrie, *Gebhard*, 560. — Déviations, *Frommel*, *Lanz*, 561. — Pessaires, *Neugebauer*; fibromes, *Schottländer*, 562; *Jaggard*, *Meyer*, *Delagenière*, 563; *Hofmeier*, 564. — Hystérectomie, *Thelen*, 564; *Schoenheimer*, *Lewers*, 565; *Penrose*, 566. — Cancer utéro-ovarien, *Winter*, 566; *Emmanuel*, *Schweizer*, 567. — Rupture utérine, *Merz*; sécrétions vaginales, *Kroenig*, 568. — Néphrite gravidique, *Fischer*, 569; *Herman*, 570. — Extrophie vésicale, *Klein*, 570. — Antisepsie, *Eberhart*, allaitement, *Bluski*, 571. — Asphyxie, *Prochownick*; grossesse prolongée, *Bensinger*; accouchement, *Muender*; présentation, *Theilhaber*, *Rosniski*, 573.

Hydrorée, *Chazan*; injections, *Pflanzenstiel*, 574. — Grossesse gémellaire, *Gutzwiller*; lésions du cordon, *Westphalen*, 575. — Embolie, *Sperling*; seigle ergoté, *Krohl*, 576. — Albuminurie, *Friedeberg*, *Vinay*, 577; *Bidder*, 578. — Puerpéralité, *Burckhardt*, 578; *Boxall*, 579. — Dystocie, *Rosenthal*, *Walther*, 579. — Spondylolisthesis, *Neugebauer*; fistule, *Fernwald*, 580. — Opération césarienne, *Bernays*, *Kayser*, *Courant*, *Ikeda*, 581; *Staupe*, 583. — Symphyséotomie, *Auvard*, *Morison*, *Pinard*, *Leopold*, *Planellas*, *Wallich*, *Cocq*, *Farabeuf*, *Toujan*, *Gaulard*, 583; *Vivaditski*, *Stroganoff*, *Dimante*, *Koffer*, *Solowij*, *Wœrz*, *Schwarz*, *Clifton*, *Kelly*, *Cobb*, *Dickinson*, 584. — Grossesse extra-utérine, *Franklin*, *Jones*, *Abel*, 590; *Beck*, *Jones*, 591; *Muret*, 592.

MALADIES DES ENFANTS.

Dyspepsie, *Kalopothakes*; encéphalite, *Knaggs, Brown*, 593. — Méningocèle; *Kroenlein*; thrombose, *Duckworth, Colby, Kœnig*, 594. — Hématome, *Sutherland*; paralysie, *Kœnig*, 595; *Hadden*, 596. — Tuberculose, *Carr*, bronchite, *Delacour*, 596. — Bruits cardiaques, *Fisher*; hypertrophie du thymus, *Marfan, Piedecocq*, 597; Be-

neke, 598. — Adénite, *Potier*, cirrhose, *Hall, Clarke, Merkel*, 599. — Ictère, *Battle, Schmidt*; varicelle, *Galliard*, 600. — Gastrostomie, *Charon*; nécrose cutanée, *Ranshaw*, 601. — Eczéma, *Bernheim*; ichtyose, *Giovannini*; scoliase, *Sainton*; blennorrhagie, *Vignaudon*, 602. — Diphtérie, *Gay*; spina bifida, *Schou*, 603.

DERMATOLOGIE.

Eczéma, *Audry*, 604. — Prurigo, *Hallopeau*; kératose, *Meneau, Gauja*, 605. — Acanthosis, *Morris*; sclérodermie, *du Rocher*; mycosis, *Morris*, 606; *Leredde*, 607. — Psoriasis, *Tortellier*; gangrènes, *Bayet*, 607. — Acné, *Maurice*; furoncle, *Leloir*, 608. — Trichophyties, *Sabouraud*, 609; *Béclère*, 610; *Wickham*, 611. — Oxyuriase, *Majocchi*; trichotillomanie, *Hallopeau*, 611. — Lupus, *Desbonnets, Bramwell*; lèpre, *Tedeschi*; exanthèmes médicamenteux, *Schmey*, 612; *Fournier*, 613. — Viti-

ligo, *Welander*, 613. — Syphilis, *Journeault, Eichhorst*, 613; *Handford, Ozenne, Lamy*, 614; *Albamondi, Kowalesky*, 615; *Sachs, Henriquez, Gerhardt, Rosenthal, Feilchenfeld*, 616; *Oppenheim*, 618; *Schuetz, Guidone*, 619; *Lewin, Balzer*, 620; *Julien, Menzies, Cauchard*, 621. — Blennorrhagie, *Broese, Turro*, 622; *Krœnig*, 623; *Hallé, Wassermann*, 624; *Lohnstein, Rochet*, 625; *Barrié, Chaput*, 626; *Burci, Neisser, Delaroche*, 627; *Vigneron, Lemoyne*, 628.

ALCOOLISME ET PSYCHIATRIE.

Paralysie générale, *Lojacono*, 628; *Gian-nelli, Trénel, Chabbert*, 629; *Sérieux, Baruk*, 630; *Idanow*, 631. — Hallucinations, *Séglas*; cœur et folie, *Reinhold*, 631. — Alcoolisme, *Charpine, Delvit*, 632. — Epilepsie, *Pribat,*

Delagrangé, Cordier, Rosin, 633. — Prostituées, *Lombroso*; impulsions, *Bourdin*, 635. — Myxœdème, *Rehn, Emourgeon, Guérin, Smith*, 636; *Murrell, Pasteur*, 637.

PATHOLOGIE EXTERNE ET THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE.

Anesthésie, *Koerte, Vogel, Herhold*, 638; *Buedinger, Michaelis, Poncet, Laborde, Meillère*, 645; *Louge, Tellier, de Mendoza, Meyer*, 646; *Krogius*, 647; *Languois, Maurange, Drousidon*, 648. — Lésions cranio-cérébrales, *Bramwell*, 648; *Muscatello*, 649. — Lésions de l'appareil digestif, *Butlin, Kroenlein*, 651; *Brandt, Dunin, Schroetter*, 652; *Dauriac, Bruns, Fabricius*, 653; *Chaput, Eccles*, 654; *Bassini, Sharkey, Clutton*, 655; *Fisher*, 656; *Nolen, Finlay, Dean*, 657. — Maladies des voies urinaires, *Guyon, Loumeau, Legueu*, 658; *Israel*, 659; *Tuffier, Le Dentu*, 661; *Pousson, Heddaeus*, 662; *Barlow*, 663; *Schnitzler, Huber, Bazy*, 664; *Rochet*, 665; *Legueu, Liadet, Chaput*, 666; *Bazy, Ramm, Moullin*, 667; *White, Watson, Nicoll*, 668; *Villard*, 669; *Fort, Nollet, Boutiaquine*, 670; *Posner, Schwyzer, Rosenthal*, 671; *Charpy, Desforges*,

672; *Paget, Buenguer*, 673; *Köhler*, 674. — Maladies des os et des articulations, *Gangolphe*, 674; *Bier, Mikulicz, Zeller*, 675; *Miller*, 676; *Jaboulay, Adénot*, 677; *Naumann, Bardeleben*, 678; *Korsch, Albert, Dollinger*, 679; *Messner, Schmid, Lenger, Debaisieux*, 680; *Choux, Ricard*, 681; *Leriche, Kirmisson*, 682; *Seiber, Jaboulay, Sayre, Dandridge*, 683; *Roux, Heidenhain*, 684; *Reverdin*, 685; *Péan, Trnka, Berger*, 686. — Greffe, *Gueliot, Trnka, Schmitzler, Ewald*, 687. — Parotidite, *Stabenrauch, Sorel*; cancer de la langue, *Baker*; phlébite, *Finotti*, 688. — Angiome du cou, *Siegmund*, 689. — Ankylose et kystes de la mâchoire, *Kouzmine, Kummer, Buscarlet, Reverdin*, 690. — Gangrène, *Fowler*; hernies musculaires, *Michaux*, 691. — Myosite, *Noorden*; ulcères, *Marquant*, 692. — Pied bot, *Kocher*, 693.

OPHTALMOLOGIE.

Sens chromatique, *Sachs*, 693. — Neurasthénie, *Wolffberg*; poisons de l'œil, *Rommel*; coloboma, *Hoppe*, 694. — Acromégalie, *Mével*; ophtalmoplégie, *Cheney*, 695. — Hémianopsie, *Pic*; hystérie, *Mitchell, Schweinitz*, 696. — Lésions des paupières, *Schoenberg, Story, Pergens*; dacryoadénite, *Pignatari*, 697. — Lésions de la conjonctive, *Green, Courtney*; kératites, *Hippel*, 698; *Elschnig*, 699. — Images réti-

niennes, *Bosscha*, 699. — Tension oculaire, *Nicati*; rétinites, *Axenfeld, Schulz, Becker*, 700. — Glaucome, *Fromaget, Nicati*; cataractes, *Berceot*, 701. — Syphilis oculaire, *Uhthoff*, 702. — Désinfection, *Franke*; plaies des yeux, *Ottinger, Dussing, Dehn*, 703; corps étrangers, *Gruber, Hirschberg, Hippel*, 704. — Scopopolamine, *Hogrefe*, 705.

MALADIES DU LARYNX, DU NEZ ET DES OREILLES.

Atlas, *Gouguenheim*, *Glover*, 785. — Epistaxis, *Roaldes*, *Tautil*; rhinites, *Monnier*, *Moure*, 706; *Tissier*, *Strazza*, *Hopmann*, 707; *Cozzolino*, *Paulsen*, 708; *Bresgen*, *Dmochowski*, 709. — Diphthérie, *Feer*, 709. — Tuberculose nasale, *Straus*, 710. — Syphilis nasale, *Bazenerye*, *Le Bart*, *Hallopeau*, *Jean-selme*; périchondrite, *Schrøder*, *Lublinski*, 711. — Rhinosclérome, *Pawlowski*; rhinolithes, *Didsbury*, 712. — Polypes et sinusites, *Cozzolino*, *Raugé*, *Herzfeld*, 713; *Semon*, *Ryle*, *Gradenigo*, 714; *Garel*, 715. — Angines,

Parker, *Veillon*, 715; *Brandenberg*, *Moizard*, *Lermoyez*, *Sacaze*, 716; *Raymond*, *Yerwants*, *Marion*, *Knight*, *Barkan*, 717. — Maladies du larynx, *Bates*, *Semon*, *Gerhardt*, *Moure*, 718; *Simanowsky*, *Beausoleil*, *Gluck*, 719; *de Rossi*, *Knight*, *Botey*, *Schliep*, 720; *Kroenlein*, 721; lésions de la trachée, *Kirmisson*, *Delavalle*, *Semon*, 722; *Pogrebinsky*, 723. — Tubage, *Bokai*, *Galatti*, 723; *Gillet*, 724. — Maladies de l'oreille, *Fano*, *Masini*, *Cartaz*, 724; *Gradenigo*, *Pes*, *Schwabach*, *Forselles*, *Thorner*, 725.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.



SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER.

ANATOMIE.

Ueber endoneurale Wucherungen..... (Sur les proliférations du tissu conjonctif intra-fasciculaire des nerfs périphériques du chien), par Clara WEISS (*Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol.* CXXXV, 2).

Cl. Weiss montre que le chien possède dans le tissu conjonctif intra-fasciculaire des nerfs périphériques des cellules pâles et boursouflées, telles que Renaut les a décrites sur le cheval et l'âne. Ces cellules, ainsi que d'autres dispositions spéciales au chien, ont été regardées comme la conséquence de la thyroïdectomie. Mais comme on les trouve aussi bien sur les chiens normaux que sur ceux qui sont privés du corps thyroïde, il est fort probable qu'elles ne résultent pas d'un trouble nutritif provenant de l'ablation du corps thyroïde.

ÉD. RETTERER.

Sur la terminaison des nerfs moteurs des muscles striés chez les batraciens, par Charles ROUGET (*C. R. Acad. des Sciences*, 4 décembre 1893).

Avec une solution de bleu de méthylène, agissant sur les muscles pris sur l'animal vivant, on constate l'accroissement en diamètre des ramifications terminales du cylindre-axe aussitôt après qu'elles ont traversé le sarcolemme. Cet aspect n'est nullement dû à un épaississement du filament nerveux lui-même, mais à une disposition toute spéciale qu'il présente, et qui consiste en ce qu'il s'infléchit en zigzags ou s'enroule sur lui-même en forme de solénoïde, à tours de plus en plus serrés à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité terminale. Celle-ci se renfle en segment de sphère ou en forme de cône tronqué, avec enroulement du cylindre-axe se recourbant sur lui-même. Ce plissement ou enroulement est souvent interrompu par des intersections dans lesquelles réapparaît le filament axile avec son diamètre réel, droit ou faiblement infléchi, pour s'enrouler de nouveau; ces dispositions alternantes donnent à la

ramification terminale et à ses branches un aspect moniliforme ou en chapelet, dont chaque grain est formé par une portion enroulée. Parfois une terminaison nerveuse, qui semble au premier abord constituée par une seule ou deux branches, est en réalité formée d'un filament axile non pas simple, mais double, les deux filaments jumeaux étant étroitement juxtaposés, mais s'écartant par places, ce qui donne lieu à des figures ovales ou losangiques; dans ce cas, les deux filaments se fusionnent en arcade à l'extrémité terminale.

M. DUVAL.

Sur l'origine du nerf pathétique, par C. GOLGI (*Arch. ital. de biologie, XIX, p. 454 Rendiconti della R. Accad. dei Lincei, 1893*).

Il y a un groupe de cellules globuleuses arrondies ou pyriformes, à un seul prolongement, que beaucoup d'anatomistes rapportent à la racine descendante de la V^e paire, mais qui, suivant Deiters et Golgi, devraient plutôt être attribuées au pathétique. Ces cellules ne répondent pas au type commun des cellules nerveuses centrales, mais plutôt à celui des ganglions intervertébraux, ganglions de Gasser, glosso-pharyngien, géniculé. En réalité, ces cellules sont habituellement monopolaires; elles sont exceptionnellement rebelles à la coloration noire. Le prolongement fibre-nerveuse émet des fibrilles collatérales très fines qui vont se perdre dans la substance grise, ambiante. Le corps de ces cellules est étroitement embrassé par un réseau capillaire distinct. Le prolongement nerveux s'unit aux fibres qui forment la valvule de Vieussens. Ces cellules constituent une énigme relativement à la théorie nerveuse de la polarisation dynamique, d'après laquelle tous les prolongements nerveux seraient *cellulifuges*.

DASTRE.

Recherches sur le nerf auditif; ses rameaux et ses ganglions, par A. CANNIEU (*Revue de laryngol., 1^{er} avril 1894*).

Jusqu'à ce jour les auteurs admettaient pour deux nerfs de la sensibilité spéciale (nerfs optique et olfactif), une sorte de prolongement central. Cannieu vient de démontrer que l'ouïe ne fait pas exception à la règle et qu'on trouve dans le conduit auditif un prolongement bulbaire pénétrant de quelques dixièmes de millimètre seulement chez le chat et le chien, mais occupant chez la souris non seulement tout le canal cochléaire, mais encore la cavité columellaire jusqu'au dernier tour de spire.

D'après ce travail, les ganglions de Scarpa, de Böttcher et celui que Schwabe et Corti admettent sur le nerf ampullaire postérieur, n'existeraient pas en tant que ganglions isolés, mais feraient partie d'une bande ganglionnaire s'étendant de la tache criblée antérieure jusqu'à la partie inférieure du limaçon.

L'acoustique serait constitué par deux rameaux indépendants l'un de l'autre chez la majorité des mammifères. Chez l'homme cependant ils sont réunis en un tronc principal. Le nerf ampullaire et le nerf sacculaire ne seraient pas, ainsi qu'on le croit généralement, une émanation du nerf cochléaire; en réalité, ils s'échappent de la bande ganglionnaire vestibulaire. De l'extrémité distale de cette bande, chez la souris sort un véritable nerf, qui se distribue à toute la première moitié du tour de spire

inférieur du limaçon, nerf qu'on doit considérer comme l'équivalent morphologique du nerf de la *lagna* des vertébrés inférieurs. Les fibres de l'acoustique ne se développeraient pas, d'après Cannieu, aux dépens des noyaux sous-ventriculaires de la moelle allongée, mais tireraient leur origine des cellules nerveuses des ganglions vestibulaires et cochléaires.

Chez la souris, le facial est réuni à l'acoustique au niveau du ganglion de Scarpa, qui est lui-même réuni au ganglion géniculé par une bande de cellules ganglionnaires. De ce ganglion de Scarpa s'échappent des faisceaux nerveux qui suivent le facial dans son trajet. Les nerfs vestibulaire et cochléaire ne forment pas, comme on le croit, la racine antérieure et postérieure de l'acoustique. Leurs fibrilles se divisent pour chacun d'eux en deux faisceaux, l'un antérieur et l'autre postérieur correspondant aux racines ascendantes et descendantes des nerfs sensitifs de la moelle. Pour toutes ces raisons, Cannieu compare le nerf acoustique à la racine sensitive d'un nerf mixte dont le facial constituerait les filets moteurs.

On complex nerve terminations and ganglion cells in the muscular tissue of the heart ventricle (Sur les terminaisons nerveuses et les cellules ganglionnaires dans le tissu musculaire du ventricule cardiaque), par H. BERKLEY (*Anat. Anz.*, IX, 1 et 2, p. 33).

En appliquant la méthode de Golgi à l'étude des nerfs cardiaques chez la souris et le rat, l'auteur a constaté les faits suivants :

Dans toute l'épaisseur du muscle cardiaque depuis le sillon auriculo-ventriculaire jusqu'à la pointe du cœur on trouve un réseau dont les travées principales sont parallèles aux faisceaux musculaires. Les fibres qui le composent, fines et variqueuses, se divisent et se subdivisent dichotomiquement, émettant de distance en distance des fibrilles terminales. Celles-ci, généralement courtes, se terminent par un épaississement en bouton soit entre les fibres musculaires, soit sur la convexité d'un faisceau musculaire. On observe fréquemment des formes de terminaison autres que celle-là, et plus ou moins compliquées. Sur le trajet des fibrilles terminales se trouve généralement un renflement fusiforme. L'auteur pense qu'il s'agit là de cellules bipolaires dont l'expansion constituerait l'appareil terminal lui-même.

Outre les fibres nerveuses le muscle cardiaque renferme, dans son épaisseur des cellules nerveuses de grande taille peu nombreuses et disséminées partout. Ces cellules sont habituellement bipolaires. Leurs ramifications s'étendent au loin entre les faisceaux musculaires. Le trajet et la destinée de leur prolongement cylindraxile n'ont pu être mis en évidence.

La présence d'éléments ganglionnaires dans l'intimité du muscle cardiaque est un fait d'une haute importance qui éclaire plusieurs points obscurs de la physiologie.

A. NICOLAS.

Beitrag zur vergleichenden Anatomie und Physiologie des Herzens (Contribution à l'anatomie et à la physiologie comparées du cœur), par Joh. DOGIEL (*Arch. f. mik. Anat.*, XLIII, 2, p. 223 à 239).

On sait que le cœur de l'écrevisse (*astacus fluviatilis*) passe généralement pour être dépourvu de nerfs et de cellules nerveuses, et l'on con-

çoit l'importance de ce fait en faveur de la théorie qui veut que les contractions rythmiques de la musculature cardiaque soient indépendantes du système nerveux. J. Dogiel prouve que le cœur de cet invertébré ne fait pas exception à la règle commune et qu'il renferme, comme celui des autres animaux, des nerfs et des cellules ganglionnaires en assez grande abondance. Les nerfs proviennent sans doute en assez grande partie de la chaîne ganglionnaire. Leur excitation par un courant d'induction arrête le cœur en diastole, tandis que l'excitation directe du cœur tétanise cet organe. Des poisons, tels que l'aconitine, ont également une action marquée sur le rythme des contractions.

A. NICOLAS.

Zur Entstehung der körperlichen Elemente des Blutes (Recherches sur la genèse des éléments figurés du sang), par S. ENGEL (Arch. f. mikr. Anat. XLII, 2, p. 217).

L'auteur a étudié la formation des éléments figurés du sang en examinant, soit à l'état frais, soit après dessiccation et coloration par la méthode d'Ehrlich, le sang d'embryons de souris blanches de différents âges, d'embryons humains et d'enfants atteints de diverses affections (leucémie liénale, purpura, ictère des nouveau-nés).

Les éléments figurés du sang, chez des embryons de souris de 5 millimètres (8 jours) sont exclusivement représentés par de grosses cellules sphériques dont le protoplasma est riche en hémoglobine et dont le noyau est relativement petit. Ces cellules se divisent par karyokinèse. Ce sont elles qui donneront naissance à tous les éléments figurés du sang, aussi méritent-elles le nom de « cellules-mères » ou de « métrocytes ». Les cellules-filles résultant de leur division ne sont plus susceptibles de se diviser par voie de mitose.

Dans un stade plus avancé (embryons de souris de 12 à 15 jours), on constate que le noyau des métrocytes de la deuxième génération entouré d'une mince couche de protoplasme chargé d'hémoglobine se sépare du reste du corps cellulaire du métrocyte, également chargé d'hémoglobine. En d'autres termes les métrocytes de la deuxième génération (cellules-filles) se partagent en deux éléments : 1° leur noyau + une bordure protoplasmique = globule rouge nucléé; 2° le reste de leur corps cellulaire = gros globule rouge sans noyau, mégaloocyte d'Ehrlich, globule rouge de la première génération.

Les globules rouges nucléés se distinguent des métrocytes par leur taille, leur couleur, leur forme et les caractères de leur noyau.

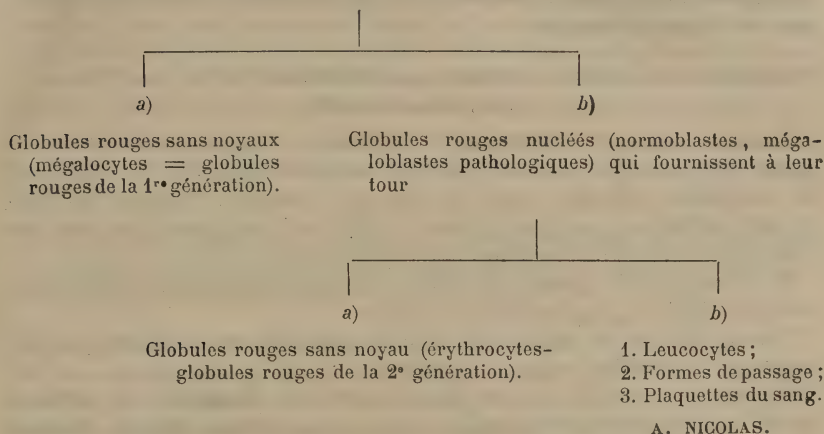
Plus tard, les globules rouges nucléés perdent leur noyau par un processus analogue à celui qui leur avait donné naissance, c'est-à-dire qu'ils se séparent en deux parties : 1° leur noyau entouré d'un mince liséré protoplasmique; 2° le reste de leur corps cellulaire = globule rouge de la deuxième génération ou normocyte. Les normocytes se distinguent des globules rouges sans noyau de la première génération par un certain nombre de caractères importants. Quant au noyau qui s'est séparé du globule rouge nucléé, avec une étroite bordure protoplasmique, il subit certaines transformations et prend les caractères de leucocyte jeune.

Les plaquettes sanguines, comme les globules blancs, dérivent des

globules rouges nucléés, le noyau de ceux-ci pouvant perdre sa structure et son affinité pour les substances colorantes et se transformant ainsi en plaquette. Les plaquettes sont donc des noyaux dégradés. En résumé, on peut dresser le tableau suivant, qui montre la genèse des éléments figurés dans le sang circulant :

I. — Métrocytes, 1^{re} génération, donnent par division mitotique, des

II. — Métrocytes-filles, ou de la 2^e génération, qui se divisent en



Nouvelles recherches de topographie crano-encéphalique. Applications chirurgicales, par E. MASSE (Congrès de Rome, 1894).

Ces recherches ont eu pour objet de tracer à la face externe du crâne, par un procédé spécial d'auto-gravure, des lignes correspondant au *sillon de Rolando* et à la *scissure de Sylvius*.

Ces lignes tracées, l'auteur a déterminé leurs relations géométriques avec deux grandes lignes de direction, l'une supérieure et antéro-postérieure, à laquelle il a donné le nom de *méridien crânien*, passant par l'ophryon, le bregma et l'inion ; l'autre horizontale, à laquelle il a donné le nom d'*équateur crânien*, passant par l'ophryon, au-dessus de l'attache crânienne du pavillon de l'oreille et de l'inion.

Il a projeté chacune des lignes correspondant au sillon de Rolando et à la scissure de Sylvius sur ces espèces de longitude et de latitude crânienne. Ceci fait, il a procédé à des séries de mensurations, à l'aide desquelles il est arrivé à trouver des nombres fractionnaires décimaux, qui expriment les relations constantes qui existent entre ces lignes et les segments de cercle qui les coupent, soit directement soit par prolongement.

Les conclusions pratiques sont les suivantes : c'est qu'il faut prendre les 53 0/0 du méridien crânien, à partir de l'ophryon, pour déterminer la situation exacte de l'extrémité supérieure du sillon de Rolando.

On trouve la direction de ce sillon en déterminant un point sur l'équateur crânien au 42 0/0 de la distance qui sépare sur cette ligne l'ophryon de l'inion. Sur cette ligne rolandique, l'extrémité inférieure du sillon de Rolando se trouve de haut en bas, au 67 0/0 de la ligne totale.

La scissure de Sylvius coupe l'équateur crânien au 32 0/0 de la distance qui sépare horizontalement l'ophryon de l'inion.

On trouve la direction générale de la portion rectiligne de la scissure de Sylvius en déterminant sur le méridien crânien un point situé sur le prolongement de cette ligne qui se trouve au 79 0/0 du méridien crânien, mesuré à partir de l'ophryon.

L'extrémité postérieure de la portion rectiligne de la scissure de Sylvius se trouve en moyenne au 48 0/0 de la ligne sylvienne, mesurée de bas en haut et d'avant en arrière.

A. C.

Bemerkungen zur Anatomie der Orbita, par AXENFELD (*Berlin. klin. Woch.*, n° 2, p. 47, 8 janvier 1894).

L'orbite manque entièrement de follicules lymphatiques; seule, la glande lacrymale peut, en outre du tissu adénoïde interacineux, renfermer de véritables follicules, mais ce n'est pas constant. Partant, les lymphomes orbitaires, en dehors de ceux de la glande lacrymale, doivent être considérés comme des tumeurs hétéroplastiques.

Il est fréquent de trouver des cellules ganglionnaires disséminées dans les nerfs ciliaires jusqu'au bulbe oculaire.

Les nerfs ciliaires antérieurs, décrits par Dor, ne semblent pas être constants et semblent varier de nombre.

Il n'est pas rare de trouver dans l'orbite des fragments de cartilage hyalin qui doivent être regardés comme des germes fourvoyés, formant l'analogue des fragments épithéliaux des dermoïdes.

J. B.

Variations dans la forme des dents suivant les races humaines, par Félix REGNAULT (*Soc. de biol.* 2 décembre 1893).

L'incisive est triangulaire chez le nègre, rectangulaire chez le blanc : la différence de la face antérieure mesurée au bord inférieur, puis au collet, est de 1^{mm},27 chez l'Hindou, 2 millimètres chez l'Australien, 2^{mm},39 chez les nègres, 3^{mm},04 chez les singes. Les canines s'élargissent aussi du collet à la couronne, davantage chez les races inférieures : la pointe de la canine y est aussi plus aiguë. Même observation pour les molaires.

DASTRE.

Die Nervenendigungen in der Thränendrüse der Säugethiere (Les terminaisons nerveuses dans les glandes lacrymales des mammifères), par A. DOGIEL (*Arch. f. mik. Anat.*, XLII, 4, p. 632).

La méthode de coloration des nerfs par immersion dans la solution de bleu de méthylène à 1/10 ou 1/16 0/0, appliquée à l'étude des terminaisons nerveuses dans la glande lacrymale du lapin et du cobaye a fourni à Dogiel les résultats suivants.

Toutes les branches nerveuses qui pénètrent dans la glande sont composées presque exclusivement de fibres sans myéline. Elles accompagnent les vaisseaux et les conduits excréteurs, se subdivisent comme eux en rameaux de plus en plus fins et abandonnent chemin faisant des fibrilles qui s'anastomosent pour former un réseau terminal dans la tunique musculaire des artérioles et des veinules. Les conduits excréteurs, gros ou petits, sont également entourés d'un réseau à mailles étroites d'où partent

des fibrilles terminales qui s'insinuent entre les cellules épithéliales et constituent un réseau terminal interépithélial. Il n'y a pas de terminaisons libres, celles qu'on voit parfois résultent d'une coloration incomplète.

Parvenus aux alvéoles glandulaires, les nerfs se disposent en un premier réseau qui s'applique à la surface de leur membrane propre et donne naissance à des fibrilles qui traversent la membrane propre pour s'insinuer les unes entre celle-ci et les cellules glandulaires, les autres dans les espaces intercellulaires. Toutes se ramifient et s'anastomosent de façon à former un réseau sus-cellulaire et un réseau inter-cellulaire. Les mailles de ce dernier renferment des éléments glandulaires. Ici non plus il n'existe pas de terminaisons libres, du moins l'auteur considère leur existence comme liée à un défaut de coloration, et appuie son opinion sur divers faits.

Le bleu de méthylène colore, outre les nerfs, les cellules rameuses de la membrane propre des acini.

A. NICOLAS.

Zur Kenntnis der secernirenden Zellen der Glandula submaxillaris des Menschen (Contribution à l'étude des cellules sécrétantes de la glande sous-maxillaire de l'homme), par B. SOLGER (*Anat. Anz.*, IX, 13, p. 415).

Il existe dans la zone interne des cellules cylindriques à bâtonnets des conduits excréteurs des granulations plus ou moins volumineuses, jaunes ou brunâtres, isolées ou associées à des vacuoles dont elles constituent la paroi. Ces granulations de pigment fournissent une preuve en faveur du rôle sécréteur de l'épithélium des tubes excréteurs. On connaît d'ailleurs un grand nombre de cellules glandulaires à enclaves pigmentaires. Les cellules des tubes glandulaires étaient toutes, dans la pièce examinée, remplies par le produit de sécrétion. La zone basale de leur protoplasme était occupée par des formations rigides, en forme de bâtonnets ou de filaments colorés d'une façon intense, groupés autour du noyau. L'auteur ne se prononce pas sur la signification de cette structure si spéciale.

A. NICOLAS.

Développement du pancréas chez les poissons osseux; organogénie et histogénie, par E. LAGUESSE (*Journal de l'anat. et de la physiol.*, janvier 1894).

C'est depuis les travaux de Legouis (1873) que l'existence du pancréas est démontrée chez tous les poissons osseux; mais cependant les résultats de cet auteur avaient trouvé peu de créance, par insuffisance des preuves histologiques, et à cause de l'état si singulièrement diffus de l'organe. Or l'embryologie montre un pancréas d'abord bien net, conggloméré, ne se dissociant que peu à peu au cours du développement, de sorte que cette évolution vient apporter la meilleure preuve possible des descriptions de Legouis. On voit, en effet, chez la truite, le pancréas se développer par trois bourgeons, un principal dorsal précoce, contemporain de celui du foie, et deux bourgeons accessoires ventraux; ils s'étendent peu à peu, s'étoilent en larges coulées, qui se dissocient ensuite à travers toute la masse abdominale, l'apparition de formations adipeuses venant de plus en plus dilacérer ces larges coulées et les masquer à l'observateur. Du reste, l'anatomie comparée permet de retrouver ces différents stades demeurés permanents chez divers genres, depuis le

pancréas massif du silure et du brochet, depuis celui de l'anguille limité à quelques larges coulées, jusqu'à celui de la truite, et celui plus diffus encore, étendu sous forme de réseau intra-mésentérique, du gobius, ou disposé en arborescences intra-hépatiques, comme chez les syngnathes, etc.

Ces bourgeons épithéliaux sont d'abord pleins; lorsqu'une fine lumière se creuse en leur centre, les cellules se disposent en deux couches autour d'elle. D'abord peu différentes, les cellules de ces deux couches se modifient notablement : la couche interne se réduit à quelques éléments, discontinus, devenant fusiformes, à grand axe parallèle à l'axe du tube sécréteur; ce sont les cellules *centro-acineuses*; la couche externe des cellules sécrétantes ou pancréatiques proprement dites, est formée d'éléments en une assise continue, radiairement disposés autour de la lumière. Les grains de zymogène y apparaissent avant l'éclosion et bien avant que l'intestin ne commence à fonctionner. Leur première apparition, tout au sommet de la cellule, à un moment où les paranuclei sont encore rares ou absents, semble indiquer qu'il n'y a pas de rapport direct entre les uns et les autres; le paranucleus paraît du reste formé aux dépens du noyau.

M. DUVAL.

Recherches sur le développement du pancréas chez les reptiles, par G. SAINT-REMY
(*Journal de l'anat. et de la physiol.*, décembre 1893).

On trouve chez les ophidiens trois ébauches pancréatiques complètement homologues de celles décrites chez les autres vertébrés. Une particularité intéressante, le passage des canaux du foie à travers le pancréas, chez les ophidiens, se trouve expliquée par l'embryologie, et, d'après ce qu'a vu l'auteur, ces relations ne seraient pas seulement anatomiques, mais aussi physiologiques, puisque le canal hépatique reçoit les produits d'une partie du pancréas.

M. D.

Einige Ergebnisse über die Entwicklung, Zusammensetzung und Function der Lymphknötchen der Darmwand (Recherches sur le développement, la constitution et la fonction des follicules lymphatiques de la paroi intestinale), par N. CZERMACK (*Arch. f. mik. Anat.*, XLIV, 4, p. 581).

L'auteur s'est proposé, en prenant pour objet d'études le cæcum du lapin, d'élucider certains points relatifs aux follicules lymphatiques.

Après quelques renseignements sur la répartition de ces organes et sur les diverses formes qu'ils affectent dans cette partie de l'intestin chez l'adulte, il étudie d'une façon, d'ailleurs fort sommaire, leur développement. Il en conclut que les follicules lymphatiques résultent d'une condensation du mésenchyme, sans que l'épithélium, toujours passif, prenne la moindre part à leur formation. Il énumère ensuite les nombreux éléments qu'on rencontre dans ces mêmes follicules et examine alors spécialement les questions suivantes :

1° Développement du réticulum. — La charpente réticulée du follicule lymphatique résulte de la transformation directe des éléments mésenchymateux. Une partie de leur corps cellulaire avec ses prolongements subit une différenciation d'ordre chimique. Le protoplasma qui confine au noyau ne subit aucun changement. La cellule constitue ainsi un centre

de bourgeonnement, un « rétroblaste » qui préside à l'accroissement du réseau et à la formation de nouvelles travées. Plus tard elle peut se transformer à son tour complètement en une plaque nodale aplatie contre le réticulum. Son noyau pâlit, se lobe et finalement disparaît complètement.

2° Rapports entre les cellules germinales, les corps tingibles et les plaquettes sanguines. — Les plaquettes du sang dérivent des cellules germinales par bourgeonnement et fragmentation de leur noyau avec décomposition endogène de leur protoplasma. Les corps tingibles représentent les formes de passage jeunes et susceptibles de se multiplier. Entre eux et les plaquettes définitives dépourvues de noyau le rapport est le même qu'entre les globules rouges nucléés (jeunes) et les globules rouges anucléés (adultes).

3° Destinée des cryptes. Formation des amas phagocytaires et des sphères pigmentaires. Les homologues des sphères cornées (corpuscules de Hassall). — Les lymphocytes envahissent l'épithélium des cryptes de Lieberkühn et leur présence provoque d'abord un accroissement de volume énorme puis la fragmentation directe des noyaux épithéliaux. Quelques-uns des noyaux nouvellement formés continuent à se fragmenter et se transforment en masses muqueuses, les autres se réduisent à l'état de petits corpuscules réfringents.

Finalement les bourgeons épithéliaux ainsi métamorphosés sont partiellement kératinisés (homologues des corpuscules de Hassall), puis sont envahis et désagregés par les rétroblastes. A leur place, il ne reste plus qu'un groupe de gros phagocytes. Les noyaux épithéliaux sont transformés en particules cornées et peut-être en sphères de pigment.

A. NICOLAS.

Die Nervenendigungen in den Nebenniere der Säugethiere (Les terminaisons nerveuses dans les capsules surrénales des mammifères), par A.-S. DOGIEL (Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth., p. 90, 1894).

Après Fusari, Dogiel applique la méthode de Golgi à l'étude des terminaisons nerveuses dans les capsules surrénales chez quelques mammifères (chien, chat, cobaye, rat, hamster). Ses résultats diffèrent sur plusieurs points importants de ceux qu'avait obtenus l'histologiste italien, notamment en ce qui concerne les cellules nerveuses et les relations des fibrilles terminales des nerfs avec les cellules.

De toutes les zones de la substance corticale, l'interne ou zone réticulée est la plus riche en nerfs. Chaque groupe cellulaire est entouré par un plexus fibrillaire plus ou moins serré. Mais pas plus dans cette zone que dans la zone glomérulaire ou dans la zone fasciculée, on ne voit de fibrilles pénétrer dans les interstices intercellulaires.

Dans la substance médullaire, les nerfs sont extraordinairement abondants, leur masse est prépondérante sur celle des éléments glandulaires proprement dits. En dernière analyse ils constituent autour des groupes de cellules médullaires des plexus serrés qui échangent entre eux des anastomoses. Sur le trajet de ces nerfs, des plus épais comme des plus fins, il existe des épaississements tout à fait caractéristiques et de formes variées, d'où partent de fines fibrilles. Des plexus péri-cellulaires partent

des fibrilles qui s'insinuent entre les cellules et s'agencent entre elles de façon à former un plexus terminal dont chaque maille est occupée par une cellule médullaire.

Les nerfs se comportent de la même façon vis-à-vis des cellules qui entourent directement les capillaires veineux d'origine des veines surrénales.

Les cellules nerveuses sont isolées ou groupées en amas plus ou moins importants. On les trouve sur le trajet des troncs nerveux, ou bien dans la couche médullaire ou bien à la limite de celle-ci et de la zone réticulée, plus rarement dans cette dernière ou dans la partie interne de la zone corticale fasciculée. Leur abondance varie selon les espèces animales. Chez le cobaye, le chien et le chat, on peut reconnaître deux types de cellules ganglionnaires, des petites et des grosses, appartenant toutes à la catégorie des cellules sympathiques multipolaires. Les petites cellules possèdent, outre le prolongement cylindraxile, des prolongements protoplasmiques qui en se ramifiant vont se terminer à la surface des grosses cellules qu'ils entourent d'un fin réseau. Jamais ces prolongements n'affectent de rapports spéciaux avec les cellules glandulaires. Les grosses cellules ne se colorent pour ainsi dire pas par la méthode de Golgi, aussi est-il impossible de savoir ce que deviennent leurs prolongements.

En résumé, il y a dans la substance médullaire des cellules glandulaires et des cellules nerveuses. Ces éléments n'ont entre eux aucune relation et les cellules nerveuses ne diffèrent en rien de celles d'un ganglion sympathique quelconque. Les nerfs après avoir présenté des dispositions plexiformes compliquées se terminent à la surface des éléments glandulaires.

A. NICOLAS.

Ueber die Metamorphosen des Graaf'schen Follikels, por H. HOELZL (*Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol.*, CXXXIV, 3).

Hoelzl a étudié les ovaires de 60 sujets âgés de 1 à 71 ans.

Voici les résultats principaux de ces recherches. Les vésicules de de Graaf présentent les mêmes phases évolutives chez les enfants et les personnes pubères. La différence d'évolution consiste dans le fait suivant: chez les enfants, les vésicules de de Graaf s'accroissent jusqu'à atteindre un degré plus ou moins voisin de la maturation, mais elles subissent la régression avant d'arriver à se rompre. A partir de la puberté, les vésicules se vident de leur contenu après déhiscence et se transforment en corps jaune.

Lorsque le contenu de la vésicule dégénère, on voit le tissu de la capsule proliférer et remplacer les éléments disparus. La déhiscence d'une vésicule ressemble à la rupture d'un abcès; en effet, on voit s'accumuler entre la membrane basilaire de la granuleuse et la couche externe de la capsule folliculaire, nombre de cellules rondes (migratrices?) formant la couche interne de la capsule. La pression croissante, déterminée par cet amas cellulaire, pousse le contenu de la vésicule de de Graaf vers la superficie, c'est-à-dire vers le point de la moindre résistance. De cette façon, l'ovule est transporté au dehors chez la femme pubère, probablement à la suite de la congestion périodique qui survient à l'époque des règles. Chez l'enfant, on n'observe que des essais d'expulsion sous la

forme de la production d'une mince couche cellulaire à la face interne de la capsule folliculaire.

L'ovulation suit de plus ou moins près l'hypertrophie menstruelle.

Les mêmes éléments cellulaires qui avaient poussé l'ovule au dehors continuent à proliférer et à remplir le vide causé par la déhiscence de la vésicule. C'est ainsi que la cavité de cette dernière est comblée par du tissu non vasculaire, qui, à raison même de l'absence de vaisseaux nourriciers, dégénère et devient graisseux (corps jaune). Bientôt on constate que la capsule (couche externe) se met à proliférer à son tour et à fournir le tissu qui répare la perte de substance.

Le corps jaune de la grossesse et celui de la menstruation sont des formations identiques, si ce n'est que la congestion persistante des organes génitaux augmente les dimensions du corps jaune de la grossesse et le fait durer pendant plus longtemps.

La réparation du tissu, qui a lieu à l'endroit de la rupture, ne se fait point par processus cicatriciel; en effet, l'ovaire se régénère en ce point par un tissu qui conserve ses éléments cellulaires, au lieu d'être remplacé par du tissu inodulaire.

ÉD. RETTERER.

Recherches sur l'atrésie des follicules de Graaf chez les mammifères et quelques autres vertébrés, par L.-F. HENNEGUY (*Journal de l'anat. et de la physiol.*, janvier 1894).

L'atrophie des follicules de Graaf, arrivés aux différents stades de leur développement, est un phénomène normal; pour l'ovule de ces follicules, on n'a connu pendant longtemps qu'un seul mode de régression, la dégénérescence graisseuse. Les recherches de Henneguy l'ont amené à étudier un mode particulier de régression, dans lequel le vitellus se divise en un certain nombre de masses qui rappellent les blastomères d'une véritable segmentation. C'est la dégénérescence par fragmentation, qui peut être considérée comme un commencement de développement parthénogénésique. L'ovule arrive à un état de maturité qui se traduit par la transformation de la vésicule germinative en un fuseau de direction et généralement par la production d'un globule polaire. L'impulsion donnée au protoplasma par la division du noyau persiste pendant un certain temps et amène la division du protoplasma; mais l'action régulatrice exercée par le noyau faisant défaut, cette division a lieu d'une manière irrégulière, et la segmentation normale est remplacée par une fragmentation désordonnée. Le vitellus se fragmente ainsi en masses inégales, dont les unes renferment une ou plusieurs figures caryocinétiques, dont les autres en sont dépourvues. A l'inverse de ce qui a lieu dans la segmentation normale, il se produit, pendant la fragmentation parthénogénésique de l'ovule, une dissociation entre la division du noyau et celle du vitellus.

Du reste, différents processus dégénératifs peuvent se rencontrer associés dans un même ovule: dégénérescence chromatolytique et graisseuse; dégénérescence chromatolytique et hyaline; dégénérescence chromatolytique et fragmentation; dégénérescence graisseuse et fragmentation.

Chez les mammifères, les cellules de la granulosa et les leucocytes ne pénètrent dans l'ovule qu'aux derniers stades de la régression. Dans les œufs riches en vitellus nutritif des autres vertébrés, la dégénérescence

s'accompagne normalement et de bonne heure de la pénétration d'un grand nombre de cellules migratrices qui jouent le rôle de phagocytes et activent la destruction du vitellus, lequel peut, du reste, au préalable se fragmenter, comme chez les mammifères.

M. DUVAL.

Studien zur feineren Anatomie des Kehlkopfs : 1° Das Stimmband, seine Leisten und Drüsen ; 2° Der Ventrikulus Morgagni (Études sur la fine anatomie du larynx : 1° La corde vocale inférieure, ses crêtes papillaires et ses glandes ; 2° Le ventricule de Morgagni), par B. FRÄNKEL (Arch. f. Laryngologie und Rhinologie, I, 1, p. 1 ; 2, p. 250).

I. — Après avoir montré qu'il convient de comprendre sous le nom de corde vocale vraie non seulement le ligament thyro-aryténoïdien inférieur mais tout ce qui fait saillie sur la paroi latérale du larynx c'est-à-dire ce ligament avec une partie du muscle sous-jacent, Fränkel étudie successivement la muqueuse et le ligament.

On peut diviser la corde vocale en trois régions : une région antérieure ou *pars sesamoidea*, une région moyenne ou *pars libera* et une région postérieure ou *pars ad processum*. La première et la troisième ont pour substratum un nodule de cartilage réticulé, le cartilage sésamoïde en avant, le prolongement fibro-cartilagineux de la pointe de l'apophyse vocale en arrière.

L'épithélium qui tapisse la corde vocale est, ainsi qu'on le sait, pavimenteux stratifié. Au niveau de la *pars libera* il repose directement sur les fibres du ligament tandis qu'au niveau des deux autres régions il y a un chorion muqueux bien caractérisé, quoique très mince. Les papilles existent dans toute l'étendue de la corde vocale, abondantes surtout sur sa face inférieure et dans la *pars libera*, plus rares dans la *pars sesamoidea*. Ces papilles forment en réalité non pas des élevures coniques mais des crêtes parallèles au bord libre de la corde.

Des glandes s'observent sur la face supérieure et sur la face inférieure de la corde vocale. Sur la face supérieure, elles restent distantes de son bord libre d'au moins 1^{mm},8. Un grand nombre d'acini s'enfoncent dans le muscle et contractent d'étroites relations avec les fibres musculaires.

II. — Le ventricule de Morgagni comprend : la *cavité* proprement dite du ventricule et son *appendice*. L'appendice débouche par une fente étroite sur la partie antéro-externe de la paroi supérieure de la cavité, et s'enfonce dans l'épaisseur du repli aryténo-épiglottique sans atteindre, du moins dans la majorité des cas, le bord supérieur du c. thyroïde. Cette petite cavité n'est pas unique mais se compose d'un système de dépressions et de canaux, de cavités accessoires qui communiquent avec la cavité principale ou s'ouvrent isolément dans la cavité ventriculaire.

L'épithélium de l'appendice est cylindrique, cilié par place. Dans le tissu conjonctif sous-jacent on remarque des follicules diffus ou limités, ainsi que de nombreuses glandes en grappes particulièrement nombreuses dans sa paroi interne et dans la corde vocale supérieure.

La ressemblance de l'appendice avec un cul-de-sac amygdalien est frappante et permet d'écarter l'idée que cet organe fonctionne comme appareil de résonance.

A. NICOLAS.

Ueber normale und pathol. Pigmentirung..... (Sur la pigmentation normale et pathologique des formations épidermiques), par H. POST (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, CXXXV, 3).

Post a étudié la pigmentation de la peau chez l'homme, les mammifères et les oiseaux; de plus, il a examiné à ce point de vue nombre de productions pathologiques.

Dans la *race caucasique*, les régions ordinaires ou blanches de la peau présentent quelques granulations pigmentaires dans les cellules basilaires de l'épiderme. Les cellules conjonctives du derme sous-jacentes montrent également quelques granules pigmentaires. Dans les régions fortement pigmentées (mamelle, ligne blanche, scrotum, etc.), les granulations pigmentaires sont plus abondantes dans les cellules épidermiques; mais les cellules conjonctives du derme sous-jacent ne sont pas pourvues de plus de pigment que dans les régions blanches. Le pigment s'est accumulé surtout dans les espaces interpapillaires.

La peau d'un nègre et d'un peau-rouge offre une répartition analogue du pigment, quoique plus prononcée que dans la race caucasique.

Dans les régions pigmentées du chat, du chien, du bœuf, il existe des cellules ramifiées dans l'épiderme; de plus, les cellules basilaires de l'épiderme présentent des granulations pigmentaires. Sur un chien âgé de 5 jours, Post trouva à la face *externe* de l'oreille du pigment dans l'épiderme, tandis que le derme sous-jacent en était privé; à la face *interne* de l'oreille, le derme au contraire était riche en cellules pigmentaires ramifiées, tandis que l'épiderme ne présentait que des traces de pigment.

L'épiderme des pigeons à peau foncée est dépourvu de pigment, mais leur derme possède par places des cellules conjonctives pigmentées.

Les poils humains pigmentés montrent la distribution suivante du pigment : la papille et le follicule pileux en présentent fort peu ou point du tout. La couche formatrice de l'écorce du poil est au contraire richement pigmentée; les granules pigmentaires se trouvent aussi bien dans les cellules épithéliales ordinaires que dans des cellules ramifiées.

Même chose dans les poils du cobaye, du chat, du chien, du bœuf et du lapin. Le tissu conjonctif de la papille de la plume jeune est libre de pigment, tandis que l'épiderme en possède. En étudiant la mue de la plume, on constate que le pigment de cette formation ne prend pas naissance dans le tissu conjonctif; il se développe dans les cellules épithéliales mêmes.

Pendant le renouvellement des cheveux et des cils qui a lieu chez le nouveau-né, le nouveau poil se forme aux dépens d'un bourgeon épithélial de l'ancien poil; ce bourgeon possède seul du pigment, à l'exclusion de la papille.

En pratiquant l'épilation sur le cobaye et le chat, Post arriva à un résultat semblable.

Voici les principales conclusions par lesquelles Post résume ses observations : 1° le pigment des productions épidermiques se forme dans les cellules épithéliales sous la forme de petits bâtonnets; 2° les cellules pigmentées ramifiées ne sont que des dérivés des cellules épithéliales ordinaires; 3° les cellules conjonctives pigmentées peuvent manquer aux

endroits où l'épiderme est coloré; 4° les cellules basilaires de l'épiderme ont la fonction de former du pigment; 5° le pigment peut être transporté de l'épiderme dans le tissu conjonctif; 6° il peut exister du pigment dans le tissu conjonctif du derme, sans que l'épiderme sous-jacent renferme du pigment.

Post donne un aperçu historique très détaillé des travaux allemands sur l'origine du pigment; mais il ignore les recherches faites en France. En effet, dès 1887 (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 12 mars 1887 et article PIGMENT du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*), je suis arrivé à des résultats qu'il confirme de tous points.

Quant à la formation du pigment dans la pigmentation anormale de la peau, Post montre : 1° que les taches de rousseur ne sont que des degrés plus prononcés de pigmentation normale; 2° que la pigmentation de la peau, telle qu'on l'observe dans la maladie d'Addison, n'est que de l'augmentation de la pigmentation normale, quoique généralisée à toute la surface cutanée; 3° que les nævi sont constitués par une pigmentation normale, ainsi que par une formation anormale de pigment dans le derme et l'épiderme; 4° que les *tumeurs* mélaniques sont précédées par une pigmentation anormale de l'épiderme correspondant.

Les cellules conjonctives pigmentaires ou non pigmentaires peuvent émigrer dans l'épithélium des muqueuses dans les cas pathologiques où le tissu conjonctif se pigmente ou bien dans le voisinage des tumeurs mélaniques.

ED. RETTERER.

Die metacarpo-phalangealen Sesambeine menschlicher Embryonen (Les cartilages sésamoïdes métacarpo-phalangiens chez l'embryon humain), par G. THILENIUS (*Anat. Anz.*, *IXI*, 14, p. 425).

Les sésamoïdes métacarpo-phalangiens s'observent chez l'embryon humain (à partir du milieu du troisième mois) sous la forme de nodules cartilagineux arrondis ou elliptiques situés à la face palmaire de la capsule articulaire et dans l'épaisseur de celle-ci. Il y en a deux par articulation, un de chaque côté de la ligne médiane. Pas plus que chez l'adulte (Pfitzner) ces nodules n'affectent de rapports avec les tendons. Leur nombre est plus considérable que chez l'adulte (10 chez l'embryon, 7 au maximum chez l'adulte).

Les sésamoïdes sont donc de véritables pièces squelettiques qui se forment aux dépens de noyaux de cartilage hyalin. Leur production ne dépend pas d'influences mécaniques puisqu'ils prennent naissance à une époque où celles-ci ne s'exercent pas encore. La réduction numérique qu'ils éprouvent au cours du développement permet de les considérer comme des éléments rudimentaires.

A. NICOLAS.

Ueber die Specificität der Zelltheilung (Sur la spécificité de la division cellulaire), par D. HANSEMANN (*Arch. f. mik. Anat.*, *XLIII*, 2, p. 244).

L'auteur, dans une série de mémoires, a cherché à prouver que les cellules des divers tissus présentent au cours de la division mitotique des caractères spéciaux pour chacun d'eux. Les conclusions sont fondées exclusivement sur l'examen de matériaux humains. Dans le présent travail il se propose simplement de démontrer la spécificité de la division

cellulaire par quelques exemples faciles à vérifier. A cet effet il montre les différences que présentent les figures mitotiques des éléments de la plaque mylo-hyoïdienne, des lamelles branchiales et des poumons chez la larve de salamandre, et insiste sur l'absence constante de formes de passage entre ces variétés de mitoses. Leurs caractères restent immuables quelles que soient les conditions (substances toxiques, froid, chaleur, traumatismes) dans lesquelles se sont trouvés les animaux examinés.

A. NICOLAS.

Preliminary observations on some changes caused in the nervous tissues by reagents commonly employed to harden them (Observations préliminaires sur quelques changements causés dans les tissus nerveux par les réactifs communément employés pour les durcir), par H. DONALDSON (*Journ. of Morphology*, IX, n° 1, p. 123).

Les solutions de bichromate de potasse produisent sur des cerveaux de mouton une augmentation de poids et de volume due à la pénétration de la solution. Le changement le plus considérable se produit pendant les premières 24 heures ; au bout des deux premières semaines, il ne se produit plus qu'une modification insignifiante. Si avant la pesée on laisse égoutter la pièce, elle subit une perte de poids assez faible mais en partie persistante. L'augmentation de poids est en moyenne de 34 0/0, elle est la plus forte quand la pièce a été déposée fraîche dans le liquide, lorsqu'elle n'est pas comprimée, lorsque le liquide contient peu de sel. Elle est plus faible à la température de 38° qu'à la température ordinaire, elle est plus faible pour la substance grise. Le liquide de la pièce contient au début moins de matières solides que celui dans lequel elle plonge. La quantité de solides augmente par un durcissement prolongé et par l'élévation de la température.

L'alcool diminue le poids et le volume du cerveau de mouton d'une manière analogue à l'augmentation dans le bichromate, la diminution est plus forte quand l'alcool est plus concentré. Elle est due à l'extraction de solides et au remplacement de l'eau de la pièce par l'alcool. L'alcool à 50 ou 60 0/0 diminue peu le poids primitif, et il y a au début une légère augmentation.

Si l'on ne connaît pas l'époque exacte de la mort, il est impossible de dire si les changements dépendent d'altérations cadavériques ou de conditions antérieures à la mort. Le poids est peu modifié quand le cerveau n'est pas frais.

L'accroissement dans le bichromate est moindre quand on ajoute du sulfate de soude ou de l'alcool à la solution. Dans le sulfate de cuivre, le maximum est rapidement atteint ; dans l'acide nitrique il y a augmentation puis légère diminution. Dans l'alcool saturé de chlorure de zinc, diminution. Le liquide qui produit le moins de changement est une solution à 4 0/0 de bichromate mélangée avec un volume égal d'alcool à 95.

Les modifications sont analogues pour des cerveaux de requins ou des cerveaux humains ; elles sont moins considérables chez les nouveau-nés. La maladie est sans influence ; quand le cerveau est divisé, les changements sont plus considérables.

En tenant compte de ces diverses conditions et connaissant l'époque de la mort on peut trouver le poids du cerveau frais.

L'auteur poursuit ses recherches afin de trouver un réactif durcissant qui conserve le plus possible la structure normale des tissus.

M. LAMBERT.

La formalina quale mezzo di conservazione e di indurimento dei preparati anatomici, par G. BERGONZOLI (*Bollettino scientifico*, n° 1, p. 7, 1894).

Après Blum et Hermann, l'auteur a expérimenté les propriétés de la formaline (formol- formaldéhyde) comme liquide antiseptique et durcissant et en a obtenu d'excellents résultats pour la conservation des pièces anatomiques. Il est nécessaire d'immerger d'abord les préparations dans des solutions faibles (1/2 0/0) pour que le liquide puisse les pénétrer plus régulièrement sans en durcir les couches superficielles. On augmente ensuite le titre de la solution employée jusqu'à 1 1/2 à 2 0/0. Dans ces conditions les pièces sont rapidement fixées et durcies, à peine rétractées; les couleurs sont parfaitement conservées. Les pièces du système nerveux central gardent leur coloration. Ce liquide a sur l'alcool l'avantage de ne pas être inflammable et de coûter infiniment moins cher. A. NICOLAS.

PHYSIOLOGIE.

Les nerfs glyco-sécréteurs, par MORAT et DUFOURT (*C. R. Acad. des Sciences*, 19 mars 1894).

Pour démontrer que les nerfs glyco-sécréteurs ne sont pas des nerfs vaso-moteurs, on expérimente sur un chien trachéotomisé et curarisé, auquel on lie l'aorte et la veine porte. On interrompt ainsi toute circulation dans le foie, dont on a eu soin, soit par une ligature, soit par une franche section, d'isoler un des lobes qui doit servir de témoin. Alors, en cessant la respiration artificielle, on met la moelle épinière en un état d'excitation asphyxique qui retentit sur la portion de foie encore en communication avec la moelle par ses nerfs. Or, on constate ensuite que cette portion renferme beaucoup moins de glycogène que celle réservée, après énérvation, comme témoin. On a donc pu ainsi, en dehors de toute circulation, par la seule excitation des nerfs du foie, provoquer la destruction de son glycogène, destruction qui peut atteindre plus de moitié de sa quantité totale en un temps court, n'excédant pas vingt minutes. Il n'y a donc aucun doute que le système nerveux ait sur les éléments du foie une action directe, c'est-à-dire indépendante de celle qu'il exerce sur le cours du sang dans les vaisseaux. L'hypothèse classique d'un ferment saccharifiant dans le foie ne paraît pas incompatible avec l'existence de nerfs directs se rendant à la cellule hépatique; l'analogie plaide en sa

faveur, puisque c'est en somme par des ferments que le système nerveux a prise sur les actes chimiques de la digestion, et qu'il transforme dans l'intestin l'amidon en glycose.

M. DUVAL.

Der N. Sympathicus enthält nebst zusammenziehenden auch erweiternden Fasern für die Gefäße des Gehirns (Présence dans le sympathique cervical de filets vaso-dilatateurs pour le cerveau), par E. CAVAZANI (*Cent. f. Physiologie, VIII, 1894, p. 75*).

La ligature d'une carotide fait baisser la pression dans le bout périphérique de l'autre carotide (liée au préalable sur une canule). La baisse est passagère et fait bientôt place à une hausse due à la dilatation des voies artérielles collatérales. Cette hausse de pression ne se montre que si le sympathique cervical est intact; on l'obtient aussi en excitant le bout périphérique du sympathique coupé.

LÉON FREDERICQ.

Sur les altérations trophiques de l'œil consécutives à l'extirpation du ganglion cervical supérieur sympathique chez les mammifères, par A. ANGELUCCI (*Arch. ital. de biologie, XX, p. 67 et Arch. di ottalmologia, I, 1 et 2*).

L'atrophie s'arrête au ganglion cervical supérieur quand on a sectionné le cordon cervical, elle va jusqu'à la périphérie quand on arrache le ganglion (Budge et Waller). L'auteur cherche, dans ces circonstances, quelles sont les altérations trophiques de l'œil. Chez les chiens, chats, lapins, singes, le premier effet est un trouble fonctionnel. La myose dure plus longtemps chez le chien et le chat; elle peut être permanente chez le chien nouveau-né. Chez ce dernier et chez le chat adulte, il y a alopecie de la face, dystrophie des os crâniens, développement vicieux des dents, du côté opéré. Il y a rétrécissement du bulbe oculaire chez le chien nouveau-né. Chez ceux-ci encore, chez les lapins jeunes et les chats adultes, il y a des dystrophies (atrophie et sclérose) dans l'iris et la choroïde. Les vaisseaux de l'uvée sont rétrécis dans leurs lumières et épaissis dans leurs parois. La rétine ne paraît pas altérée; la vue est conservée; la rétine résiste aux troubles circulatoires. En résumé, le sympathique cervical exerce sur l'œil un pouvoir trophique (Vulpian).

DASTRE.

Recherches sur les nerfs constricteurs de la pupille, par SPALLITTA et CONSIGLIO (*Arch. ital. de biologie, XX, p. 26 et Arch. di ottalmologia, I, 1 et 2*).

L'excitation de l'oculo-moteur commun, à son origine apparente, dans l'espace interpédonculaire, le plus souvent ne détermine pas de constriction de la pupille; quelquefois seulement elle donne lieu à une légère myose. L'excitation de l'oculo-moteur commun près de son entrée dans la fente sphénoïdale, au niveau du sinus caverneux donne lieu constamment à une vive constriction de la pupille. A ce niveau, le nerf de la 3^e paire a des connexions anatomiques avec la branche ophtalmique du trijumeau qui produit la constriction pupillaire. Il a aussi, en ce point, des connexions anatomiques avec les filets sympathiques carotidiens, mais l'extirpation du ganglion cervical supérieur prouve que ceux-ci n'interviennent pas dans le phénomène.

DASTRE.

Ueber die Beziehung der extracardiaten Herznerven zur Steigerung der Pulzfrequenz bei Muskelthätigkeit (Influence des nerfs extrinsèques du cœur sur l'accélération du pouls qui se montre pendant le travail musculaire), par H.-E. HERING (*Cent. f. Physiologie*, VIII, p. 75, 1894).

L'accélération du rythme cardiaque due à l'exercice musculaire (course de deux minutes) atteint une moyenne de 113 pulsations par minute chez le lapin. Au repos il y avait en moyenne 199 pulsations.

Cette accélération motrice fait en grande partie défaut immédiatement après extirpation du dernier ganglion cervical et du premier ganglion dorsal (nerfs accélérateurs). Elle n'atteint que la moitié de sa valeur si l'on attend plusieurs jours.

Après section des pneumogastriques, le pouls est naturellement très accéléré même au repos (320 pulsations en moyenne). L'exercice musculaire produit cependant encore une accélération de 14 pulsations en moyenne (maximum de l'accélération : 30 par minute).

L'augmentation de fréquence des mouvements respiratoires provoquée chez l'homme sous l'influence de la volonté, produit une accélération du pouls, dû en partie à une action réflexe qui a pour point de départ la dilatation du poulmon et que l'auteur a mise en lumière autrefois. Chez le lapin curarisé et chez lequel on entretient la respiration artificielle, l'accélération des mouvements d'insufflation provoque encore une accélération du rythme cardiaque.

LÉON FREDERICQ.

Die Innervation des Bulbus Aortae des Froschherzens (Innervation du bulbe de l'aorte du cœur de grenouille), par Joh. DOGIEL (*Cent. f. med. Wiss.*, 1894, p. 225).

L'auteur enlève chez la grenouille le ventricule et les deux oreillettes, de manière à ne conserver que le bulbe aortique et le sinus unis par la cloison interauriculaire. Dans ces conditions l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique provoque l'arrêt du cœur. L'auteur admet que le bulbe aortique constitue un organe possédant un appareil régulateur neuro-musculaire comparable à celui du sinus, des oreillettes et du ventricule.

LÉON FREDERICQ.

Untersuchungen über die Ursache der Rhythmicität der Herzbewegungen (Recherches sur la cause du rythme des pulsations du cœur), par K. KAISER (*Zeit. f. Biologie*, XXX, p. 279).

L'auteur résume lui-même de la façon suivante les résultats de ses recherches :

1° Les pulsations qui se produisent, dans certaines conditions expérimentales artificielles, dans la pointe du cœur de grenouille exempte de ganglions ne dépendent pas de propriétés rythmiques inhérentes au muscle cardiaque mais résultent de conditions artificielles de l'expérience.

2° La période réfractaire de Marey, Kronecker, etc., ne suffit pas à expliquer l'activité rythmée normale du cœur.

3° Le muscle cardiaque se comporte vis-à-vis de l'excitant électrique comme un muscle strié ordinaire à contraction très lente. La pointe du cœur isolée peut se contracter sous l'influence d'excitations électriques trop faibles pour exciter le sciatique de grenouille.

4° L'arrêt systolique du ventricule qui se montre par l'action de petites doses d'helléboréine, dépend de la paralysie ou la diminution d'excitabilité d'appareils nerveux contenus dans le ventricule (cellules ganglionnaires de la base et des 2/3 supérieurs ?)

5° Les contractions péristaltiques, ainsi que l'arrêt systolique provoqués dans le ventricule par l'helléboréine, peuvent disparaître sous l'influence d'une excitation du centre nerveux ou du tronc du pneumogastrique ou aussi par l'action de la muscarine. Le rythme régulier des pulsations se rétablit dans ce cas pendant quelque temps.

K. en conclut :

1° Que l'activité rythmée du cœur dépend de l'interruption régulière de l'excitation motrice qui émane continuellement du ganglion du sinus. Cette interruption se produit par l'interférence avec des excitations provoquées par la contraction du muscle cardiaque lui-même. Cette interférence s'exerce par l'intermédiaire d'appareils nerveux appelés par l'auteur *ganglions réflexes d'arrêt*.

2° Que l'action d'arrêt que le vague exerce sur le ventricule dépend de l'excitation des ganglions réflexes d'arrêt. L'inhibition ne dépend donc pas d'une action nerveuse spécifiquement distincte, mais est le fait des connexions anatomiques réciproques des appareils nerveux.

LÉON FREDERICQ.

Inscriptions électriques des mouvements des valvules sigmoïdes déterminant l'ouverture et l'occlusion de l'orifice aortique, par A. CHAUCHEAU (*C. R. Acad. des Sciences*, 27 mars 1894).

La méthode graphique avait donné, à Chauveau et Marey, sur les mouvements des valvules sigmoïdes, des résultats demeurés classiques, mais sur lesquels des dissidences ont paru dans ces dernières années. Il importait donc de reprendre la question. C'est ce que vient de faire Chauveau, au moyen d'une sonde métallique, munie de deux ampoules dont l'une donne le graphique des pressions intra-ventriculaires, l'autre le graphique de la pulsation aortique, et munie, entre ces deux ampoules, d'un contact électrique qui, mis en jeu par le mouvement des valvules sigmoïdes, permet d'obtenir le graphique du relèvement et de l'abaissement de ces valvules. Dans ces conditions on constate que les valvules sigmoïdes se relèvent et l'orifice aortique s'ouvre, non pas au moment où débute la contraction ventriculaire, mais quand cette contraction a atteint la force nécessaire pour communiquer au sang intracardiaque une pression supérieure à celle du sang intraaortique, et que les valvules sigmoïdes s'abaissent et l'orifice aortique se ferme au moment même où s'opère le relâchement ventriculaire. Il ne saurait donc subsister aucun doute sur la place qu'occupe, dans la révolution complète du cœur, le deuxième bruit cardiaque, dû à l'abaissement et à la tension des valvules sigmoïdes

M. DUVAL.

Das Verhalten einiger Rückenmarksnerven..... (Action de quelques nerfs spinaux sur la circulation sanguine de la membrane nictitante de la grenouille, par M. SERGEJEV (*Cent. f. med. Wiss.*, p. 145 et 161, 1894).

Contraction réflexe des vaisseaux de la membrane nictitante, par exci-

tation du bout central du sciatique ou du crural. Voie par laquelle l'excitation est transmise aux vaisseaux : sciatique, 7^e nerf spinal ; moelle épinière entre la 6^e et la 2^e vertèbre, 3^e nerf spinal, jusqu'au point d'entrecroisement avec le sympathique, puis le sympathique jusqu'au ganglion de Gasser, nerf maxillaire.

L'excitation du nerf ileo-hypogastrique du 6^e nerf spinal et du nerf ulnaris n'a pas d'effet sur la membrane nictitante. LÉON FREDERICQ.

Strom und Sauerstoffdruck in Blute..... (Pression sanguine et tension de l'oxygène du sang aux différents stades de l'asphyxie), par M. IDE (*Arch. f. Physiologie*, p. 491, 1893).

L'auteur compare la quantité d'oxygène contenue dans le sang artériel du chien aux différents stades de l'asphyxie avec la capacité respiratoire du même sang. Pendant la hausse de pression initiale (stade d'excitation) le degré de saturation du sang par l'oxygène passe successivement de 0,85 à un peu moins de 0,50. Puis la pression s'abaisse (stade de paralysie), et la saturation passe successivement par les valeurs comprises entre un peu moins de 0,50 et 0,02 à 0,01 et conserve cette dernière valeur pendant assez longtemps. Pendant le stade de paralysie, l'excitation électrique des nerfs moteurs ne provoque pas de contraction vasculaire : le relâchement des muscles lisses des vaisseaux est donc d'origine périphérique. Si l'on cherche à ranimer l'animal en insufflant de l'air dans les poumons, on constate que la vasoconstriction se rétablit. L. FREDERICQ.

Ueber die Tension des Sauerstoffes..... (Influence de l'augmentation de tension de l'air de l'inspiration sur la tension de l'oxygène du sang artériel peptonisé), par LÉON FREDERICQ (*Cent. f. Physiologie*, VIII, p. 34, 1894).

Chez les chiens qui respirent de l'oxygène pur ou un mélange riche en oxygène, la tension de l'oxygène dans le sang artériel peut dépasser 60 à 70 0/0 d'une atmosphère. Cependant on n'observe pas d'apnée. Tout au plus y a-t-il une légère tendance à l'apnée se manifestant par une diminution du volume gazeux respiré. L'apnée obtenue par une ventilation pulmonaire énergique exercée avec de l'air atmosphérique ne saurait être attribuée uniquement à l'augmentation de tension de l'oxygène du sang artériel, qui dans ce cas peut atteindre celle de l'oxygène dans l'air 21 0/0 At.)

Chez les chiens respirant de l'air, la tension de l'oxygène du sang artériel est en général comprise entre 12 et 14 0/0 d'une atmosphère. Toutes les expériences ont été faites avec l'*acérotomètre* de l'auteur sur des chiens dont le sang avait été rendu incoagulable par une injection de propeptone.

LÉON FREDERICQ.

Die Volumsestimung der körperlichen..... (La détermination du volume des éléments figurés du sang et la solution physiologique), par H.-J. HAMBURGER (*Cent. f. Physiologie*, VIII, p. 656, 1894).

La solution physiologique à 0,6 0/0 de NaCl, excellente pour la grenouille, n'est nullement indifférente vis-à-vis du sang des mammifères. Elle attaque les globules du sang de cheval et fait passer l'hémoglobine en solution. La solution isotonique pour le sang de l'homme, du cheval,

du bœuf, c'est-à-dire n'attaquant pas les globules, doit renfermer 0,9 0/0 de NaCl.

LÉON FREDERICQ.

Der Sichtbare Puls der Netzhautgefäße (Observation directe du pouls des vaisseaux rétiens), par Claude DU BOIS-REYMOND (*Archiv f. Physiol.*, p. 303 1893).

A l'état normal, les pulsations des artères rétiniennes sont imperceptibles ou à peine visibles à l'ophtalmoscope. On peut au contraire observer parfois manifestement un pouls négatif sur une petite portion découverte de la veine principale, à l'endroit où elle quitte l'œil, au milieu du nerf optique. Ce pouls négatif est dû à la propagation et à la totalisation du pouls des artères intra oculaires. Si l'on comprime extérieurement le globe de l'œil, on voit tous les vaisseaux se rétrécir et présenter des pulsations manifestes, positives dans les artères, négatives dans les veines. Dès qu'on cesse de comprimer ces vaisseaux s'hyperémient.

LÉON FREDERICQ.

Ueber die Thätigkeitsvorgänge ungleich temperatur motorischer Organe (Influence de la température sur l'activité des organes du mouvement), par Titus VÉRWEJ (*Archiv f. Physiologie*, p. 505, 1893).

On sait que la durée de la secousse musculaire, enregistrée au myographe, est fortement allongée par l'abaissement de la température du muscle. Par contre, dans l'excitation indirecte du muscle (par l'intermédiaire du nerf moteur ou d'une portion éloignée de substance musculaire), le refroidissement localisé à l'endroit de l'excitation n'a pas d'influence sur la durée du processus de la contraction, du moment que la température du muscle qui se contracte ne varie pas. De même, la durée du courant d'action (variation négative) du nerf sciatique de la grenouille, déterminé en un point A du nerf par l'excitation d'un point éloigné B, augmente si l'on refroidit le point A, mais n'est pas influencée par un refroidissement limité au point d'excitation B.

LÉON FREDERICQ.

Sur la calorification de l'homme sain à l'état de repos, par LIKHATCHEV (*Saint-Petersbourg*, 1893).

L. s'est servi d'un type de calorimètre à eau, comme on s'en sert pour les animaux, construit avec beaucoup de soins et mesurant 190 sur 90 sur 185 centimètres (son poids est de 702 kilgr. 660.) L'appareil ressemble au modèle de M. Pachoutine. 6 expériences ont donné les résultats suivants :

A l'état normal, la calorification est de 33,072 — 38,723 calories par 24 heures et par kilogramme de poids. L'exhalation de CO₂ est de 12,22 — 14,21 grammes ; celle d'eau est de 13,27 — 16,18 grammes ; l'absorption d'oxygène est de 11,18 — 13,62 grammes ; l'excrétion d'urée est de 0,44 — 0,62 centigrammes. A l'état de jeûne, tous les chiffres diminuent, excepté l'absorption d'oxygène qui reste invariable. La production et le dégagement de chaleur ainsi que les échanges gazeux subissent des oscillations journalières régulières dont le sommet correspond au jour et le point le plus bas à la nuit. Toutes les courbes ont leurs lignes de descente vers la nuit : le minimum est atteint d'abord par la

courbe de la production de chaleur ; le plus tard par celle du dégagement de CO^2 .

Il y a une corrélation entre les courbes des échanges gazeux et du dégagement de chaleur, mais il n'y a pas de corrélation entre les courbes des échanges gazeux et de l'urée. Si l'on veille la nuit et l'on dort le jour, la marche des courbes est intervertie, excepté celle de la température qui ressemble au tracé normal. A l'état de jeûne, en outre des particularités signalées déjà, la descente des courbes vers la nuit est plus prononcée et en général toutes les courbes présentent des oscillations plus marquées (surtout celle de la production de chaleur). L'ingestion d'aliments ne provoque pas d'élévation notable des tracés ; en tout cas son influence sur les échanges gazeux et sur la production de chaleur est moindre que celle du sommeil. L'ingestion des aliments agit surtout sur la courbe de l'urée.

Les tracés de production de chaleur et des échanges gazeux ne correspondent pas l'une à l'autre ; la première atteint plutôt son minimum que la deuxième. Malgré l'égalité des conditions physiques extérieures pendant toutes les périodes du sommeil, le dégagement de chaleur diminue progressivement la nuit ce qui s'explique par la constriction des vaisseaux périphériques ; l'élévation matinale de la température coïncide avec la diminution du dégagement de chaleur, c'est-à-dire est due en partie à cette diminution. Ces faits montrent bien l'influence du système nerveux sur la température du corps. Le parallélisme entre le dégagement de chaleur et l'excrétion de CO^2 et d'eau s'explique par le parallélisme de la régulation de ces deux processus, car la courbe de la production de chaleur et de la température ne leur correspondent pas. H. FRENKEL.

Expériences sur le mécanisme histologique de la sécrétion des glandes granuleuses,
par L. RANVIER (*C. R. Acad. des Sciences, 22 janvier 1894*).

On sait que, en poursuivant l'étude du mécanisme de la sécrétion dans les glandes muqueuses, Ranvier a pu reconnaître que leurs cellules spéciales, cellules muqueuses ou caliciformes, contiennent, en outre de leur mucigène et de leurs travées protoplasmiques, des vacuoles qui sont soumises à un mouvement physiologique continu et dont l'activité peut être beaucoup augmentée par l'excitation électrique. Pour rechercher si ce mouvement vacuolaire existe aussi dans les glandes granuleuses, l'auteur s'adresse à la glande sous-maxillaire du rat. Dans les préparations d'une sous-maxillaire qui n'a pas été excitée, on voit les culs-de-sac glandulaires remplis de cellules granuleuses munies chacune d'un noyau central ; quelques-unes de ces cellules ont des vacuoles, mais rares et petites. Au contraire, dans presque toutes les cellules des culs-de-sac de la glande excitée, il y a des vacuoles grandes, nombreuses, confluentes souvent. Sous l'influence de l'excitation sécrétoire, il s'est donc produit une vacuolisation très considérable, comparable à celle des cellules caliciformes. Les glandes granuleuses, au lieu de sécréter de l'eau et du mucus, comme les glandes muqueuses, sécrètent de l'eau et de la diastase : les vacuoles contiennent de l'eau. Dans les cellules muqueuses, cette eau, en s'échappant de la cellule, entraîne du mucigène. Il est probable que l'eau des vacuoles des cellules granuleuses sort aussi de la

cellule en entraînant de la diastase élaborée par le protoplasma cellulaire.

M. DUVAL.

Zuckerbildung in der Leber (Formation du sucre dans le foie), par les frères **CAVAZZANI** (*Cent. f. Physiologie, VIII, p. 33, 1894*).

Sur un chien que l'on vient de sacrifier, on prélève un morceau de foie pour y faire un dosage de sucre et de glycogène, puis le plexus cœliaque est excité pendant 1/4 d'heure au moyen du chariot de du Bois-Reymond. Après cette excitation, un second morceau de foie sert à faire un nouveau dosage de glycogène ou de sucre. Il contient moins de glycogène que le premier morceau de foie et un excès de sucre correspondant au glycogène disparu. Les auteurs en concluent que, même après suppression de toute circulation (par conséquent indépendamment de toute influence vaso-motrice), le plexus cœliaque est capable d'accélérer dans le foie la transformation du glycogène en sucre. Chauveau et Kaufmann, Morat et Dufourt sont arrivés à des résultats analogues.

LÉON FREDERICQ.

Ueber die Temperatur der Leber..... (Température du foie et du sang pendant une expérience de circulation artificielle du foie, par **E. CAVAZZANI** (*Cent. f. Physiologie, VIII, 1894, p. 73 et 74*).

La température du parenchyme hépatique est toujours plus élevée que celle du sang artériel (thermomètres ordinaires donnant le centième du degré). La température du foie augmente par excitation du pneumogastrique ou du plexus cœliaque, ou par injection intra-veineuse de cocaïne, de laudanum, de bile.

L'auteur pratique la circulation artificielle à travers les vaisseaux d'un foie emprunté à un animal récemment sacrifié. Le foie et tous les appareils sont plongés dans un bain à température constante. On constate que le sang qui a traversé le foie s'est échauffé. L'échauffement est plus considérable si l'on ajoute au sang de la cocaïne, de la nicotine, du laudanum, de la bile, etc. La fonction de thermogénèse du foie persiste donc dans l'organe isolé.

LÉON FREDERICQ.

I. — Ueber die Function des Magens, par von MERING (*Berlin. klin. Woch., n° 19, p. 460, 8 mai 1893*).

II. — Discussion du 12^e Congrès de médecine (*Ibid.*)

I. — Le fait connu que dans la gastrectasie, l'estomac est habituellement plein de liquides et que, partant, il ne semble pas les absorber, a induit von Mering à rechercher si dans l'estomac sain, il s'opère une résorption des liquides. Dans ce but, il a pratiqué à des chiens, des fistules pyloriques et constaté qu'en réalité, l'estomac n'absorbe pas d'eau ; non seulement celle-ci s'écoule entièrement par la fistule, mais cette dernière donne issue à une plus grande quantité de liquide, produit de la sécrétion du suc gastrique. L'eau ne sort pas d'une façon continue de la fistule, mais bien par saccades sous la forme de jet. Ces chiens éprouvent une soif inextinguible et boivent sans presque s'arrêter. On les nourrit par le duodénum qui est aussi la seule voie par laquelle on puisse apaiser leur altération. Si au lieu d'eau simple, on introduit de l'eau chargée de gaz carbonique, l'évacuation par la fistule est aussi augmentée, mais ce liquide contient moins d'acide carbonique. L'absorption de grandes quan-

tités d'alcool par l'estomac accroît considérablement l'excrétion d'eau et de suc gastrique ; il en est de même des solutions sucrées, mais le sucre a beaucoup diminué dans le liquide qui sort par la fistule. L'alcool et le sucre administrés conjointement sont très vite résorbés ; le sucre l'est plus rapidement quand il n'y a pas d'alcool. Les solutions de peptone et de dextrine se comportent comme celles de sucre. La gomme n'est pas résorbée. Une solution salée à 7 0/00 accroît beaucoup l'élimination d'eau. Une solution chlorhydrique à 4 0/0 n'est pas absorbée, mais l'acide chlorhydrique est en grande partie neutralisé. Les mets solides séjournent encore plus longtemps dans l'estomac que les liquides.

Conclusion pratique : En cas de dilatation de l'estomac, il faut prohiber surtout les spiritueux puisque c'est eux qui excitent le plus la sécrétion de liquides.

II. — Minkowski émet l'idée que dans les expériences de von Mering, l'eau ne pouvait séjournier que très peu de temps dans l'estomac, ce qui explique peut-être sa non absorption.

Moritz a mesuré sur lui-même, avec le manomètre, la pression intrastomacale. Malgré plusieurs heures d'expérimentation, il lui a été impossible de constater des oscillations qui auraient pu faire admettre un rythme dans l'évacuation de l'estomac.

Unverricht a obtenu de bons résultats, dans la gastrectasie, de lavements salés ; ils étanchent la soif et augmentent les liquides de l'économie ; par ce traitement, un malade a augmenté de 5 livres en une semaine. D'après ses observations, non seulement les liquides mais les gaz sortent aussi du pylore par saccades.

Feiner préconise aussi les lavements dans la dilatation de l'estomac.

Moritz affirme que la viande elle-même n'est pas résorbée par l'estomac.

Von Mering confirme le fait que l'air est éliminé aussi de l'estomac par saccades.

J. B.

Sur l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique du chien, par K.-E. WAGNER
(*Vratch*, 1893, n° 39).

Si l'on pratique à un chien une fistule gastrique et une deuxième fistule œsophagienne et si l'on donne à manger, à des chiens ainsi opérés, de la viande, on peut obtenir du suc gastrique physiologique, sans aucun mélange d'aliments (Pawlow et Choumowa-Simanowskaia).

Les analyses d'un tel suc gastrique fait par le procédé de Hayem et Winter (10 analyses) ont permis à l'auteur de faire les constatations suivantes : 1° le suc gastrique contient de l'acide chlorhydrique libre en quantité 6-12 fois plus grande que les autres combinaisons de chlore. Les chlorures fixes et les combinaisons chloro-organiques sont sécrétées par l'estomac en de très petites quantités. Ce fait paraît contraire à la théorie de Hayem et Winter ; 2° l'acidité totale du suc (0,456 0/0 — 0,563 0/0) dépend principalement de l'acide HCl libre et très peu des combinaisons chloro-organiques ; il n'y a pas, dans le suc gastrique, d'autres acides ou corps acides. L'estomac ne sécrète donc pas d'acide lactique. Une partie des combinaisons chloro-organiques est représentée par les combinaisons chlorurées de la pepsine et du ferment gastrique.

H. FRENKEL.

Beiträge zur Lehre von der menschlichen Magenverdauung... (Contribution à l'étude de la digestion stomacale de l'homme dans les conditions normales et pathologiques), par PENZOLDT (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, LI, p. 535, 1893.)

Penzoldt a cherché à reconnaître la digestibilité, c'est-à-dire la durée du séjour des aliments et des boissons dans l'estomac. Dans ce but, il emploie la sonde chez l'homme sain, de préférence aux fistules gastriques et recherche le moment de l'évacuation complète de l'estomac. Il recherche également la présence des acides au moyen de la phloroglucine-vanilline pour l'HCl, et du perchlorure de fer pour l'acide lactique. Le nombre des aliments qu'il a ainsi essayés est considérable. Voici comment il les classe :

1^{er} GROUPE : évacués en 1 à 2 heures.

	grammes.		grammes.
Eau pure.	100 à 200	Vin léger.	200
Eau avec CO ²	220	Lait bouilli.	100 à 200
Thé.	200	Purée de viande sans addition.	200
Café.	} sans addition.	Peptones de toutes sortes avec	
Cacao.		eau.	200
Bière.	200	Œufs mous.	100

2^e GROUPE : évacués en 2 à 3 heures.

Café avec crème.	200	Morue bouillie.	200
Cacao au lait.	200	Choux-fleurs bouillis.	150
Malaga.	200	Choux-fleur en salade.	150
Vin de Hongrie.	200	Asperges bouillies.	150
Eau.	300 à 500	Pommes de terre au sel.	150
Bière.	300 à 500	Purée de pommes de terre.	150
Œufs crus, bouillis, durs, ome-		Compote de cerises.	150
lette.	100	Cerises crues.	150
Saucisson de bœuf, cru.	100	Pain blanc frais ou rassis, sec	
Cervelle de veau bouillie.	250	ou avec du thé.	70
Huitres crues.	72	Zwieback frais ou rassis, sec ou	
Carpes bouillies.	200	avec du thé.	70
Brochet bouilli.	200	Bretzel.	70
Aigrefin.	200	Biscuits Albert.	50

3^e GROUPE : évacués en 3 à 4 heures.

Poulet bouilli.	230	Lamproie au vinaigre, harengs	
Poulet rôti.	220 à 230	saur.	200
Perdrix rôtie.	230	Pain noir.	150
Pigeon bouilli.	220 à 260	Pain de gruau.	150
Pigeon rôti.	195	Pain blanc.	150
Bœuf brut, cuit.	250	Biscuits Albert.	100 à 150
Pieds de veau bouillis.	250	Pommes de terre en légumes.	150
Jambon cuit.	160	Riz (?) bouilli.	150
Jambon brut, cuit.	160	Choux-rave bouilli.	150
Rôti de veau chaud et froid.	100	Carottes bouillies.	150
Bifteck cru, râpé.	100	Épinards bouillis.	150
Filet.	100	Concombres en salade.	150
Saumon du Rhin, bouilli.	200	Radis crus.	150
Caviar (?) salé.	72	Pommes.	150

4^e GROUPE : évacués en 4 à 5 heures.

Pigeon rôti.	200	Oie rôtie.	250
Filet de bœuf rôti.	250	Canard rôti.	280
Bifteack rôti.	250	Harengs salés.	200
Langue de bœuf fumée.	250	Purée de lentilles.	150
Viande fumée en tranches.	100	Purée de pois.	200
Lièvre rôti.	200	Haricots bouillis.	150
Perdrix rôtie.	240		

Il est à noter que la durée de la digestion d'une substance donnée augmente, si l'aliment est pris en plus grande quantité; mais l'élévation relative de la durée du séjour dans l'estomac est toujours moins grande que celle de la quantité de nourriture.

C. LUZET.

Des chylifères du rat et de l'absorption intestinale, par L. RANVIER (*C. R. Acad. des Sciences, 19 mars 1894*).

Après avoir laissé un rat à jeun pendant un à trois jours, on le soumet au régime exclusif des noix et de l'eau. Après l'avoir sacrifié, on fixe les éléments des villosités par l'alcool et l'acide osmique. On trouve alors tous les éléments cellulaires de la villosité infiltrés de fines granulations graisseuses, qui passent par les cellules épithéliales cylindriques et uniquement par elles, car il n'y a jamais de gouttelettes huileuses dans les cellules caliciformes, et, chez le rat, les cellules lymphatiques migratrices n'arrivent jamais à la surface. Dans le plateau strié des cellules cylindriques, on ne voit jamais de granulations graisseuses, sans doute parce qu'elles y passent trop vite, ou qu'elles y sont d'une grande finesse; sans doute ce plateau strié joue le rôle d'un filtre d'une très grande finesse, et c'est grâce à lui que les animaux évitent nombre d'intoxications qui pour eux seraient rapidement mortelles. Mais le corps de la cellule cylindrique est rempli de granulations graisseuses qui s'accumulent au-dessus du noyau, s'avancent sur ses côtés, puis, au lieu de poursuivre leur trajet dans la cellule, en sortent et viennent s'accumuler dans les interstices cellulaires. De cette observation il résulte que la graisse peut être à la fois prise par une cellule et rejetée par elle. C'est tout ce qu'il faut pour comprendre tous les faits qu'on observe dans le corps de la villosité... En effet, on peut comparer la série des éléments qui transportent la graisse dans la villosité à la chaîne que l'on fait pour conduire l'eau sur le lieu d'un incendie, avec cette différence que les cellules qui représentent les personnes de la chaîne abandonnent simplement les matériaux dont elles sont chargées, sans se préoccuper de savoir si d'autres les prendront.

M. DUVAL.

Sur l'influence de l'alimentation fractionnée sur l'assimilation et l'échange des matières azotées chez l'homme sain, par S.-G. SMIRNOFF (*Thèse de St-Pétersbourg, 1894*).

Pendant 6 jours, la ration journalière bien déterminée était ingérée sous forme d'un repas principal composé des $\frac{3}{5}$ de la ration et des 2 repas du matin et du soir, chacun de $\frac{1}{5}$ de la ration; pendant 6 jours suivants, la même ration était ingérée en 5 repas également copieux. Huit

hommes, âgés de 23 à 24 ans, furent l'objet de l'expérience. En voici les résultats :

1° Dans les 8 expériences, l'assimilation de l'azote a été augmentée, dans la 2^e période, de 0,52 0/0 jusqu'à 5,24 0/0 ; en moyenne, de 2,39 0/0 ;

2° Dans les 8 expériences, l'échange des matières azotées a été diminuée, dans la 2^e période, entre 1,98 0/0 et 14,37 0/0 ; en moyenne, de 8,39 0/0 ;

3° Le rapport entre l'azote des matières extractives et l'azote de l'urée est diminuée, dans la 2^e période, dans 6 expériences, de 0,08 0/0 à 5,95 0/0 ; il est augmenté, dans 2 expériences, de 0,07 0/0 à 1,77 0/0. En moyenne, l'échange des matières azotées est amélioré de 1,54 0/0 dans la 2^e période ;

4° La quantité d'azote total et d'azote d'urée est diminuée, dans la 2^e période, dans 7 expériences et légèrement augmentée dans une ;

5° Le poids du corps est augmenté, après l'alimentation fractionnée, dans toutes les 8 expériences, de 400 à 4,460 grammes ;

6° Quant à la quantité absolue des acides éthéro-sulfureux de l'urine, et quant au rapport entre l'acide sulfurique préformé et ces derniers, les différences entre la première et la deuxième période sont nulles ou insignifiantes.

En somme, l'alimentation fractionnée est, pour l'homme sain, meilleure, au point de vue diététique, que l'alimentation massive. H. FRENKEL.

Du mode d'action du pancréas dans la régulation de la fonction glycoso-formative du foie. Nouveaux faits relatifs au mécanisme du diabète pancréatique. Note par KAUFFMANN (*C. R. Acad. des Sciences*, 27 mars 1894).

L'apparition de l'hypoglycémie par le fait de la section de tous les nerfs du foie sur les chiens porteurs du pancréas, et la production de l'hyperglycémie par le fait de la dépancréatation chez les chiens dont le foie est énérvé, montrent l'action frénatrice exercée directement sur le foie par le produit de la sécrétion interne du pancréas. Quand toutes les communications entre les centres nerveux et le foie sont rompues, le pancréas, par le produit de sa sécrétion interne, continue à modérer la glycoso-formation intrahépatique, d'où hypoglycémie ; l'ablation du pancréas, en tarissant sa sécrétion interne, supprime cette action frénatrice directe, d'où suractivité dans la production du sucre, hyperglycémie et même glycosurie. Ainsi il est bien démontré que le pancréas règle la glycoso-formation hépatique en versant dans le sang un produit qui exerce une action frénatrice directe sur le tissu du foie. M. DUVAL.

De l'absorption par les voies urinaires, par BAZY (*C. R. Acad. des Sciences*, 22 novembre 1893).

Si la vessie est généralement considérée comme la seule surface épithéliale qui n'absorbe pas, c'est d'une part qu'on a confondu imbibition avec absorption, et d'autre part qu'on n'a pas employé un poison suffisamment actif pour que l'action en fut indiscutable, ou que même on a employé des poisons inactifs pour les animaux en expérience. En se servant soit de poisons chimiques violents (cocaïne, strychnine, acide cyanhy-

drique), soit de poisons microbiens, on constate leur absorption. L'auteur a également étudié à ce point de vue l'urètre et l'uretère : l'absorption urétrale lui a paru très active; l'absorption urétérale beaucoup moins; mais quand le liquide toxique arrive au niveau des calices, la mort est foudroyante avec les doses de poisons qu'il a employées. M. DUVAL.

CHIMIE MÉDICALE.

Ueber Tag-und Nachtharn (Sur l'urine du jour et de la nuit), par H. QUINCKE
(*Arch. f. exp. Path.*, XXXII, 2-3, p. 211, et *Berlin. klin. Woch.*, 5 juin 1893).

Chez l'homme sain l'excrétion urinaire est plus faible la nuit (1 : 4 — 1 : 2); (chez l'homme malade, le rapport peut changer (2 : 1). L'augmentation nocturne de la quantité d'urine ne consiste pas seulement dans une augmentation de l'élimination d'eau (polyurie nocturne), mais aussi des éléments solides.

La polyurie nocturne se trouve chez les cardiaques, les nerveux, les sujets artério-scléreux, les cachectiques, et dans le diabète insipide.

PAUL TISSIER.

Ueber den Nachweiss des Peptons im Harn (Recherche de la peptone dans l'urine, par E. SALKOWSKI (*Cent. f. med. Wiss.*, p. 113, 1894).

L'auteur propose de modifier le procédé de Hofmeister et de l'appliquer de la façon suivante. On mélange dans un vase 50 c. c. d'urine avec 5 c. c. d'acide chlorhydrique et l'on précipite par l'acide phosphotungstique, puis on chauffe sur la toile métallique jusqu'à ce que le précipité se soit réuni en une masse résineuse adhérente au fond du vase. On décante le liquide clair et on lave deux fois à l'eau la masse qui tend à se fragmenter. On décante l'eau, puis on ajoute un peu d'eau (8 c. c. environ) et un demi centimètre cube de lessive de soude (densité 1,16 environ). Le précipité devenu granuleux se dissout et fournit une liqueur bleue que l'on chauffe sur la toile métallique : la liqueur devient trouble et prend une teinte sale, gris jaunâtre. On la jette dans une éprouvette, on refroidit et l'on ajoute goutte à goutte une solution diluée (1 à 2 0/0) de sulfate de cuivre en ayant soin d'agiter le liquide. La présence de la peptone est indiquée par une coloration rouge intense. On juge encore mieux de la coloration si l'on filtre.

Toute l'opération ne dure pas plus de 5 minutes et permet de reconnaître facilement la présence de 0 gr. 2 à 0 gr. 15 de peptone ou de propeptone par litre d'urine. Si l'urine ne contient que 0 gr. 1 pour 1000 de peptone la réaction est moins tranchée.

LÉON FREDERICQ.

Étude sur les différentes combinaisons du chlore dans l'urine, par BERLIOZ et LÉPINOIS (*Arch. de méd. exp.*, VI, 1).

Les chlorures de l'urine sont constitués par des chlorures fixes et par des composés chloro-organiques, qui peuvent être mis en liberté par la calcination. Ce partage permet de mieux régler le dosage exact des chlorures; il s'en dégage d'ailleurs des déductions cliniques. Car on ignore ce que le chlore devient dans les différentes maladies et surtout les fièvres, où l'on admet une très grande diminution des chlorures dosés par le procédé classique de l'évaporation et de l'incinération.

D'autre part, l'examen complet des chlorures urinaires fournirait peut-être un moyen d'apprécier indirectement le processus de la digestion, et surtout du rôle qu'y joue le chlore aux différentes phases. GIRODE.

I. — Beobachtung von reducirenden Substanzen im Harn bei Enuresis der Kinder, par Gg. Fritz ROHDE (*Berlin. klin. Woch.*, n° 42, p. 1032, 16 octobre 1893).

II. — Même sujet, par J. BENDERSKY (*Ibid.*, n° 48, p. 1184, 27 novembre 1893).

I. — Dans l'urine des enfants atteints d'incontinence nocturne, Rohde a presque toujours rencontré une substance réduisant incomplètement l'oxyde de cuivre, et donnant, avec les liqueurs de Trommer ou de Fehling, au lieu du précipité orangé caractéristique du sucre, un sédiment gris, jaunâtre, verdâtre : c'est la même réduction que provoquent les acides lactique et oxalique.

Rohde a observé semblable réduction dans l'urine de quelques femmes, prises de besoins fréquents de miction.

Il existait donc dans ces urines d'enfants et d'adultes un corps qui provoquait, par voie réflexe, le besoin d'uriner.

Cette déduction s'est trouvée confirmée par le traitement : de légers narcotiques, tels que l'eau d'amandes amères, ont fourni dans ces cas de meilleurs résultats que la teinture de noix vomique, tout en étant inférieurs à ceux de l'eau de Carlsbad à petites doses (chez les enfants trois fois par jour 25 à 30 grammes; chez les adultes 3 fois par jour 100 grammes).

La substance réductrice constatée dans l'urine diminuait au fur et à mesure des progrès de la guérison.

II. — Bendersky pense que la substance réductrice signalée dans l'urine par Rohde, est très semblable, sinon même identique à l'uroptyaline dont lui-même (Bendersky, *Virchows Archiv*, CXXI, 1890) a constaté l'augmentation dans la polyurie et, comme d'autres observateurs aussi, dans le diabète.

J. B.

Influence des maladies du foie sur la pathologie du rein et la composition de l'urine, par A. CHARRIN (*Semaine méd.*, 14 février 1894).

L'auteur rappelle les néphrites biliaires, glycogéniques, les albuminuries hépatiques, les variations de l'urée, du sucre, du soufre, des phosphates, la présence du sang, de l'hémoglobine, de principes toxiques, de la graisse, des peptones, sous l'influence des maladies du foie. Il explique ces altérations en se basant sur la physiologie, sur l'anatomie

pathologique, sur la chimie, sur l'expérimentation. Il montre combien tous les organes, tous les systèmes, le foie, le cœur, le rein, etc., ont action les uns sur les autres.

A. C.

Ueber die Ausscheidung der Chloride bei Carcinomatösen (Élimination des chlorures chez les cancéreux), par SCHÖPP (*Deutsche med. Woch.*, n° 46, p. 1155, 1893).

L'auteur a comparé la quantité de chlorures alimentaires de 4 cancéreux à ceux des chlorures contenus dans l'urine et les matières fécales. Dans 2 cas, la différence a été en faveur du chlorure de sodium introduit par l'alimentation; il manquait dans les excréta 2^{er},84 et 3^{er},72 de chlorure de sodium par jour, en moyenne. Une fois, la quantité excrétée a été un peu supérieure, une fois sensiblement égale à l'ingérée.

D'après ces résultats, l'élimination des chlorures n'est pas soumise chez les cancéreux à une règle fixe. La grande diminution constatée parfois (Fr. Müller) est en rapport avec l'importance de la destruction cancéreuse et de l'élimination qui se produit à la surface des néoplasmes ulcérés.

On ne peut établir de comparaison entre la diminution des chlorures éliminés par les cancéreux et celle qui s'observe chez les fébricitants; les processus ne sont pas comparables.

L'urée contenue dans l'urine a dépassé 2 fois, chez les cancéreux de Schöpp, l'urée des aliments; dans les 2 autres cas, elle s'est maintenue à un chiffre inférieur.

L. GALLIARD.

De l'acétonurie dans la grossesse, par VICARELLI (*Prag. med. Woch.*, n° 33, 1893).

Vicarelli a recherché l'acétone dans l'urine des femmes enceintes, et il est arrivé à cette conclusion intéressante que la présence de l'acétone indique presque toujours la mort du fœtus. Ceci s'est vérifié 9 fois sur 135 femmes grosses. L'acétone disparaît constamment dans les 4 jours qui suivent l'accouchement, ce qui fait admettre par Vicarelli que c'est un produit dérivé de l'albumine. Quelle que soit l'explication, c'est là un signe précieux pour diagnostiquer, dans certains cas obscurs, si le fœtus est viable ou s'il a succombé.

H. R.

Influence de l'extirpation du corps thyroïde sur la toxicité urinaire, par Paul MASOIN (*Soc. de biol.*, 9 février 1894).

La toxicité urinaire s'élève après la thyroïdectomie (Laulanié, 1891). Godart et Slosse (1892) ont contesté ces résultats. L'auteur reprend les expériences et arrive aux conclusions suivantes : 1° la toxicité urinaire s'élève après la thyroïdectomie; 2° la courbe de toxicité suit sensiblement celle des accidents thyroïdectomiques; 3° la toxicité s'élève considérablement au moment des accès épileptiformes et des accès de polypnée; 4° l'inanition constitue une cause d'erreur qui tend à diminuer le coefficient urotoxique. Le corps thyroïde est un organe chargé de détruire des produits toxiques, qui, en son absence, s'accumulent dans l'organisme.

DASTRE.

Contribution à l'étude de l'urologie dans la fièvre typhoïde, au point de vue des oxydations intra-organiques et de l'élimination des déchets de la combustion et de la désintégration des tissus, par ORIOU (*Revue de médecine, novembre et décembre 1893, janvier 1894*).

Ce long mémoire se termine par les conclusions suivantes :

1° Dans la dothientérie, plus la température est élevée, plus la fièvre revêt une forme sérieuse, compliquée même d'état dit typhoïde et plus les oxydations sont actives ;

2° Dans les trois formes cliniques qu'affecte la fièvre typhoïde : bénigne, moyenne, grave, mortelle ou non, même dans les cas qui sont compliqués d'état typhoïde, toute augmentation de fièvre est suivie d'un accroissement sinon proportionnel du moins toujours parallèle des oxydations ;

3° Toute déviation à ce principe est immédiatement expliquée par une des causes nombreuses capables de modifier les lois des échanges organiques ;

4° L'état typhoïde, loin de reconnaître toujours pour origine la rétention dans l'organisme des déchets de la combustion, coïncide souvent avec une élimination abondante des produits comburés.

C. GIRAudeau.

Ueber einige Fehlerquellen bei Anstellung der Cholerarothreaction und ihre Vermeidung, par Max BLEISCH (*Zeitschr. f. Hyg. und Infekt., XIV, et Hyg. Rundsch., III, n° 19, p. 866, 1^{er} octobre 1893*).

La réaction du rouge cholérique naît sous l'action d'acides minéraux, surtout d'acide sulfurique, quand il coexiste de l'indol et des nitrites ; mais la quantité de ces derniers ne doit pas dépasser une certaine mesure. La réaction fait défaut en l'absence d'indol ou de nitrites ou au contraire en présence d'un excès de nitrites.

Comme nitrates et nitrites sont en proportions très variables dans l'eau, le sel, la peptone ordinaire et la viande, qui fournissent les sols nourriciers, on ne peut prévoir ce que deviendra la réaction rouge sur les milieux habituels. Aussi Bleisch conseille-t-il, pour l'obtenir, d'entreprendre les cultures dans une solution de peptones dépouillée de nitrates et de nitrites mais additionnée de chlorure de sodium et de nitrate de potasse bien purs ; dans ce milieu, la réaction rouge se produit déjà après 4 ou 6 heures d'étuve, tandis qu'habituellement il lui faut de 12 à 14 heures.

Naturellement, l'acide sulfurique ajouté ne doit pas renfermer de nitrites, sinon il déterminerait la réaction cholérique avec d'autres microbes ne formant que de l'indol.

J. B.

Die Formen der constanten Albuminurie, par NEUMANN (*Zeitsch. f. Heilkunde, n° 6, p. 485, 1893*).

L'albuminurie constante peut revêtir deux types, dans l'un desquels la quantité d'albumine éliminée semble indépendante de la quantité d'urine excrétée ; dans l'autre, ces quantités sont proportionnelles. Ces deux

types s'expliquent peut-être par la façon dont l'albumine s'élimine au niveau des reins.

La valeur diagnostique qu'aurait la différenciation de ces deux types d'albuminurie semble limitée par l'inconstance de ces formes chez un même malade.

LEFLAIVE.

Chemische Untersuchung eines Lipoms,[par W.-G. RUPPEL (*Zeit. f. Biologie*, XXXI, p. 101, 1894).

Lipome pesant 579 grammes, contenant 11 grammes de tissu conjonctif (collagène et chondrogène) et de substance insoluble dans l'éther, 116 grammes de substance soluble dans l'éther (cholestérine, acides gras libres, graisses neutres). Les graisses neutres furent saponifiées et fournirent beaucoup d'acide oléique (293 grammes) et d'acide stéarique (près de 160 grammes) et de petites quantités des acides palmitique, caprique et butyrique.

LÉON FREDERICQ.

Ueber die Farbenreactionen des Mucins (Sur les réactions de la mucine vis-à-vis des matières colorantes), par LILIENFELD (*Arch. f. Physiologie*, p. 554, 1894).

La mucine attire la matière colorante basique (vert de méthyle) du mélange triacide d'Ehrlich. Si on la met en contact avec le mélange de Benda (vert clair S et safranine) elle absorbe la matière colorante acide et se colore en vert. La nucléine s'y colore en rouge. La coloration de la nucléine ne paraît donc pas due à une affinité chimique ; on peut d'ailleurs la décolorer, au moins partiellement, par de simples lavages à l'eau.

LÉON FREDERICQ.

Ueber die Natur und die Bindung der Basen und Säuren im Blute (Sur la nature et le mode de combinaison des bases et des acides dans le sang), par N. ZUNTZ (expériences de C. Lehman) (*Arch. f. Physiologie*, p. 556, 1893).

En comptant comme alcali toutes les bases des cendres du sang qui ne sont pas unies au chlore, on trouve que 100 centimètres cubes de sang de cheval correspondent à 240 milligrammes de soude. L'alcalinité mesurée d'après la quantité de CO_2 absorbable serait représentée par 276 milligrammes de soude, tandis que la neutralisation de la même quantité de sang exige une quantité d'acide tartrique correspondant à 832 milligrammes de soude. Il y a donc là des affinités basiques latentes appartenant à des corps organiques et qui se révèlent sous l'influence d'un acide relativement fort, tel que l'acide tartrique.

L'équilibre osmotique entre le sérum et une solution de carbonate de soude séparés par une membrane de dialyseur, n'est atteint que si la solution de carbonate contient moitié moins d'alcali que le titrage par l'acide tartrique n'en indique dans le sérum ; avec du sang entier, l'équilibre sera atteint avec une solution de carbonate titrant le quart de l'alcali du sang. Enfin, si on emploie une bouillie de globules dissous par congélations et dégels successifs, l'équilibre ne sera atteint qu'avec une solution d'alcali au huitième. L'alcalescence du sérum et du sang est donc représentée en grande partie par des corps organiques non diffu-

sibles. Une partie de l'alcali minéral du sang est également retenue par des corps subacides non diffusibles et peut être mis en liberté par CO_2 .

Pour le chlorure de sodium au contraire l'équilibre osmotique est atteint lorsque l'on place en échange dialytique avec le sang une solution aqueuse de chlorure de sodium contenant exactement la quantité de ce sel qui existe dans le sang.

LÉON FREDERICQ.

Zur Methodik der Bluttitration (Sur la façon d'opérer le titrage alcalimétrique du sang), par Ad. LÖWY (*Arch. f. Physiologie*, p. 555, 1893).

Le titrage alcalimétrique donne des résultats fort élevés si l'on opère avec du sang laqué (à globules dissous). Le sang opaque, à globules non dissous, donne les mêmes résultats, à condition que le titrage soit poursuivi pendant un temps fort long. La quantité d'acide nécessaire pour atteindre la neutralisation, dépasse notablement celle qui serait nécessaire pour saturer toutes les bases du sang supposées libres. L'auteur admet donc que le sang contient des substances alcalines organiques retenues dans les globules par des affinités chimiques et mises en liberté au profit de l'acide servant au titrage.

LÉON FREDERICQ.

Ueber die Fette der Frauenmilch, par G. RUPPEL (*Zeit. f. Biologie*, XXXI, p. 1, 1894).

Les graisses du lait de femme sont pauvres en acides volatils. L'acide oléique représente environ la moitié des acides non volatils. Les acides myristique et palmitique existent en plus grande quantité que l'acide stéarique. En outre, on trouve de petites quantités d'acides butyrique, capronique. La présence de l'acide formique est indiquée par ses propriétés réductrices.

LÉON FREDERICQ.

Welche Zuckerarten entstehen..... (Espèces de sucre formées par l'action des ferments animaux sur la fécule et le glycogène), par E. KULZ et J. VOGEL (*Zeit. f. Biologie*, XXXI, p. 109, 1894).

L'auteur a étudié les produits sucrés de la transformation de la fécule et du glycogène sous l'influence de la salive humaine, du suc pancréatique du chien, de l'extrait du pancréas du bœuf et de la diastase végétale. Il a préparé les osazones des sucres produits, d'après la méthode de Fischer, et a déterminé pour ses osazones le point de fusion et la teneur en azote, en carbone et en hydrogène. Il a trouvé que les produits de la digestion des féculents sont constitués par de l'isomaltose seule. On y trouve parfois un peu de dextrose. Dans une des expériences concernant l'action de la salive parotidienne de l'homme sur le glycogène des muscles du cheval, il se forma de la maltose et de la dextrose, mais pas d'isomaltose.

LÉON FREDERICQ.

Ueber die Farbenreaction des Auswurfs (Sur la réaction colorée des crachats), par Ad. SCHMIDT. (*Arch. f. Physiologie*, p. 552, 1893).

Si on colore des crachats pathologiques par la solution triacide (mélange neutre de matières colorantes) d'Ehrlich, on constate que les

crachats riches en albumine (pneumonie par exemple) se colorent en rouge par la fuschine, tandis que ceux qui sont riches en mucine (bronchite) prennent surtout le vert de méthyle. On trouve toutes les teintes intermédiaires ou les mélanges de ces teintes suivant la composition des crachats. Les crachats de pneumonie ne semblent pas très riches en nucléine.

LÉON FREDERICQ.

Asche des nomalen Kothes..... (Cendres des matières fécales), par GRUNDZACH
(*Zeitschr. f. klin. Med.*, XXIII, p. 70).

G. analysant les cendres de matières fécales normales a obtenu les chiffres suivants :

Chlore.....	0 ^{gr} ,344
Potasse.....	12
Soude.....	3 821
Chaux.....	29 520
Magnésie.....	7 570
Oxyde de fer.....	2 445
Acide phosphorique.....	13 760
Acide sulfurique.....	0 653
Acide silicique.....	0 052
Sable.....	4 460 (au plus)

Portes avait trouvé jusqu'à 30 0/0 de sable qui provient des souillures des aliments. G. insiste surtout sur le fait qu'une grande quantité des alcalis se trouve combinée aux acides organiques et à l'acide carbonique, fait qui prouve d'une part une forte fermentation acide, d'autre part une sécrétion intestinale abondante dans l'intestin grêle. Le rôle principal de cette sécrétion semble être de neutraliser ces acides organiques. Ces combinaisons chimiques doivent s'effectuer surtout dans le cœcum et le colon ascendant.

A. F. PLICQUE.

Recherches chimiques sur le liquide de la périostite albumineuse, par L. HUGOUNENQ
(*Lyon méd.*, 18 mars 1894).

Le liquide de la périostite albumineuse est un exsudat plus ou moins filant, transparent ou opalin, suivant qu'il contient des gouttelettes de graisse, sa densité oscille entre 1,022 et 1,031; la réaction alcaline est due à du bicarbonate de soude.

Le liquide est formé d'albumines de diverses espèces (mucine, nucléo-albumine, et surtout de sérine), d'urée, d'acide succinique, de sels minéraux, (chlorures de sodium et de potassium, phosphates disodique et tricalcique, carbonate et sulfate de sodium), enfin de matières grasses. La composition se rapproche beaucoup de celle des liquides articulaires.

A. CARTAZ.

I. — Ueber die Darstellung von Toxinen aus dem Harn bei akuten Infektionskrankheiten, par Albert ALBU (*Berlin. klin. Woch.*, n° 1, p. 8, 1^{er} janvier 1894).

II. — Ueber ptomainartige Körper im Harn bei chronischen Krankheitsprocessen, par C.-A. EWALD et J. JACOBSON (*Ibid.*, n° 2, p. 26, 8 janvier).

I. — A l'aide de la méthode de Stas et d'Otto simplifiée par Luff (*Thèse Londres*, 1888) et par Griffiths (*C.-R. Acad. Sc.*, CXIII et CXIV), Albu a

recherché les ptomaïnes dans les urines de 29 malades fébricitants et de 2 individus sains. Cette recherche a donné des résultats positifs chez les 4 scarlatineux et les 2 morbillieux, chez 3 des 4 pneumoniques, chez 2 des 4 érysipélateux, chez 1 des 2 diphtéritiques et chez 1 des 2 phtisiques ; les résultats ont été encore négatifs chez les 2 typhoïdiques, chez la femme atteinte de fièvre puerpérale et chez les 2 individus sains.

3 litres 1/2 d'urine provenant de 3 enfants atteints de diphtérie grave ont fourni 29 milligrammes d'une substance blanche, cristallisant en aiguilles rectangulaires, nettement alcaline, inodore, ne se volatilissant pas et ne se colorant pas à l'air, soluble facilement dans l'eau et difficilement dans l'éther ; son point de fusion est de 121 à 122°C. ; dissoute dans l'acide chlorhydrique, elle donne avec l'acide phosphotungstique un faible précipité blanc qui se redissout dans un excès d'acide ; avec l'acide phosphomolybdique, un précipité jaune ; avec l'acide tannique, un épais précipité gris brun, et avec l'iodure de mercure bismuthé, un dense précipité rubis ; les autres réactifs des alcaloïdes ne donnent ni précipité, ni trouble. Un centigramme de cette substance dissoute dans l'eau et injectée sous la peau d'une souris blanche la tue presque instantanément au milieu de violentes convulsions.

4 litres 1/4 d'urine provenant de 2 enfants atteints de scarlatine ont fourni 154 décimilligrammes d'une substance cristalline blanche qui, après cristallisation dans l'alcool à 96°, se présente sous forme d'aiguilles acérées, longues, groupées en faisceaux ; sa réaction est alcaline ; elle se dissout aisément dans l'eau, mais seulement dans un excès d'éther ; elle fond à 133°. Avec l'acide phosphotungstique, elle donne un précipité floconneux très abondant ; avec l'acide phosphomolybdique, un faible précipité ; l'un et l'autre précipités sont solubles à chaud, mais se séparent à froid. L'acide tannique, l'iodure de mercure potassique ou bismuthé donnent d'abondants précipités ; l'acide picrique, seulement un trouble ; le chlorure d'or, un nuage très fin. 6 milligrammes de cette substance tuent une souris blanche en 3 secondes au milieu d'une dyspnée intense et de convulsions.

6 litres 1/2 d'urine d'une malade atteinte d'érysipèle de la face grave (température de 39-41°) ont fourni 247 décimilligrammes d'une substance cristalline d'un blanc rougeâtre, souillée par une petite quantité de substance amorphe. Réactions et conditions de solubilité comme ci-dessus. Les acides phosphomolybdique et tannique ainsi que l'iodure de mercure bismuthé y donnent des précipités amorphes ou floconneux ; le chlorure de platine, un léger trouble ; le chlorure d'or, rien. Expériences sur les animaux négatives.

8 litres d'urine d'un pneumonique ont fourni 36 milligrammes d'une substance cristallisant en grandes tablettes quadrangulaires blanches, à réaction fortement alcaline, soluble dans l'eau, dans l'éther et dans l'alcool, stable à l'air et la lumière, inodore ; avec l'acide phosphotungstique, elle donne un précipité amorphe, blanc gris ; avec l'acide phosphomolybdique, un épais précipité nuageux, jaune ; avec l'acide tannique, un même précipité nuageux, gris ; avec l'iodure de mercure bismuthé, un épais précipité amorphe, rouge brun ; avec le chlorure de platine, un abondant précipité nuageux. 1 centigramme de cette substance tue une

souris blanche au milieu des accidents indiqués ci-dessus ; 2 centigrammes sont inoffensifs pour le lapin.

Albu conclut de ses expériences que les ptomaïnes extraites de l'urine de plusieurs malades atteints de la même affection fébrile présentent des propriétés physiques et chimiques différentes les unes des autres ; que l'urine des maladies infectieuses aiguës renferme très souvent, mais non pas toujours, (sans qu'on puisse en indiquer la raison) des substances qui, par leurs propriétés chimiques, appartiennent au groupe des bases, mais qu'il est encore impossible de rien dire de précis, ni sur leur nature chimique, ni sur leur rôle pathogénétique ; ce ne sont peut-être que des produits d'une nutrition suractivée par la fièvre, de l'excès de désagrégation de l'albumine organique.

II. — A l'aide de la méthode de Brieger, Ewald et Jacobson ont recherché la présence de ptomaïnes urinaires chez 8 malades atteints d'affections chroniques, à savoir : 3 cancers de l'estomac, 1 cas d'urémie, de maladie d'Addison, de tuberculose du péritoine, de polynévrite et de névrose traumatique ; il n'existait des ptomaïnes que dans l'urine de deux des cancéreux, de l'urémique et de la maladie d'Addison. Ewald rappelle qu'antérieurement il a constaté l'existence d'une ptomaïne dans les urines d'une femme atteinte de tétanie. (*R. S. M.*, XLIII, 535). Ewald et Jacobson ont pu pratiquer l'analyse élémentaire du picrate de la base isolée dans la maladie d'Addison. Les auteurs n'ont d'ailleurs pas fait d'expériences sur les animaux, pour établir la toxicité ou l'innocuité des substances basiques qu'ils ont isolées. (*R. S. M.*, XXII, 49 ; XXIII, 90 ; XXV, 44 ; XXVI, 35 ; XXVII, 63 ; XXVIII, 458 à 460 ; XXIX, 449 ; XXX, 43 ; XXXIII, 437 ; XXXIV, 150 ; XXXVIII, 487 ; XXXIX, 45, 445 et 446 ; XL, 48, 49, 51, 442 et 444 ; XLI, 33, 34, 447 et 449 ; XLII, 427 et 430 ; XLIII, 434, 435 et 436.)

J. B.

Des intoxications occasionnées par des poissons corrompus ou conservés dans des boîtes mal étamées, par A.-B. GRIFFITHS (*Chem. News et Hyg. Rundsch.*, III, n° 23, p. 1063, décembre 1893).

De sardines en voie de putréfaction, Griffiths a isolé une nouvelle ptomaïne, répondant à la formule $C^{14}H^{14}AzO^2$ et qu'il nomme sardinine. Elle est incolore, cristalline, soluble dans l'eau et faiblement alcaline. Avec les chlorures de platine ou d'or, avec les acides phosphomolybdique, phosphotungstique et picrique, elle forme des précipités ; avec l'acide chlorhydrique, il se sépare un chlorhydrate blanc.

La sardinine est toxique, provoque des vomissements et de la diarrhée, souvent suivis de mort. C'est elle qui est certainement la cause des phénomènes d'intoxication déterminés par l'ingestion de sardines en voie de décomposition ou conservées dans des boîtes mal étamées.

J. B.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Des modifications pathologiques des cellules ganglionnaires dans le système nerveux central, par HARALD HOLM (*Norsk. Magazin, mars 1894*).

H. divise les dégénérescences ganglionnaires en aiguës, subaiguës et chroniques. A la première catégorie appartiennent :

1° *La dégénérescence colloïde* ou œdème cellulaire. La cellule ganglionnaire grossit en tout ou en partie, sous l'influence de la lymphe ; elle aboutit à la dégénérescence grasseuse et à l'atrophie. Se présente dans des inflammations et dans le voisinage des foyers cérébraux. Colorants : le carmin, la nigrosine.

2° *La dégénérescence grasseuse*. Réactif de Marchi. La dégénérescence de la cellule a une évolution variable ; issue : l'absorption des granules gras, scléro-atrophie. Est surtout facile à constater chez des paralytiques.

3° *La dégénérescence calcaire*. Réactif de Pal. Au voisinage de foyers apoplectiques.

4° *La dégénérescence granuleuse*. Sous l'action du carmin et de la nigrosine, la cellule se mouchète de taches allongées ou rangées autour du noyau. Se présente dans la myélite, dans la névrite ascendante. Peut être variété de la dégénérescence grasseuse et non sclérose primitive.

5° *La vacuolisation* n'est sans doute pas une forme indépendante, mais est due principalement à une dégénérescence grasseuse sporadisée, avec résorption. Se rencontre dans la myélite.

Parmi les formes chroniques, l'auteur cite :

6° *La dégénérescence pigmentaire* qui est physiologique chez des sujets âgés, mais pathologique chez des sujets jeunes. Pathologique chez certains paralytiques.

7° *La dépigmentation*, avec absorption de la substance chromatique, se rencontre dans presque toutes les formes de maladies mentales, où l'on peut constater une sclérose de la substance fondamentale. On ne sait encore s'il s'agit d'un arrêt de développement ou d'une métamorphose régressive.

8° *La scléro-atrophie* est le plus souvent consécutive aux dégénérescences grasseuse et colloïde, plus rarement primitive, comme dans la démence sénile.

Lorsque la dégénérescence des cellules ganglionnaires est très avancée, elle amène la destruction de la myéline servant de gaine aux fibres nerveuses. D'autre part, la gaine de myéline peut être détruite, sans que les cellules aient subi une modification. L'auteur en conclut que les cellules ganglionnaires ne sont pas la source unique pour la nutrition des fibres nerveuses.

Les modifications secondaires du nerf, surtout dans sa portion cen-

trale, sont dues à l'influence exercée sur les cellules d'origine elles-mêmes par une interruption de la communication périphérique et de la fonction physiologique.

H. FRENKEL.

De la sclérose descendante dans le cordon postérieur, et des relations qu'elle affecte avec le centre ovale de Flechsig, par GOMBAULT et PHILIPP (*Soc. anat.*, p. 141, 16 février 1894).

La sclérose descendante qui se produit dans le cordon postérieur au-dessous d'un foyer de myélite transverse, occupe les régions latérales de ce cordon, quand elle se développe dans les parties supérieures de la moelle où elle est connue sous le nom de virgule de Schultze. Elle occupe au contraire la région médiane du cordon, quand elle se développe dans les parties inférieures de l'organe.

Qu'elle soit médiane ou latérale, il est à présumer que la sclérose reconnaît pour cause la dégénération des fibres commissurales courtes, à trajet descendant, fibres commissurales qui constitueraient un seul et même système.

Ce système de fibres commissurales serait représenté dans le cône terminal par un faisceau médian ayant la forme d'un triangle dont la base atteint la surface de la moelle; au niveau du renflement lombaire, ce faisceau deviendrait le centre oval de Flechsig; plus haut, chacune de ses moitiés abandonnant le sillon médian postérieur, serait rejetée latéralement dans le cordon de Burdach.

Ce déplacement latéral des fibres d'un même système qui se produit également pour les fibres longues des racines postérieures, peut être attribué au développement et à l'augmentation de volume progressive du cordon de Goll au fur et à mesure de son ascension dans la moelle.

MAUBRAC.

I. — Tumeur des méninges médullaires, par ARNOZAN (*Journ. méd. Bordeaux*, 11 mars 1894).

II. — Myxo-sarcome de la pie-mère cérébrale, par LAFARELLE (*Ibid.*, 25 mars 1894).

I. — Sur un paraplégique, mort d'accidents septicémiques, l'autopsie a fait découvrir au-dessus du renflement lombaire une tumeur de la grosseur d'une noisette, offrant les caractères macroscopiques et microscopiques suivants: elle adhérait à la dure-mère par sa face superficielle et se continuait par sa face profonde avec la pie-mère. L'examen histologique a montré, sur des coupes faites à la surface et à différents points de son épaisseur, qu'il s'agissait d'un sarcome dans les parties superficielles et d'un myxo-sarcome dans les parties profondes, provenant de l'arachnoïde et de la pie-mère et ne renfermant aucun élément de la substance conjonctive des centres nerveux.

II. — Cette tumeur, de la grosseur d'une tomate, s'était développée aux dépens de la substance cérébrale chez une jeune fille, dont le membre supérieur droit avait été paralysé. La tumeur occupait une loge formée aux dépens de la première et de la deuxième frontales, du tiers supérieur de la frontale ascendante et de la pariétale ascendante, du lobule paracentral et d'une partie du lobule pariétal supérieur. Histologiquement, c'était un myxo-sarcome.

OZENNE.

Ueber peri-und endoneurale Wucherungen..... (Sur la prolifération du tissu conjonctif lamellaire et intra-fasciculaire des troncs nerveux), par Nadine OTT (*Archiv f. pathol. Anat.*, CXXXVI, 1).

Les amas de cellules vésiculeuses qui se trouvent dans le tissu conjonctif lamellaire et intrasciculaire des troncs nerveux sont regardés comme existant normalement (Renaut) ou bien comme des altérations pathologiques consécutives à la thyroïdectomie (Langhans). Afin de déterminer leur nature, Ott a fait des coupes suivies sur un grand nombre de nerfs des membres provenant d'animaux bien portants (lapin, chat, souris, rat, chien).

Voici les résultats de ces recherches : les nerfs de la souris sont dépourvus de ces amas de cellules vésiculeuses. Les autres espèces ci-dessus mentionnées possèdent des nerfs dans lesquels on observe un nombre plus ou moins considérable de ces amas. Il est à remarquer que les animaux de la même espèce peuvent présenter, les uns des amas de cellules vésiculeuses, tandis que les autres en sont privés.

En tenant compte des trois faits suivants : 1° de l'absence de ces amas chez certains animaux, 2° du peu de régularité de leur distribution et 3° de leur apparition sous la forme de foyers, Ott conclut que ces amas de cellules vésiculeuses représentent des produits pathologiques.

ED. RETTERER.

Anatomischer Befund bei einer in allgemeinem Spasmus, clonischen Zuckungen und Incoordination sich äussernden Nervenkrankheit « sui generis », par SOMMER (*Wiener med. Woch.*, février 1894).

Ce cas concerne une femme, descendante de père ataxique, qui dès l'âge de 16 ans, présenta des troubles locomoteurs et qui, à 26 ans, fut admise à la clinique de psychiatrie de Würzburg, son histoire pathologique restant obscure pendant 10 années de maladie. Lors de son admission la malade présentait une série de phénomènes se groupant sous divers chefs : myotonie généralisée sans paralysie ; myoclonie ; incoordination stéréotypée des mouvements associés dans le domaine du facial ; hystérie ; de plus : ichthyose et hémophilie. Observation de la malade donnée très en détail ; discussion du diagnostic différentiel de ce complexus symptomatique avec la maladie de Friedreich, le paramyoclonus multiplex, les tics convulsifs, la chorée, la paramyotonie de Gowers.

La malade meurt en juillet 1892 d'une pleurésie purulente. Relation détaillée de la série des recherches faites sur le cerveau, la moelle, les nerfs périphériques. Conclusions histologiques : épaississement de la pie-mère, dégénérescence marginale commençante de la région médiane de la moelle lombaire présentant les particularités suivantes : les cordons postérieurs sont indemnes dans toute l'étendue de la moelle ; les cordons latéraux et antérieurs sont atteints à divers niveaux de la moelle sur une plus ou moins grande étendue ; dans la région supérieure de la moelle cervicale on remarque des zones de dégénérescence s'étendant en profondeur à partir de la dégénérescence marginale dans le domaine des cordons antérieurs, zones semblant avoir un caractère systématique ; là se voient aussi des couches de fibres en bon état à la périphérie, tandis qu'en profondeur elles sont frappées de dégénérescence.

La partie intégrante des cordons latéraux, particulièrement les faisceaux pyramidaux croisés et les faisceaux latéraux du cervelet sont atteints à divers

niveaux sur une plus ou moins grande étendue. Les fibres des faisceaux pyramidaux croisés situés près de leur délimitation d'avec les cordons latéraux propres sont les seules parties qui ne soient presque pas atteintes. Les cordons latéraux du cervelet et les tractus antérolatéraux sont les plus malades.

Dégénérescence des cordons de Goll commençant à peu près à la moitié de la moelle thoracique.

Différence considérable dans la disposition des faisceaux pyramidaux directs et des faisceaux pyramidaux croisés des deux côtés, qu'il y a lieu de séparer absolument de la dégénérescence à certains niveaux des faisceaux pyramidaux croisés et de la dégénérescence des cordons antérieurs. Le faisceau pyramidal direct du côté gauche et le faisceau pyramidal croisé ont plus de fibres qu'à droite.

Il s'agit donc tout d'abord d'une anomalie morphologique formée d'une part par une asymétrie de croisement de fibres des faisceaux pyramidaux, et d'autre part d'une dégénérescence compliquée de la moelle se montrant sous le jour d'une dégénérescence marginale non systématique ne laissant indemnes que les cordons postérieurs et d'une dégénérescence systématique des cordons de Goll, tout comme dans le tabes dorsalis. La dégénérescence marginale se distingue par ce fait que dans la moelle cervicale une suite systématique de faisceaux non systématiques s'indique dans les cordons extérieurs, d'une part, et que, d'une autre part aussi un ensemble systématique de faisceaux dans les régions périphériques se fait voir comme étant envahis par la zone de dégénérescence périphérique à des niveaux profondément situés.

L'auteur, dans la dernière partie de son travail, cherche à rapporter les phénomènes cliniques aux lésions histologiques, sans arriver toutefois à une conclusion diagnostique ferme, d'où le nom de maladie nerveuse *sui generis* donnée à son observation.

CART.

Einiger über path. anat. Befunde bei Innervations störungen der Darmes (Quelques mots sur les découvertes anatomo-pathologiques dans les troubles de l'innervation intestinale), par **EMMINGHAUS** (*Münch. med. Woch.*, n° 5 à 6, 1894).

Chez une femme de 56 ans, atteinte de mélancolie avec refus de nourriture, constipée de telle sorte qu'elle n'avait qu'à des intervalles éloignés des débâcles abondantes et qui mourut de septico-pyohémie, à la suite d'accidents dysentériques, les nerfs splanchniques enlevés avec l'aorte montraient une diminution des fibres à myéline du côté droit, de telle sorte que le gauche étant formé de 4 gros faisceaux et 14 petits, on ne notait à droite que 4 gros faisceaux et deux petits. Un autre fait concerne un homme de 49 ans, atteint de paranoïa avec délire de la persécution, mort avec de la diarrhée colliquative, simulant la tuberculose intestinale, le nerf grand splanchnique droit fut trouvé enfermé dans un exsudat volumineux : dans deux de ses faisceaux, il existait une disparition complète des fibres à myéline.

C. LUZET.

La mésoneurite noduleuse, par **VANLAIR** (*Arch. de neurol.*, n° 83, p. 81, 1894)

L'auteur étudie dans ce travail les appareils décrits par Renaut dans les nerfs du cheval sous le nom de « systèmes hyalins intra-vaginaux », qu'on a retrouvés ensuite chez le chien, dans la cachexie strumiprive, et enfin chez l'homme dans certaines affections nerveuses. Vanlair les a examinés sur le nerf poplité externe d'un chien, et pour éviter les objections faites à la dénomination de Renaut, propose de les appeler du nom de mésoneurium ou mésonevre. Il conclut de ses recherches et de l'examen critique des opinions des auteurs, que ces productions sont le plus

souvent de nature inflammatoire d'où le nom de mésoneurite noduleuse, dont il distingue deux types : la forme noduleuse et la forme lamelleuse, entre lesquelles on peut observer d'autres formes mixtes. Dans la première forme les nodules proviendraient de l'hyperplasie endogénique de l'appareil mésoneurial primitif ; dans la seconde les nodules sont remplacés par des formations lamello-lacunaires dépendant uniquement du péricône, et méritent le nom de mésoneurite hyperplasique. L'étiologie est encore indéterminée, et les conséquences cliniques sont inconnues. Au point de vue purement doctrinal, il y a lieu de considérer l'anomalie mésoneuriale comme ayant sa cause première dans une irritation mécanique.

P. S.

Die Fragmentatio Myocardii (Myocardite segmentaire), par R. ÖSTREICH (*Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol.*, CXXXV, 1)

On peut être sûr qu'il y a fragmentation du myocarde lorsque, après avoir pratiqué une section, on voit les muscles prendre un aspect fibrillaire en y passant le couteau. Au microscope, on voit que les faisceaux primitifs, c'est-à-dire les fibres musculaires présentent de nombreuses solutions de continuité (fractures ou ruptures). Celles-ci sont en général perpendiculaires à la direction de la fibre musculaire, quoiqu'on en observe de parallèles à l'axe de la fibre. Comme les deux fragments de la fibre restent réunis par une substance granuleuse, sans noyaux, Oestreich est porté à admettre une enveloppe spéciale, correspondant au sarcolemme des muscles du squelette.

Les muscles papillaires du ventricule gauche sont le siège le plus fréquent et le plus constant de la fragmentation.

Bien que l'on admette généralement que la fragmentation résulte du ramollissement et de la fonte du ciment intercellulaire, Oestreich trouve que le siège de cette lésion se trouve dans la substance musculaire elle-même. La rupture passe par le corps cellulaire de la fibre myocardique et non au niveau des lignes cémentaires. En effets, les fragments n'atteignent souvent pas la longueur d'une cellule ; la rupture passe au niveau du noyau, qui est respecté. En ajoutant de l'acide acétique à la préparation, on constate nettement que la rupture ne s'est pas faite en travers des lignes cimentaires.

La fragmentation du myocarde n'est donc pas la segmentation des cellules myocardiques. Elle n'est pas un phénomène *post mortem*. Elle est la cause de nombreux cas de mort subite.

ÉD. RETTERER.

Primare Fragmentation des linken (gauche) Ventrikels, par AUFRECHT (*Zeitsch. f. klin. Medicin*, XXIV, p. 205).

Il s'agit de cette affection du myocarde déjà décrite par Renaut sous le nom de myocardite segmentaire interstitielle chronique. A. préfère le mot de fragmentation, car il n'y a pas d'inflammation, de myocardite. La structure des faisceaux musculaires n'est pas modifiée. Leur striation est conservée, le tissu cellulaire interstitiel, les vaisseaux sont intacts, la seule lésion est la dissociation des faisceaux. A. montre qu'il ne s'agit pas d'une lésion agonique, précédant de peu la mort. Il insiste sur le fait que les lésions étaient limitées au ventricule gauche, le droit étant hyper-

pertrophié avec une structure histologique normale. La présence de petites suffusions sanguines dans la paroi du ventricule gauche est un fait également intéressant. Comme origine de la maladie, on ne voit guère à citer que deux attaques successives d'influenza. A.-F. PLICQUE.

Sur les causes de la dissociation des cellules du muscle cardiaque, par Th. DUNIN
(*Nowiny lekarskie, février 1894*).

Dans 2 cas examinés par Dunin, la dissociation des cellules cardiaques correspondait aux lésions qu'on observe dans le premier stade de putréfaction et dépendait de la dissolution de la substance qui joue le rôle de ciment. On peut obtenir les mêmes lésions en plaçant le cœur d'un animal pendant 24-36 heures dans de l'eau ou dans du suc gastrique artificiel; on voit alors, dans les couches périphériques du muscle cardiaque, une dissociation complète des cellules, dans les couches profondes une dissociation moins complète, analogue à celle qu'on observe dans les autopsies. Dans les cas observés par l'auteur, il y avait, dans les interstices entre les cellules, un grand nombre de bactéries analogues au bacillus coli. Dunin admet que, dans les maladies à longue durée, ces bacilles peuvent pénétrer jusque dans le muscle cardiaque, vers la fin de la vie; ils détermineraient la peptonisation du ciment intercellulaire. La même peptonisation pourrait être due aux toxines des différentes maladies. D'ailleurs, Dunin ne nie pas la possibilité de la déchirure des cellules musculaires du cœur sous l'influence des contractions brusques et irrégulières du cœur, dans les cas de mort subite. H. FRENKEL.

Les artérites infectieuses, par POURSAIN. (*Thèse de Paris, 1894*).

La plupart des maladies infectieuses et, au premier rang, la fièvre typhoïde, la variole, l'impaludisme, la syphilis peuvent engendrer des artérites aiguës ou chroniques. Ce n'est que dans un nombre infime de cas que l'affection est provoquée directement par le microbe de la maladie causale; ordinairement, la lésion est due aux toxines microbiennes spécifiques. La forme des altérations est variable, artérites plastiques ou végétantes, suppuration, dégénérescence graisseuse ou amyloïde, néoformations (tuberculomes, syphilomes). Dans les grosses artères, il est possible de distinguer les lésions en plaques et circonscrites, de séparer l'endartérite, la mésartérite et la périartérite. Dans les petits vaisseaux, cette analyse n'est plus possible, la lésion est totale et diffuse. Ce qui domine ici, c'est la thrombose vasculaire et ses conséquences. La physionomie clinique des artérites en est influencée, et la gangrène par oblitération vasculaire est ici assez fréquente. Dans l'artérite infectieuse des grosses artères, les phénomènes locaux sont obscurs; il se développe parfois des symptômes septicémiques ou pyohémiques. En tout état de cause, les artérites infectieuses, par leurs conséquences immédiates ou leurs suites, constituent des affections de haute gravité. GIRODE.

Aneurysma sacciforme der Aorta descendens, par EWALD (*Berlin. klin. Woch., n° 44, p. 1083, 30 octobre 1893*).

Homme de 45 ans à l'autopsie duquel on a trouvé un anévrisme sacciforme s'étendant de la crosse aortique jusqu'à l'origine des artères iliaques; l'aorte

descendante avait le volume d'un bras d'homme; la paroi postérieure du sac anévrysmal était soudée aux corps vertébraux qui présentaient de l'usure.

Jusqu'à la veille de la mort, cet anévrysme n'avait donné lieu à aucun symptôme notable. Le lundi, le malade avait du catarrhe pulmonaire et une dyspnée considérable; le lendemain, mort par œdème du poumon. Quelques semaines auparavant, cet homme avait eu passagèrement de la gêne de la déglutition.

J. B.

Demonstration eines Aneurysma Aortae nach Revolverschuss, par FREYHAN
(*Berlin. klin. Woch.*, n° 51, p. 1254, 18 décembre 1893).

Homme de 32 ans, à l'auscultation duquel on percevait un double souffle cardiaque ayant son maximum au niveau de l'aorte et de la partie inférieure du sternum. A la palpation, frémissement vibratoire au niveau du 2^e espace intercostal gauche. Aucune augmentation de volume du cœur, pas de matité rétrosternale, pouls normal.

A l'autopsie : anévrysme de l'aorte, immédiatement au-dessus des valvules; dans une poche du sac, enveloppée de caillots, se trouvait une balle de revolver du calibre de 7 millimètres. 6 semaines auparavant cet homme avait tenté de se suicider. La cicatrice, correspondant à l'orifice d'entrée du projectile, se trouvait au niveau de la 4^e côte, à droite du sternum; la nature n'en avait pas été reconnue pendant la vie. La cicatrice adhérait intimement aux tissus sous-jacents et conduisait dans un canal qui perforait le sternum et se terminait en cul-de-sac à 2 centimètres de profondeur.

La balle avait ouvert le péricarde, sur lequel se voyait une cicatrice, et était allée ensuite se loger dans la paroi de l'aorte sans ouvrir le vaisseau.

Evidemment le corps étranger avait provoqué une inflammation qui avait entraîné l'ulcération de la paroi interne de l'artère et donné lieu à la formation du sac anévrysmal. Plus tard, s'était produite une perforation du cœur droit immédiatement au-dessous de l'insertion de la valvule pulmonaire médiane. Enfin la mort avait été occasionnée par une péricardite et une pleurésie consécutives.

J. B.

Blutbefund bei einem Kinde..... (Examen du sang d'un enfant atteint d'anémie pseudo-pernicieuse, avant et après le traitement arsenical), par C.-S. ENGEL
(*Archiv f. pathol. Anat.*, CXXXV, 3).

Engel examina seize fois, dans le courant de 5 semaines, le sang d'une enfant de 13 mois, rachitique et atteinte d'anémie pseudo-pernicieuse. Il employa le procédé d'Ehrlich (dessiccation et coloration par le mélange neutre).

Les leucocytes présentent deux groupes cellulaires distincts : 1° les leucocytes à granulations; 2° les leucocytes sans granulation.

Les leucocytes pourvus de granulations sont les uns *polynucléaires*, les autres (myélocytes) sont *mononucléaires*. A côté de ces formes, il convient de mentionner les leucocytes éosinophiles, les mastzellen et les cellules polynucléaires qui sont en voie de se désagréger.

Les leucocytes sans granulation ou lymphocytes ont, les uns, un noyau énorme avec un faible corps cellulaire, tandis que les autres possèdent une masse protoplasmique notable.

Outre les leucocytes, Engel signale la présence de globules rouges à noyau, incomplètement développés, celle des normoblastes et des mégalo-blastes. En comparant ces formes aux lymphocytes, il trouve qu'une

partie des lymphocytes provient des globules rouges à noyau, dont la bordure protoplasmatique perd son contenu hémoglobique.

Dans l'anémie pseudo-pernicieuse, le nombre des leucocytes polynucléaires diminue; le traitement arsenical ne paraît pas exercer d'influence sur la diminution des leucocytes polynucléaires. La médication arsenicale détermine l'augmentation du nombre des myélocytes.

Le même traitement n'a amené aucun changement dans le nombre des lymphocytes.

Le nombre des globules sanguins à noyau et incomplètement développés augmente sous l'influence du traitement arsenical, tandis que celui des normoblastes et des mégalo blastes diminue.

En résumé, en administrant la liqueur de Fowler dans l'anémie pseudo-pernicieuse, on voit les formes jeunes des éléments sanguins (myélocytes et globules rouges à noyau, incomplètement développés) augmenter de nombre, tandis que les formes adultes (leucocytes polynucléaires, lymphocytes et normoblastes) diminuent de nombre.

ED. RETTERER.

On the changes in the bone marrow (moelle osseuse) in pernicious anæmia, par R. MUIR (*The Journ. pathol. and bacteriol.*, II, n° 3, p. 354).

Les modifications les plus fréquentes sont : augmentation du nombre des globules rouges nucléés ; transformation de la moelle jaune des os longs en moelle rouge ; résorption des trabécules osseuses.

Dans les cas anciens, on observe un grand nombre de corpuscules à noyau volumineux (gigantoblastes) mesurant 20 μ et davantage. Le noyau est souvent en voie de mitose. Ce caractère de la moelle est spécial à l'anémie pernicieuse.

Dans les cas récents, les cellules éosinophiles, d'abord rares, deviennent de plus en plus nombreuses. Plus tard, la moelle blanche se transforme en moelle rouge par suite de la dilatation de certains capillaires qui prennent l'aspect des veines et s'entourent d'amas de leucocytes. Aucune cellule n'intervient dans le processus de résorption des os ; les lamelles osseuses s'atrophient purement et simplement, remplacées par la moelle hyperplasiée.

Le pigment, qui donne le plus souvent la réaction du fer, existe parfois en proportion considérable soit dans les cellules, soit à l'état libre. Il est plus spécialement abondant dans les cas sévères d'anémie pernicieuse.

H. VINCENT.

Phlegmatia alba dolens chez une tuberculeuse; bacille de Koch dans les veines thrombosées et dans un segment veineux voisin, par SABRAZÈS et MONGOUR (*Journ. méd. Bordeaux*, 1^{er} avril 1894).

Ces résultats microscopiques et bactériologiques ont été constatés sur les veines thrombosées d'une femme morte de tuberculose pulmonaire et ayant été atteinte de *phlegmatia alba dolens*. On a noté sur les veines iliaque primitive, iliaque externe et fémorale profonde gauches :

1° L'adhérence intime du caillot fibrineux à l'endoveine végétante ;

2° La dégénérescence granuleuse et pigmentaire des fibres musculaires lisses de la tunique moyenne ;

3° Des lésions péri et endo-vasculaires très avancées des *vasa-vasorum*;

4° Des microcoques ronds disséminés dans la tunique externe, et dans l'endo-veine au voisinage et au contact du caillot; des bacilles tuberculeux dans les couches externes de l'adventice, dans le tissu conjonctif péri-veineux, non seulement sur le parcours des vaisseaux thrombosés, mais encore sur les segments veineux voisins encore épargnés par la thrombose.

OZENNE.

Three cases of occlusion of the superior mesenteric artery, par COUNCILMAN
(*Boston med. and surg. Journal*, 26 avril 1894).

A l'autopsie d'une femme de 85 ans, le diagnostic clinique ayant été occlusion intestinale, on trouve : les intestins très distendus et quelque peu congestionnés, pneumonie double, le cœur petit, une dégénérescence athéromateuse très étendue de l'aorte, l'aorte abdominale entièrement envahie par des plaques calcifiées, un thrombus énorme sur la face antérieure de l'aorte abdominale juste au-dessus de l'origine de la supérieure mésentérique envahie elle-même par le thrombus mais sur une courte étendue seulement. L'intestin grêle est également dilaté et parsemé çà et là de petites ecchymoses. Les cultures révèlent des pneumocoques dans les foyers de pneumonie, dans la rate et dans le foie ; dans les intestins bacillus coli communis.

Le second cas concerne un homme de 61 ans entré à l'hôpital pour de l'œdème et de la cyanose des pieds, de la douleur dans les aines et dans l'abdomen. A l'autopsie, on trouve les intestins très distendus, péritonite fibrino-purulente, l'intestin grêle profondément injecté, et dans le jéjunum une hémorragie de la paroi intestinale de 60 centimètres environ. Pas de traces de perforation intestinale. La mésentérique supérieure est complètement obturée par un thrombus situé à mi chemin de son origine et des intestins, thrombus très adhérent. Un autre thrombus également adhérent était situé dans la mésentérique supérieure au point où elle donne naissance aux branches des trois coliques, de nombreux infarctus dans les reins, la rate, etc. Les artères des deux extrémités inférieures sont également fermées par des thrombi. Cultures : bacillus coli communis.

Troisième cas : homme de 62 ans, douleurs abdominales, selles fréquentes, hémoptysie, anasarque ; autopsie : tout l'intestin grêle est en condition d'infarctus hémorragique. La mésentérique supérieure dès son origine est fermée par un thrombus probablement d'origine embolique, l'aorte étant dilatée, athéromateuse, insuffisante et le cœur très hypertrophié.

CART.

De l'état des ganglions dans l'œdème lymphatique, par BODDAERT (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, n° 10, p. 752, 1893).

Lorsqu'on détermine de l'œdème par la ligature des faisceaux lymphatiques sortant des ganglions, la lymphe retenue dans la masse ganglionnaire distend les cavités où elle circule à l'état normal ; puis elle transsude et s'accumule dans le tissu connectif lâche qui se trouve vers le hile et autour des gros vaisseaux sanguins. En amont des ganglions, cet œdème ne se montre pas d'abord aux origines du système lymphatique, du côté des vaisseaux ténus, largement anastomosés entre eux, mais, au contraire, le long des vaisseaux lymphatiques les plus volumineux.

LEFLAIVE.

Ueber Cystenbildung bei lymphatischem Oedem, par **LEDDERHOSE** (*Berlin. klin. Woch.*, n° 42, p. 1031, 16 octobre 1893).

Dans 4 cas de fracture avec forte contusion des parties molles qui guérissent en laissant de l'œdème pendant 4 à 8 mois, Ledderhose a constaté 6 fois des formations kystiques au sein de cet œdème. Ces kystes ne donnent guère lieu à des symptômes et ressemblent à des ganglions. Le microscope révèle une dégénération colloïde du tissu conjonctif. D'après Ledderhose, ces kystes, qui doivent être regardés comme lymphatiques, offrent des rapports anatomiques avec l'éléphantiasis d'un côté et le lymphangiome de l'autre.

J. B.

Beiträge zur Lehre..... (Contribution à l'étude de la tuberculose humaine), par **E. SCHLENKER** (*Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol.*, CXXXIV, 1 et 3).

1° Par l'examen microscopique d'une centaine de sujets (enfants et adultes), *Schlenker* trouve que la tuberculose latente est très fréquente. Ce sont surtout les ganglions bronchiques qui sont atteints. La tuberculose à marche latente guérit souvent.

2° La tuberculose est la cause de nombreuses adhérences pleurétiques. *Schlenker* constata que sur 57 cas d'adhérences pleurétiques, 33 étaient dus à la tuberculose.

3° *Schlenker* étudie, enfin, la façon dont les ganglions cervicaux deviennent tuberculeux. Leur infection provient-elle des poumons; est-elle ascendante? ou dérive-t-elle des amygdales, est-elle descendante?

Les amygdales ne deviennent tuberculeuses qu'à la suite de la tuberculose pulmonaire; si cette dernière est peu prononcée, les amygdales sont libres de bacilles; si les malades tuberculeux expulsent beaucoup de crachats, les amygdales sont tuberculeuses. Ce sont donc les crachats qui infectent les amygdales par voie muqueuse.

La tuberculose des ganglions cervicaux semble, d'après les observations de *Schlenker*, être produite par l'infection primitive des amygdales.

En résumé, les amygdales seraient infectées par les bacilles tuberculeux qu'y amènent les expectorations du poumon; une fois produite, l'infection des amygdales se propagerait aux ganglions cervicaux. C'est une véritable auto-infection.

ÉD. RETTERER.

Zur Histogenese des primären Lungenkrebses (Sur l'histogénèse du carcinome pulmonaire primitif), par **F. SIEGERT** (*Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol.*, CXXXIV, 2).

L'étude microscopique de plusieurs cas de carcinomes primitifs du poumon amène *Siegert* aux résultats suivants, qui sont d'accord avec les observations de divers auteurs :

Le carcinome épithélial primitif du poumon peut prendre naissance aux dépens : 1° de l'épithélium alvéolaire; 2° de l'épithélium de la muqueuse des bronches; 3° de celui des glandes bronchiques.

Le carcinome endothélial primitif du poumon peut se développer aux dépens : 1° de l'endothélium des vaisseaux lymphatiques superficiels de la plèvre; 2° de celui des voies lymphatiques pulmonaires.

ÉD. RETTERER.

Contribution à l'anatomie pathologique de la maladie de Basedow, par JOFFROY et ACHARD (*Arch. de méd. exp.*, V, 6).

Deux résultats principaux dominent toutes les constatations anatomiques se rapportant à la maladie de Basedow, l'absence de lésions nerveuses fixes, et la constance des altérations thyroïdiennes. Si l'on fait abstraction des cas où le système nerveux montre les lésions d'une maladie classée, tabes ou syringomyélie, on ne trouve aucune altération précise qu'on puisse considérer comme la raison du goitre exophtalmique; même les lésions du faisceau solitaire et du corps restiforme sont tout à fait contingentes.

Au contraire le corps thyroïde est toujours altéré, même quand l'hypertrophie manque. On note la distension kystique des vésicules avec amincissement atrophique par compression des cloisons interstitielles. Ailleurs, ce qui domine, c'est pour l'élément parenchymateux la diminution de la fonction sécrétoire, ou la disparition plus ou moins étendue de la substance colloïde, la transformation des vésicules en amas cellulaires pleins, et même leur tendance vers la néoformation adénomateuse. Du côté des cloisons, il existe de la sclérose avec parfois une distension œdémateuse, des hémorragies interstitielles et des infiltrations leucocytiques.

Il est bon de remarquer que ces lésions rappellent les goitres vulgaires qu'on a vus s'accompagner du syndrome exophtalmique; d'autre part, l'association du myxœdème et de la maladie de Basedow est également en faveur de la théorie thyroïdienne du goitre exophtalmique. GIRODE.

Ueber die durch Streptokokken..... (Sur la dégénération hépatique déterminée par les streptocoques), par V. BABES (*Archiv. f. pathol. Anat.*, CXXXVI, 1).

Babes décrit quatre observations d'ictère grave avec examen bactériologique. Il arrive à ce résultat capital qu'elles peuvent être regardées comme des stades variables d'une même forme de septicémie causée par les streptocoques. Dans deux des cas, il existait une véritable invasion aiguë de ces microorganismes. Dans les autres cas, les streptocoques faisaient défaut dans le parenchyme hépatique. Cette absence s'expliquerait de la façon suivante : à mesure que les cellules hépatiques dégénéraient, les streptocoques disparaissaient avec elles, tandis qu'ils continuaient à exister dans les autres organes qui étaient moins atteints par la présence de ces microorganismes. Cette interprétation semble appuyée par l'expérimentation. En effet, lorsqu'on inocule une culture de streptocoques à des lapins de façon à amener leur mort au bout d'une huitaine de jours seulement, il est impossible de retrouver ces microorganismes dans les organes dont ils ont provoqué la dégénération. ED. RETTERER.

The condition of the pancreas in 14 consecutive cases of diabetes mellitus, par WILLIAMSON (*The Lancet*, p. 927, 14 avril 1894).

Voici les résultats de l'examen du pancréas dans 14 cas de diabète sucré, observés par l'auteur :

Pancréas normal, macroscopiquement et microscopiquement, 7 cas ; atrophie légère, sans autre altération, 2 cas ; atrophie légère avec un peu

de dégénérescence graisseuse, 1 cas ; atrophie, dégénérescence graisseuse et infiltration, 1 cas ; cirrhose, 2 cas ; cirrhose très étendue et très marquée, 1 cas.

Le diabète sucré doit donc, dans une large proportion de cas, être attribué à une autre cause qu'à une lésion pancréatique.

Ce n'est que dans 5 cas (sur 14), qu'il paraît probable que l'affection soit due à une lésion du pancréas.

Les observations de Williamson montrent encore que le diabète avec amaigrissement n'est point nécessairement lié à une lésion du pancréas ; cinq autopsies de sujets très amaigris ont fait découvrir des pancréas normaux.

MAUBRAC.

Sur 5 cas de tuberculose de l'estomac, par E. PRZEWSKI (*Przegł. lekarski*, 6 janvier 1894).

Le siège de la tuberculose de l'estomac est le plus souvent dans la portion pylorique, bien que les autres parties puissent également être atteintes. D'ordinaire, il n'y a qu'une ulcération, parfois il y en a plusieurs qui ont une tendance à s'unir et à former une large surface ulcérée à contours irréguliers. Tantôt l'ulcération est limitée à la muqueuse stomacale, tantôt elle pénètre dans le tissu sous-muqueux. Dans les 5 cas, il y a eu coexistence de la tuberculose pulmonaire, à évolution lente. Przewoski attribue l'origine de la tuberculose de l'estomac au contact avec des crachats bacillifères avalés par le malade ; comme conditions prédisposantes du côté de l'estomac, il admet : 1° la gastrite chronique avec diminution de l'acidité du suc gastrique ; 2° l'abondance des nodules lymphatiques dans la région pylorique et celle du cardia de l'estomac ; 3° le séjour prolongé des crachats bacillifères dans l'estomac ; 4° les érosions accidentelles de la muqueuse stomacale. Les ulcères tuberculeux de l'estomac se distinguent de ceux de l'intestin d'abord parce qu'ils intéressent surtout la couche sous-muqueuse et ne s'étendent que rarement à la couche musculaire ou péritonéale ; ensuite par leur richesse moindre en bacilles tuberculeux. L'intérêt clinique des ulcères tuberculeux réside uniquement dans la possibilité des hémorragies ou des perforations qui sont d'ailleurs très rares.

H. FRENKEL.

D'un fragment de carcinome de l'estomac enlevé par la pompe stomacale, par G.-G. GADE (*Norsk Magazin*, septembre 1893).

L'auteur reçut pour l'examiner au point de vue histologique, un fragment, gros comme un pois, velouté et semblant provenir d'une muqueuse ; ce fragment avait été extrait par la pompe stomacale de l'estomac d'un militaire âgé de 41 ans, souffrant depuis quelque temps de phénomènes dyspeptiques avec affaiblissement graduel ; le suc gastrique ne contenait pas d'HCl libre.

La dissociation et l'examen microscopique à l'état frais de ce fragment a révélé des groupes de cellules épithéliales avec formation abondante de tissu conjonctif. Les coupes donnèrent l'image d'un carcinome glanduleux avec un réticulum conjonctif abondant.

L'auteur admet que le diagnostic microscopique du carcinome de l'estomac sur le vivant ne peut être fait que lorsque l'excroissance carcinomateuse forme, comme dans le cas actuel, des polypes cancéreux riches en tissu conjonctif qui, résistant à la digestion, peuvent se détacher et être enlevés par la pompe.

H. FR.

Ueber die Beziehungen..... (Sur les relations des capsules surrénales avec les veines et la circulation veineuse), par P. MANASSE (*Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol.*, CXXXV, 2).

Manasse trouva, dans les capsules surrénales normales de l'homme, des amas de cellules médullaires situés dans la lumière des veines. D'autres fois, des bourgeons de la substance des capsules surrénales se prolongeaient jusque dans l'intérieur des veines. Ces faits s'observent plus fréquemment dans la substance médullaire que dans la corticale.

Des recherches nombreuses permirent à Manasse de retrouver les mêmes particularités sur des capsules surrénales de cheval, de bœuf, de porc et de mouton, fixées toutes fraîches par l'alcool, le liquide de Müller et le bichromate de potasse. Chez tous ces animaux, les cordons ou tubes médullaires de la capsule surrénale sont entourés d'une gaine conjonctive, dont la surface intérieure est tapissée par une double rangée de cellules d'apparence brunâtre. La partie centrale de ces tubes est remplie par des masses brunes, composées d'une substance hyaline, qui diffère de la substance produite par la dégénérescence hyaline par ce fait qu'elle est soluble dans l'alcool.

Ces tubes médullaires sont en communication directe avec les vaisseaux capillaires. Les masses hyalines sont des produits des cellules des tubes médullaires; elles ne se trouvent pas seulement en relation avec les capillaires, mais elles préminent dans la lumière des veines, qui ont perdu à cet endroit leur revêtement endothélial. Les artères elles-mêmes des capsules surrénales montrent par places des amas de substance hyaline dans leur intérieur.

L'ensemble de ces faits légitime les conclusions suivantes : les masses hyalines brunes des capsules surrénales sont élaborées par les cellules des capsules surrénales. Elles pénètrent dans l'intérieur des veines et des sinus veineux de ces organes, qui les emportent dans le torrent circulatoire.

ÉD. RETTERER.

Étude anatomo-pathologique d'un cas d'épithélioma adamantin, par CHIBRET (*Arch. de méd. exp.*, VI, 2).

La tumeur développée dans le maxillaire inférieur présente une coque osseuse dépendant de cet os et une masse centrale fibroïde parcourue de travées osseuses. Il y a quelques petits kystes. Au microscope, la majeure partie de la tumeur semble constituée par du tissu conjonctif, soit fibroïde, soit plus rarement lâche, avec peu de vaisseaux. Mais au milieu du tissu fibreux, il est facile de reconnaître des éléments cellulaires formant des cordons ou des amas, et reproduisant tous les types décrits des cellules adamantines. La néoplasie doit donc être rangée parmi les tumeurs épithéliales.

GIRODE.

Ueber das primäre Angiome..... (Sur l'angiome primitif des muscles volontaires), par MUSCATELLO (*Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol.*, CXXXV, 2).

Muscattello décrit trois angiomes primitifs des muscles striés; le premier est un *angiome capillaire* du trapèze; le second figure un *angiome*

artériel du triceps fémoral (quadriceps des auteurs); le troisième est un *angiome veineux* du grand dentelé.

Les capillaires se sont multipliés et dilatés; mais ce qui est surtout remarquable, c'est l'abondance des fibres musculaires lisses qui épaississent la tunique moyenne des artères et forment des faisceaux s'étendant dans les tuniques interne et externe. Dans l'angiome veineux, on observe une néoformation de vaisseaux, une dilatation des veines dont la paroi s'atrophie; d'où la production de thrombus et de phlébolithes.

ÉD. RETTERER.

Contribution à l'étude du sarcome primitif du muscle de la vie de relation, par GUITTON (Thèse de Paris, 1894).

Il existe un sarcome primitivement intra-musculaire, qui constitue la plus fréquente des tumeurs des muscles, élimination faite, bien entendu, des processus inflammatoires. Il n'existe pas de signe clinique pathognomonique de cette affection: mais ceux sur lesquels on peut mieux fonder le diagnostic sont: d'une part, le développement, lent au début, rapide ensuite de la tumeur; d'autre part, l'apparition d'un réseau veineux sous-cutané. Le pronostic en est très grave, excepté pour le fibro-sarcome de la paroi abdominale. Le sarcome intramusculaire doit toujours être opéré sauf les cas de généralisation. L'opération sera faite largement; l'énucléation est insuffisante.

C. LUZET.

Contribution à l'étude de la fragilité constitutionnelle des os (ostéo-psathyrosis de Lobstein), par MOREAU (Thèse de Paris 1894).

Chez des sujets sains il peut se faire des fractures répétées sans que l'on constate de tare organique. Lobstein a donné à cette affection le nom d'ostéopsathyrosis. L'hérédité en est un facteur étiologique; l'affection débute toujours dans l'enfance. La cicatrisation de ces fractures est prompte et facile. Etant donné la notion d'hérédité nerveuse que relève Moreau, cet auteur pense que l'on peut ranger cette affection à côté de la dystrophie musculaire progressive d'Erb.

C. LUZET.

Ueber die Hypertrophie des..... (Sur l'hypertrophie du prétendu lobe médian de la prostate), par L. JORES (Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol., CXXXV, 2).

Jores étudia une série de prostates provenant d'individus atteints « d'hypertrophie du lobe moyen ». Comparant les résultats de cet examen à ce que présente la prostate à l'état normal, Jores arrive à des conclusions des plus intéressantes pour ce qui concerne l'origine du tubercule qui, dans le cas d'hypertrophie, fait saillie dans la partie inférieure de l'orifice urétral.

Il existe chez l'homme, au-dessous de la muqueuse du col de la vessie, dans le tissu sous-muqueux, des glandes dont la structure est analogue à celles qui forment la masse de la prostate. Elles se continuent en avant avec une trainée glandulaire qui s'étend jusqu'au veru montanum. Le sphincter (interne) de la vessie embrasse ces glandes prostatiques sous-muqueuses, c'est-à-dire qu'il est situé en dehors d'elle.

Quant au lobe médian d'Ev. Home (portion prostatique qui est inter-

médiaire, aux lobes latéraux, ou portion commissurale des lobes latéraux) il se trouve placé au-dessus et en dehors du sphincter de la vessie.

Les dissections et l'examen microscopique montrent que le tubercule saillant qui se produit à l'entrée de l'urètre est dû à l'hypertrophie des glandes prostatiques sous-muqueuses.

La portion commissurale de la prostate ou lobe médian ne prend aucune part à la production de ce tubercule. C'est donc à tort qu'on attribue la formation de ce tubercule à l'hypertrophie du lobe médian.

En un mot, le tubercule qui fait saillie à l'entrée de l'urètre ne prend pas naissance aux dépens de la portion prostatique située au-dessous et en dehors du sphincter vésical; sa formation est déterminée par l'hypertrophie des glandes prostatiques accessoires qui siègent normalement dans le tissu sous-muqueux du col de la vessie.

ÉD. RETTERER.

Weitere Beiträge zur Akromegaliefrage, par J. ARNOLD (Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol., CXXXV, 1).

J. Arnould décrit avec soin les lésions anatomiques qui accompagnèrent le tableau clinique d'acromégalie de la femme *Ruf*. Les lèvres sont épaissies et la langue hypertrophiée; la mâchoire inférieure est proéminente et ses mouvements sont exagérés dans le sens antéro-postérieur; le corps pituitaire a augmenté de volume et déterminé une altération des nerfs optiques.

Aux endroits épaissis, la couche profonde du derme et le tissu conjonctif sous-cutané ont des dimensions plus notables. C'est surtout au voisinage des vaisseaux, des nerfs et des glandes cutanées qu'on voit une plus grande abondance de noyaux. Les artérioles et les veinules présentent une lumière plus étroite et une paroi épaissie. Le tissu conjonctif qui englobe les glomérules des glandes sudoripares est fortement hypertrophié. Il en est de même des glandes sébacées. La peau est le siège de beaucoup de verrues et de fibromes molluscums.

Le crâne présente de l'hyperostose, et par places des exostoses et des synostoses. La protubérance occipitale fait une saillie très marquée. L'arcade alvéolaire du maxillaire inférieur est très déjetée en dehors. Les côtes sont très hautes et ont une texture compacte. De plus, les cartilages costaux sont calcifiés et ossifiés en grande partie. Les crêtes, les épines et les tubérosités sciatiques de l'os coxal sont massives. Les os longs des extrémités ont leur forme normale, bien que leur substance soit plus compacte et les apophyses d'insertion des muscles et des tendons soient plus prononcées qu'à l'état ordinaire. Les segments distaux des membres (métacarpiens, métatarsiens et phalanges) ont un calibre plus notable et sont formés de substance osseuse compacte. Les phalangettes sont le siège d'ostéophytes. Le périoste est partout épaissi et entoure des lamelles osseuses très compactes.

Aux extrémités articulaires, on constate l'atrophie du cartilage et la présence de nombreux ostéophytes.

Ces faits montrent qu'il existe une hypertrophie des parties molles, surtout de leur tissu conjonctif, accompagnée d'une atrophie plus ou moins accentuée des fibres musculaires. Il en est de même du tissu conjonctif des nerfs. De plus, les fibres nerveuses des racines postérieures des nerfs rachidiens et des cordons postérieurs de la moelle épinière sont dégénérées. Un foyer de ramollissement siégeant dans les lobes temporaux gauche et droit a probablement amené la dégénération des faisceaux pyramidaux.

Les ganglions spinaux et rachidiens sont pauvres en cellules nerveuses.

ÉD. RETTERER.

Pathologisch-anatomische Veränderungen des..... (Sur les altérations anatomo-pathologiques du système nerveux central dans le choléra asiatique), par M. POPOFF (*Archiv f. pathol. Anat.*, CXXXVI, 2).

Dans deux cas de choléra asiatique, Popoff trouva les altérations suivantes portant sur le système nerveux central :

- 1° Le processus irritatif s'étend sur toutes les parties de ce système ;
- 2° Dans la moelle épinière, il se localise de préférence sur la substance blanche et dans les cornes grises antérieures ;
- 3° Les noyaux des nerfs craniens sont altérés fort souvent ;
- 4° Dans les hémisphères cérébraux, on constate que la substance grise est plus altérée que la substance blanche.

ED. RETTERER.

Anatomie pathologique des glandes sudoripares dans le choléra asiatique, par M. J. JEROUSALIMSKI (*Vratch*, n° 3, 1894).

L'auteur a examiné la peau de 15 cas de choléra, morts à des époques variables de 10 heures à 11 jours après le début de la maladie. L'examen à l'état frais et après durcissement dans différents réactifs, a montré qu'on peut ramener les lésions à deux groupes : a) œdème de la plupart des éléments de la peau ; b) lésions irritatives se manifestant dans les glandes par de la dégénérescence, dans le chorion par de l'hyperplasie périvasculaire aboutissant à la formation du tissu conjonctif.

Les lésions épithéliales des glandes sudoripares sont de nature dégénérative : dégénérescence albumineuse sous forme de gonflement trouble, avec mortification des noyaux ; dégénérescence hydropique avec formation de vacuoles au sein des cellules épithéliales. En dehors de l'épithélium, il y a une infiltration leucocytaire sous forme de grands foyers à contours irréguliers suivant le trajet des vaisseaux, soit immédiatement au-dessous de la couche de Malpighi, soit plus profondément entre les glandes sébacées et les poils. Plus rarement l'infiltration suit le trajet des tubes des glandes sudoripares.

H. FRENKEL.

L'inflammation, par M. LETULLE (*Un vol. in-8°, Paris, 1893*).

Toute injure, mécanique, infectieuse ou toxique, produisant dans l'intimité des tissus, une série de lésions dégénératives et réactionnelles, doit être considérée comme cause inflammatoire ; l'ensemble des désordres anatomiques, ainsi créés, constitue l'inflammation. Cette définition, l'auteur entreprend de la justifier dans une étude critique des théories et des expériences modernes. Après avoir exposé l'expérience classique de Cohnheim et les trois phases de dilatation vasculaire, de margination des leucocytes et de diapédèse avec formation d'exsudats interstitiels qu'on y observe, il donne un résumé des notions actuelles sur l'anatomie et la physiologie normales des éléments du tissu conjonctif et démontre l'identité des cellules conjonctives et des endothéliums quels qu'ils soient. La doctrine de Cohnheim, qui fait jouer aux vaisseaux le rôle principal dans l'inflammation est donc trop exclusive ; en réalité tous les éléments cellulaires composant le mésentère souffrent dans l'expérience de Cohnheim. Les vaisseaux et la diapédèse ne sont même pas nécessaires ; comme le prouve le mode de réunion des plaies aseptiques, où l'hypertrophie aiguë

des cellules connectives suffit à produire la *restitutio ad integrum*. Il en est de même dans les inflammations produites par les injections intrapéritonéales de nitrate d'argent. Enfin l'étude des inflammations expérimentales de la cornée prouve que l'hypertrophie aiguë des cellules connectives et les phénomènes vasculaires sont deux actes contemporains, mais indépendants l'un de l'autre.

Letulle examine ensuite l'évolution du tissu conjonctif enflammé, la formation du tissu de granulation et des néo-vaisseaux et la formation du tissu de cicatrice.

La diapédèse est une fonction normale, elle peut s'exagérer dans certaines conditions, ce qui constitue l'hyperdiapédèse. Celle-ci peut en effet n'être pas inflammatoire, par exemple dans la lymphadénie, elle est quelquefois due à une stase lymphatique ou veineuse, elle est le plus souvent due à la suppuration. Dans l'inflammation, l'hyperdiapédèse n'est pas le phénomène unique, elle s'accompagne de lésions des globules blancs et le tissu conjonctivo-vasculaire interstitiel participe plus ou moins aux lésions. L'hyperdiapédèse inflammatoire est un moyen de défense de l'organisme et la destinée des globules blancs extravasés est variable suivant la cause nocive qui a provoqué l'hyperdiapédèse.

Quand cette cause, au cours de l'hyperdiapédèse, provoque une mort rapide et liquéfiant d'une certaine quantité des tissus envahis, avec désintégration granulo-graisseuse des matériaux exsudés, il y a suppuration. Après avoir étudié les éléments figurés du pus, leur nature, le sérum du pus, l'état des vaisseaux, l'auteur étudie la pyogénie. Celle-ci est un effort de guérison de l'organisme, vis-à-vis des organismes pyogènes; l'action pyogène d'un microbe est purement accidentelle et dépend de sa virulence d'une part, qui doit être moyenne, et de l'organisme attaqué aussi bien que de la région de l'organisme malade. La pénétration de ces organismes est du reste variable (effraction, progression le long des conduits naturels, embolisation). L'auteur étudie enfin l'évolution du pus.

L'hyperdiapédèse peut d'autres fois s'accompagner de la formation d'exsudats inflammatoires dans n'importe quel département spécialisé du tissu conjonctif. Ces exsudats peuvent être purulents, fibrineux, séro-fibrineux, séreux, hémorragiques, chyliformes. Mais nulle part ces exsudats ne sont aussi bien constitués et si faciles à étudier que dans les membranes séreuses. A ce propos, Letulle étudie le mode de formation de la fibrine dans les exsudats, son rôle, sa destinée, l'organisation des fausses membranes; les épanchements séro-fibrineux et les sérosités inflammatoires dans le péricarde, la plèvre, le péritoine (ascites), la tunique vaginale. Puis il passe à l'étude de leur valeur diagnostique, de leurs conditions mécaniques de production et à celle de leurs variétés anatomo-pathologiques.

Après avoir étudié le tissu conjonctif dans l'inflammation, l'auteur nous montre les épithéliums dans les diverses circonstances de ce processus. Tout élément cellulaire né d'épithélium et générateur d'épithélium est un organe qui ne peut vivre indépendamment de sa gangue conjonctivo-vasculaire. L'épithélium *parasite* du tissu conjonctif subit le retentissement des troubles nutritifs de celui-ci et peut réagir sur lui; il y a symbiose

entre l'épithélium et le tissu conjonctif. Les lésions de l'épithélium dans l'inflammation aiguë peuvent devenir nécrosantes ou dégénératives; mais souvent elles sont réactionnelles, et l'épithélium subit l'hypertrophie élémentaire. C'est surtout dans les inflammations chroniques que les lésions de l'épithélium varient et se multiplient.

L'étude générale de l'inflammation ne suffit pas, et il faut encore montrer les divers processus inflammatoires, ce qui fait l'objet de la troisième partie du livre de Letulle; où sont étudiées heureusement : 1° les hypertrophies et hyperplasies des éléments; tuméfaction, prolifération nucléaire et cellulaire, hyperplasie des matériaux interstitiels; 2° les inflammations chroniques, scléroses et inflammations spécifiques; 3° la dégénérescence cellulaire, interstitielle; calcification, dégénérescence amyloïde, caséification.

Letulle termine son livre par une courte technique histo-pathologique, où ne sont exposés que les procédés d'un usage courant et d'une grande utilité pratique.

C. LUZET.

Tuberculose und Syphilis der Sehnenscheiden..... (Tuberculose et syphilis des synoviales tendineuses; contribution à l'étude de la dégénération fibrinoïde du tissu conjonctif), par K. SCHUCHARDT (*Archiv f. pathol. Anat.*, CXXXV, 3).

1° Schuchardt rapporte une série d'observations qui montrent que les synoviales tendineuses peuvent devenir tuberculeuses à trois degrés différents : la synoviale présente des fongosités, des nodules tuberculeux ou bien des grains riziformes. Ces grains riziformes ne sont nullement des dépôts qui se feraient dans la synovie; ils résultent d'une altération de la synoviale tendineuse : le tissu conjonctif de la paroi synoviale subit une dégénération fibrinoïde spéciale amenant la formation du grain riziforme.

En outre, Schuchardt a porté son attention sur les points suivants : la dégénération fibrinoïde du tissu conjonctif reconnaît-elle pour cause unique la tuberculose? Y a-t-il chaque fois production de grains riziformes, quand il se fait une dégénération fibrinoïde? Cette altération débute dans des cellules conjonctives, qui grossissent et élaborent une substance fibrineuse devenant un exsudat qui se fluidifie. Cette dégénération fibrinoïde s'observe sans qu'il y ait trace de tuberculose.

2° Dans une observation d'hydropisie de gaines tendineuses des extenseurs des doigts, Schuchardt trouva chez une femme syphilitique de 41 ans, des altérations de la nature des gommés syphilitiques. La couche intérieure de la gaine tendineuse est épaissie et garnie de prolongements en forme de bourgeons ou de feuilletés. Elle est parsemée de cellules rondes, très abondantes surtout dans les prolongements; les vaisseaux sanguins sont très nombreux dans ce tissu. Cette infiltration de petites cellules s'étend en dehors jusque dans le tissu adipeux et dans le tissu conjonctif intermusculaire. Il n'existe pas trace de tubercules ni de tissu tuberculeux. Les amas de cellules rondes ne sont que des gommés miliaires.

ED. RETTERER.

Beiträge zur Histogenese des Carcinoms, par RIBBERT (*Archiv. f. pathol. Anat., CXXXV, 3*).

Pour se rendre compte de la part que prennent le tissu épithélial, d'une part, le tissu conjonctif de l'autre, à la formation du carcinome, Ribbert a étudié, à leur début, quatre carcinomes de la lèvre, un autre qui s'était développé sur le dos de la main et un autre encore qui avait pris naissance sur le pénis.

Voici les résultats de ces recherches :

Le carcinome de la peau débute par des modifications qui se produisent dans le tissu conjonctif; ce dernier est le siège d'une multiplication cellulaire abondante, qui aboutit à la formation d'une couche de petites cellules (infiltration cellulaire) siégeant dans la portion superficielle du derme.

Simultanément, les assises épithéliales sus-jacentes s'épaississent, mais il existe encore à cette époque une limite nette entre le derme et l'épiderme. Les espaces interpapillaires sont plus hauts, parce que la prolifération du tissu conjonctif a augmenté la longueur des papilles. En proliférant, les cellules conjonctives des papilles pénètrent entre les cellules épithéliales des espaces interpapillaires; elles les séparent en amas distincts. Autrement dit, ce ne sont pas les cellules épithéliales qui s'insinuent dans le tissu conjonctif du derme; ce sont, au contraire, les cellules conjonctives qui végètent du côté de l'épiderme.

Une fois que les cellules épithéliales sont entourées de trainées conjonctives, elles s'accroissent et forment des cordons épithéliaux remplissant les alvéoles conjonctifs. De cette façon prend naissance le véritable carcinome, qui résulte de l'accroissement des cordons épithéliaux pénétrant de plus en plus dans les espaces conjonctifs. En se multipliant davantage, ces cordons, complètement clos, constituent des alvéoles bien circonscrites, dans lesquels on aperçoit constamment les portions du tissu conjonctif, qui y sont restées incluses.

ED. RETTERER.

Some effects of chronic irritation upon living tissues, par d'Arcy POWER (*Brit. med. Journ., p. 830, 14 octobre 1893*).

Dans le but d'élucider la question de la genèse du cancer, d'Arcy Power institue une série d'expériences relatives à l'irritation prolongée de certains tissus, tels que les épithéliums et les cartilages. Or, il est remarquable de voir que les apparences morphologiques deviennent très analogues à celles du cancer.

a) La vacuolisation des cellules est un phénomène constant pour l'épiderme. Pour les cartilages, la plupart des capsules cartilagineuses contiennent deux noyaux : la dégénérescence cellulaire commence entre les deux noyaux qui sont repoussés à la périphérie et atrophiés.

b) Les cellules deviennent oedémateuses et subissent souvent la transformation colloïde, fait signalé dans certains cancers.

c) Il se produit des îlots de cellules dont quelques-unes ont un développement exagéré : les cellules prennent l'apparence polymorphe qui a été si souvent décrite dans le cancer, et quelques-unes ressemblent étroitement à des psorospermies.

d) Autour des masses épithéliales irritées se voient presque toujours des infiltrations circonscrites de leucocytes.

e) Les glandes lymphatiques subissent des modifications, à la suite de ces irritations prolongées des tissus voisins, et prennent l'apparence et la structure de certains endothéliomes.

H. R.

A few facts concerning psorospermiosis and gregarinosis, par SHERIDAN DELÉPINE
(*Brit. med. Journ.*, p. 834, 14 octobre 1893).

Conclusions du mémoire :

Les psorospermies oviformes (*coccidium oviforme*) se rencontrent constamment dans le tube digestif des lapins, fréquemment dans les voies biliaires, plus rarement dans le foie.

La prédominance des coccidies et de leurs lésions dans le foie semble plus fréquente chez les animaux jeunes que chez les animaux âgés, ce qui prouve que nombre d'entre eux guérissent de leur maladie parasitaire.

La présence d'un grand nombre de coccidies dans le tube digestif est parfaitement compatible, chez le lapin, avec une bonne santé.

La mort des animaux ne détruit pas immédiatement la vitalité des coccidies : celle-ci persiste pendant près de 24 heures.

H. R.

Les soi-disant psorospermies de la maladie de Darier, par PETERSEN (*Centralbl. f. Bakt.*, 16 octobre 1893).

Petersen étudie dans ce mémoire un cas très analogue à la psorospermose folliculaire végétante de Darier. Il rejette la théorie de l'auteur français en se fondant sur les arguments suivants : 1° Les « corps ronds » de Darier n'ont rien de pathognomonique ; on trouve toutes les formes transitoires entre ces corps et les cellules de l'épiderme ; 2° On ne les trouve que rarement entre les cellules, et leur position peut s'expliquer sans l'intervention du parasitisme ; 3° La membrane réfringente qui entoure ces corps ronds est due à la kératinisation précoce du bord de la cellule épithéliale du réseau muqueux qui leur est contiguë ; 4° On trouve des corps identiques et similaires dans d'autres cas de kératose où l'origine cellulaire épidermique n'est pas douteuse ; 5° Ils contiennent, à une phase de leur développement, de la kératohyaline et de l'éléidine, substances qui font défaut dans les psorospermies ; 6° Enfin ces corps ne sont aptes, ni à être cultivés, ni à être inoculés.

H. R.

Contribution à l'étude des parasites du cancer, par G. KOURLOFF (*Vratch*, n° 1, 1894).

Dans un cas de cancer primitif de la peau de la main, après durcissement dans le liquide de Flemming et inclusion dans la paraffine, K. a trouvé, sur des préparations colorées à la safranine et traitées par de l'acide picrique en solution alcoolique faible, des petits points rouges dont les détails de structure ont présenté un grand intérêt. Ces points rouges sont des perles cancéreuses composées d'une grande cellule épithéliale hypertrophiée au centre et d'une multitude de cellules aplaties et en voie de durcissement à la périphérie. La cellule centrale présente un corpuscule inclus dans son protoplasma qui revêt tantôt une forme ronde, tantôt ovale ou irrégulière, avec des prolongements dont la forme et l'aspect extérieur sont très variables. Ces corpuscules sont souvent contenus

dans une vacuole, au sein de la cellule cancéreuse. En examinant des préparations fraîches, l'auteur a pu constater des mouvements amœboïdes exercés par les prolongements, ainsi que le passage des corpuscules d'une cellule dans une autre. D'où l'auteur conclut que ces organismes sont vivants et qu'ils sont la cause des changements anatomiques qui caractérisent la production des cellules cancéreuses. H. FRENKEL.

Ueber den Krebsparasiten, Coccidium sarcolytus, par ADAMKIEWICZ (*Wiener med. Presse*, 28 janvier et 4 février 1894).

On sait que depuis de nombreuses années, A. tient pour fausses les théories sur le cancer de Virchow, Waldeyer, Thiersch, Cohnheim.

Il rappelle dans ce travail les faits qui l'ont amené à voir dans le carcinome, non une affection histologique ou bactérienne, mais une affection parasitaire produite par une coccidie : *coccidium sarcolytus*. Il résume les travaux des divers auteurs qui, avec des modifications, tendent à admettre ses idées, particulièrement : Pfeiffer, Korotneff, Foa et conclut que l'élément caractéristique propre déterminant et destructeur du cancer est une coccidie; d'elle proviennent des germes (larves) qui à leur tour donnent des coccidies et des amibes. Larves, coccidies, amibes se répandent dans l'organisme et forment des foyers métastatiques. Le développement des germes a lieu dans l'intérieur des cellules épi et endothéliales de la région envahie, mais le parasite développé vit d'une existence extra cellulaire et forme la partie intégrante de la tumeur cancéreuse. La coccidie détruit l'épithélium attaqué, n'en provoque jamais la prolifération; s'il survient dans le foyer cancéreux des proliférations épithéliales pour une cause ou pour une autre, elles ont uniquement une signification locale et mécanique; il est du reste probable que ces soi-disant proliférations épithéliales ne sont que des coccidies et des amibes.

CART.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Respiration placentaire à l'état normal et à la suite d'une hémorragie de la mère,
par BUTTE (*Nouv. Arch. de tocol. et de gyn.*, août 1893).

L'analyse respective des gaz du sang du fœtus a donné dans deux cas les résultats suivants :

	1 ^{er} CAS		2 ^e CAS	
	Oxygène 0/0	Acide carbonique 0/0	Oxygène 0/0	Acide carbonique 0/0
Artère ombilicale..	6,69	46,54	2,3	47
Veine ombilicale....	11,36	41,82	6,3	40,5

Dans le premier cas, 100 grammes de sang circulant à travers le fœtus avaient perdu 4^{cc},67 d'oxygène et gagné 4^{cc},72 d'acide carbonique et dans le second cas, perdu 4^{cc} d'oxygène, gagné 6^{cc},5 d'acide carbonique.

Chez une grosse chienne, l'artère ombilicale contenait 2,2 0/0 d'oxygène et 48 0/0 d'acide carbonique tandis que la veine contenait 5,9 0/0 d'oxygène et 40,1 0/0 d'acide carbonique, c'est-à-dire que 100 grammes de sang traversant le fœtus avaient perdu 3^{cc},7 d'oxygène et avaient gagné 7^{cc},9 d'acide carbonique.

Le placenta est donc bien l'organe de l'hématose du sang fœtal.

Si maintenant, on extrait par la carotide 400^{cc} de sang à une grosse chienne gravide et qu'on calcule les gaz contenus dans l'artère et la veine ombilicales, on trouve pour l'artère 10 0/0 d'oxygène et 50 0/0 d'acide carbonique, et pour la veine 5,7 0/0 d'oxygène et 42,1 0/0 d'acide carbonique, c'est-à-dire que 100 grammes de sang circulant à travers le fœtus au lieu d'avoir perdu de l'oxygène, en ont gagné, et qu'ils se sont néanmoins chargés de 7^{cc},9 d'acide carbonique.

Il résulte de cette expérience que dans le cas d'hémorragie, le sang de la mère, au lieu de céder de l'oxygène au fœtus, lui en a soustrait. Cela explique la mort du fœtus observée souvent dans ces cas. PORAK.

Beitrag zur Physiologie der Brustdrüse (Contribution à la physiologie du thymus),
par R. LANGERHANS et N. SABELIEW (*Archiv f. pathol. Anat., CXXXIV, 3*).

On enleva le thymus à 29 jeunes lapins et à 2 jeunes chiens. 22 animaux survécurent à l'opération et parurent se porter aussi bien que les témoins.

La plupart des animaux opérés moururent d'affections intestinales (diarrhée), qui ne semblaient pas dépendre de l'ablation du thymus. Mais on ne trouva, à l'autopsie, aucun organe présentant une lésion qu'on pût mettre sur le compte de l'extirpation du thymus.

Les résultats de ces recherches sont par conséquent négatifs.

ÉD. RETTERER.

Die Folgen der partiellen Pankreasextirpation beim Hund (Les suites de l'extirpation partielle du pancréas chez le chien), par W. SANDMEYER (*Zeit. f. Biologie, XXXI, p. 12, 1894*).

Extirpation presque complète du pancréas chez 2 chiens. Chez l'un on laisse dans le ventre 1/9, chez l'autre 1/5 du tissu pancréatique, mais sans communication avec l'intestin. Les animaux supportent bien l'opération et ne deviennent diabétiques que plusieurs mois après (atrophie du tissu pancréatique laissé dans le ventre).

La résorption des albuminoïdes se fait assez bien (62 à 70 0/0), celle des graisses naturelles varie de 0 à 30 et même 78 0/0. La graisse émulsionnée (lait) est résorbée en partie (42 0/0). L'addition de pancréas de bœuf cru à la ration alimentaire améliore considérablement les phénomènes de résorption des albuminoïdes et des graisses et augmente la glycosurie, même quand l'animal ne mange que de la viande de cheval et du pancréas.

La glycosurie (dextrose) augmente à la suite de l'injection d'empois d'amidon, de maltose, de dextrose, de lévulose, de saccharose, de lac-

tose, de galactose. Une partie de la lévulose et de la galactose apparaît comme telle dans les urines. L'inuline et la raffinose produisent une légère augmentation de la dextrose dans l'urine. De petites quantités de raffinose peuvent passer dans les urines. La glycérine et la gomme arabique n'ont pas d'influence.

Dégénérescence graisseuse du foie, des reins et des muscles à l'autopsie. Durée de la survie : 6 mois, 21 mois.

II. — Extirpation partielle ($\frac{3}{4}$ ou $\frac{2}{3}$) du pancréas chez 2 chiens. Pas de diabète. Apparition du sucre dans les urines chaque fois que les animaux avaient ingéré en une fois une quantité notable de viande de cheval additionnée de pancréas cru. Si on répète les expériences à peu d'intervalle, les animaux restent diabétiques, même après un repas composé de viande seule.

LÉON FREDERICQ.

Ueber die Heilung aseptischer Schnittwunden..... (Sur la guérison des plaies aseptiques faites par un instrument tranchant sur la peau humaine), par O. BUSSE (*Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol.*, CXXXIV, 3).

Helferich pratiqua sur *O. Busse* et quelques amis de ce dernier une série de solutions de continuité sur la peau du bras ou celle de la région thoracique. Réunis par suture avec toutes les précautions aseptiques, les lèvres et le fond de la plaie furent ensuite extirpés après un temps variable (20 minutes, 3 heures trois quarts, 24 heures, 48 heures, 3 jours, 4 jours, 6 jours, 8 jours, 10 jours et 20 jours). Les morceaux de peau furent fixés par le liquide de Flemming, l'alcool absolu ou une solution de sublimé et débités en coupes très fines, qu'on colora de diverses manières.

L'examen microscopique montra à *Busse* que l'adhésion des lèvres de la plaie se fait, non pas par l'intermédiaire d'un exsudat, mais directement par la tuméfaction des bords de la solution de continuité. Le réticulum fibrineux, qui produit l'adhésion, provient de la transformation et du gonflement des fibres conjonctives et élastiques du derme, qui prennent un caractère fibrineux.

Au bout de trois heures trois quarts, on voit apparaître dans les fibres élastiques et dans les fibres conjonctives des amas de chromatine qui deviennent peu à peu de véritables noyaux. Après vingt-quatre heures de guérison, les noyaux qui se trouvent dans l'intérieur même des fibres conjonctives et élastiques sont déjà entourés d'une zone de protoplasma. C'est ainsi que le tissu qui avoisine la solution de continuité se transforme en une masse de cellules très serrées, dérivant soit des noyaux qui préexistent dans les fibres conjonctives et élastiques, soit de cellules véritables qui se trouvent dans le tissu conjonctif. On n'observe pas de karyokinèse dans le derme avant la fin du deuxième jour.

Tels sont les éléments qui produisent la guérison de la plaie. Il faut y joindre les cellules endothéliales des vaisseaux, lesquelles se divisent également par karyokinèse. En se multipliant, ces diverses cellules amènent l'aspect décrit sous le nom « d'infiltration de petites cellules ». En même temps on voit les fibres conjonctives et élastiques se résorber. Ces nouvelles cellules proviennent par conséquent d'éléments qui préexistent dans le derme et ne sont nullement des leucocytes qui seraient arrivés là

par migration. Ces nouvelles cellules sont susceptibles d'évoluer de façon à constituer le tissu cicatriciel. En effet, le protoplasma de la plupart de ces cellules élabore des fibrilles qui constituent par leur réunion les faisceaux conjonctifs tandis que leur noyau reste contenu dans l'intérieur de la fibre conjonctive. Quelques-unes seulement des cellules nouvelles restent plus tard sous la forme d'éléments fixes du tissu conjonctif.

ÉD. RETTERER.

Zellenstudie an siche regenerirendem Sehngewebe (Étude cellulaire faite sur la régénération du tissu tendineux), par K. YAMAGIWA (*Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol.*, CXXXV, 2).

Yamagiwa sectionna le tendon d'Achille sur 16 lapins, dont il tua un tous les jours, du 2^e au 14^e jour après l'opération. Fixés dans le liquide de Flemming, les tendons furent débités en coupes longitudinales et transversales, colorés et montés en préparations persistantes.

Le second jour qui suit l'opération, on voit les troubles suivants : le tissu tendineux est devenu plus mou au niveau de la plaie ; les cellules tendineuses qui avoisinent les lèvres de la plaie sont pâles, tandis que, un peu plus loin, elles présentent des noyaux se colorant énergiquement par la safranine. Aux endroits un peu éloignés de la plaie où le tendon est plus mou, on observe des grains chromatiques disposés en série dans l'intérieur des noyaux pâles. De nombreux leucocytes ont pénétré, à partir des bords de la plaie, jusque dans l'intervalle des fibres tendineuses ramollies, c'est-à-dire dans les espaces produits par le ramollissement du tissu tendineux.

Le troisième jour déjà, on voit un certain nombre de figures karyokinétiques ; dans les cellules tendineuses on en aperçoit également dans le tissu conjonctif et les cellules qui entourent les vaisseaux et les espaces ramollis.

Les jours suivants, le nombre des mitoses augmente dans ces divers éléments cellulaires, dont les dimensions se prononcent. Par division successive, les cellules deviennent de plus en plus nombreuses, en même temps que la substance intercellulaire disparaît. Peu à peu, la plaie se remplit d'un tissu cellulaire jeune (bourgeon charnu) qui se prolonge jusqu'au tissu tendineux. Mais la prolifération des cellules tendineuses reste moindre que celle de la plaie. Plus tard, les grains chromatiques des cellules tendineuses deviennent plus petits et sont répartis d'une façon régulière dans le noyau. Enfin, quinze jours après l'opération, ces cellules tendineuses ont pris une forme allongée et sont devenues de plus en plus minces.

En résumé, les cellules à noyau pâle qui avoisinent les bords de la plaie sont, pour Yamagiwa, non des cellules dormantes, mais des cellules qui ont subi une lésion nutritive à cause de leur siège près de la lésion. Tous les éléments de la régénération proviennent des cellules qui préexistent et qu'on voit normalement dans le tendon.

ÉD. RETTERER.

I. — Les effets de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse, par **KISCHEFSKY** (*Centralbl. f. allg. Path.*, 15 novembre 1893).

II. — Sul processo intimo de regressione della peritonite tuberculare per laparotomia semplice, par **GATTI** et **CARLE** (*Riforma medica*, p. 627 et 638, 5 et 7 mars 1894).

I. — Kischensky inocule une série de cobayes avec des crachats tuberculeux et des cultures pures de bacille de Koch : puis il traite les uns par l'expectation, les autres par la laparotomie avec ou sans lavage péritonéal. Ces derniers se maintiennent vivants beaucoup plus longtemps. En les sacrifiant à différentes périodes après l'opération, on voit que les tubercules ont subi pour la plupart la transformation fibreuse. Ces résultats expérimentaux confirment donc ceux que fournit la clinique. H. R.

II. — La régression des tubercules du péritoine à la suite de laparotomie simple ne se fait ni par adhérences connectives étouffant les granulations, ni par formation de tissu connectif dans le tubercule, se développant de la périphérie au centre, et finissant par se substituer à lui.

Lorsque les tubercules sont calcifiés, la laparotomie n'entraîne pas un grand développement de la capsule connective, qui, au contraire, reste longtemps encore assez mince.

Les noyaux caséux diminuent macroscopiquement après l'intervention. A l'examen microscopique, dans la masse nécrotique, on ne trouve pour ainsi dire plus trace de noyaux détruits : ceci démontre que l'appel des globules blancs a cessé, à cause de l'absence d'irritation spécifique, tandis que le pouvoir de résorption a augmenté.

Dans les tubercules non calcifiés, le processus de destruction cellulaire se fait sans le secours des cellules migratrices, les éléments épithélioïdes sont résorbés (d'abord les protoplasmes, puis les noyaux) de sorte qu'ils ne peuvent ni s'accumuler ni éveiller de réaction circonscrite comme on l'observe dans le cas de tubercule caséux.

Les espaces laissés libres par les cellules se comblent sans laisser aucune trace.

Il faut aussi tenir compte de l'augmentation du pouvoir absorbant des vaisseaux lymphatiques.

On peut ainsi expliquer comment la plus grande partie des observateurs, en ouvrant de nouveau l'abdomen ont trouvé la surface péritonéale parfaitement lisse.

MAUBRAC.

Recherches expérimentales sur les lésions utérines consécutives à l'ovariotomie double, par **BUYS** et **VANDERVELDE** (*Ann. Soc. belge chir.*, 15 février 1894).

Chez la lapine, la castration entraîne après elle des modifications bien définies siégeant dans le parenchyme musculaire lisse, dans le tissu conjonctif sous-épithélial de l'endométrium et dans les cellules de revêtement des glandes muqueuses.

Les lésions musculaires consistent en un processus d'atrophie sans aucune trace de stéatose. Le tissu conjonctif de l'endométrium se transforme en une masse fibreuse, cicatricielle, à peine vivante. Quant à l'épithélium des glandes muqueuses il est frappé de dégénérescence et de nécrose.

On observe le même processus d'atrophie chez la femme à l'époque de la ménopause; aussi peut-on conclure que ces deux phénomènes procèdent d'une cause identique, probablement de la cessation de l'action trophique que l'ovaire exercerait par voie réflexe, grâce au système nerveux.

OZENNE.

Il diabete da florizina, par TRAMBUSTI et NESTI (*Lo Sperimentale, mem. origin., p. 422, 1893*).

De leurs expériences, les auteurs concluent que, dans le diabète expérimental dû à la phlorizine, il peut se produire chez les chiens des altérations anatomiques analogues à celles qui se rencontrent dans le diabète vrai. (Lésions d'Ebstein. Dégénérescence hyaline.) De ces lésions, celle d'Ebstein doit être attribuée à l'élimination de l'acétone. L'albuminurie rencontrée dans le diabète grave par phlorizine, en outre de celle due à une altération fonctionnelle du glomérule, tient à un trouble de la circulation dans le glomérule lui-même et aux graves altérations épithéliales tubulaires provoquées par l'acétone. Dans l'intoxication par phlorizine, il n'y a pas augmentation de l'activité glycogénique ni du foie, ni des autres tissus.

C. LUZET.

Évolution des idées sur la nature des sécrétions microbiennes, par A. CHARRIN (*Journ. de chimie et de pharm., 1^{er} et 15 janvier 1894*).

L'auteur montre que les toxines considérées comme des alcaloïdes ont été envisagées à titres de diastases, de toxalbumines, de nucléines. En somme les bactéries, suivant les espèces, fabriquent tous ces corps, sans parler des gaz, des pigments, des acides, etc.

A. C.

Nouvelles recherches expérimentales sur la transmission héréditaire de l'immunité, par GLEY et CHARRIN (*Arch. de physiol., janvier 1894*).

Les auteurs ont poursuivi ces recherches, dont le début remonte à quatre années.

Ils ont vacciné avec des toxines, tantôt le père et la mère, tantôt la mère seule, tantôt uniquement le père.

Dans toutes ces conditions, ils ont observé la transmission de l'immunité, mais cette transmission est toujours rare, inconstante, incomplète, surtout lorsqu'un seul des générateurs est vacciné, surtout lorsque ce générateur est le père. Dans ce cas, cette transmission est tout à fait exceptionnelle; il faut poursuivre de très longues, très nombreuses expériences, durant des années.

D'ailleurs, le grand obstacle est la fréquence des avortements, des morts promptes, des stérilités. On peut voir des lapins naître et se développer normalement, alors que d'autres, parfois, demeurent petits, atrophiés; leurs os sont courts, à extrémités renflées.

A. C.

L'hérédité et l'immunité propriétés cellulaires, par A. CHARRIN (*Revue gén. des Sciences, 29 février 1894*).

Grâce à une série d'expériences, Charrin montre que l'immunité consiste dans une propriété cellulaire; la cellule englobe, digère, détruit les

parasites ou sécrète des principes peu favorables à leur évolution. Or, cette immunité est héréditaire; ici, l'expérience prouve que cette hérédité réside dans ces attributs cellulaires, tout comme l'état réfractaire.

A. G.

Variations de la thermogenèse animale dans les maladies microbiennes, par D'ARSONVAL et CHARRIN (*Soc. de biologie, 17 février 1894*).

D'Arsonval et Charrin ont mesuré les calories dégagées par des lapins; puis ils ont injecté des toxines pyocyaniques à ces lapins et ils ont vu ces calories tomber de 8, 9, 10 à l'heure à 5, 6, 7.

Toutefois, ils ont reconnu que, dans les liquides de culture, il existait, à cet égard, des corps à propriétés complexes; quelques-uns, que l'alcool dissout, ne font pas fléchir le rayonnement.

DASTRE.

I. — Ueber den Einfluss der Neutralsalze auf Serumalexine, Enzyme, Toxalbumine, Blutkörperchen und Milzbrandsporen, par H. BUCHNER (*Arch. f. Hyg., XVII, et Hyg. Rundsch., III, n° 21, p. 970, 1^{er} novembre 1893*).

II. — Weitere Untersuchungen über die bacterienfeindlichen und globuliciden Wirkungen des Blutserums, par Le même (*Ibid., p. 972*).

I. — L'addition d'eau supprime l'action du sérum de chien et de lapin sur les microbes, tandis que l'addition de la quantité normale de chlorure de sodium la rétablit; le rôle de celui-ci n'est qu'indirect; par sa présence il rend possible la fonction des alexines. D'autres sels exercent la même influence sur le sérum: les chlorures de potassium, de lithium et d'ammonium, les sulfates d'ammoniaque et de magnésie. Le besoin de sel du sérum n'est qu'un phénomène particulier du besoin de sel qu'éprouve l'organisme. Le rôle des sels s'exerçant sur les éléments albuminoïdes, on peut en inférer que les alexines sont des substances albuminoïdes. La présence de sulfates alcalins dans le sérum dilué accroît l'activité des alexines du sérum et augmente de 10° leur résistance à la chaleur. On obtient les effets conservateurs les meilleurs en additionnant le sérum de chien, de parties égales d'une solution de sulfate d'ammoniaque à 8 0/0 ou d'une solution de sulfate de soude à 28,4. Le chlorure de sodium a des effets conservateurs contre la chaleur beaucoup moins marqués que ceux des sulfates; ceux des nitrates sont les moindres de tous. L'action conservatrice des divers sels est donc en raison directe de leur affinité pour l'eau. En présence de sulfate de soude, l'invertine de la levure résiste beaucoup mieux (plus de 10°) à la chaleur; le chlorure de sodium n'a qu'un effet peu marqué et le nitrate de soude est complètement inefficace. De la même façon, les sels augmentent la résistance des toxalbumines des bacilles tétanique et diphtérique; celle des hématies de lapin et de chien et celle des spores charbonneuses. A l'état de dessiccation, non seulement les ferments et les toxalbumines, mais encore les alexines du sérum supportent une chaleur plus intense (1/2 heure de chauffage à 70°) sans perdre de leur activité.

Tous ces faits concordent pour montrer que l'eau par elle-même a une action nuisible sur les alexines, les ferments et les toxalbumines, surtout quand la température est élevée; les sels contrebalancent cet effet fâcheux avec d'autant plus d'énergie que leur affinité pour l'eau est plus déve-

loppée. Buchner suppose que dans l'économie le principal rôle des sels est de même nature. A l'état desséché, toutes ces substances albuminoïdes actives supportent des températures relativement élevées. Ce n'est donc pas la haute température en elle-même, mais l'action exaltée de la molécule d'eau qui leur nuit quand elles sont à l'état dissous ou humide.

II. — L'action bactéricide d'un sérum à l'égard d'une espèce microbienne déterminée est en raison directe de la quantité de sérum. Les microorganismes sont, par leurs actes vitaux, en état de détruire les substances actives du sérum. L'action globulicide du sérum sanguin ne s'étend pas seulement aux globules sanguins d'une autre espèce animale, mais aussi aux leucocytes étrangers ; le sérum de chien tue presque instantanément les leucocytes de lapin et ceux de l'homme. L'énergie de l'action globulicide est aussi en rapport intime avec la quantité de sérum. Les actions globulicide et bactéricide du sérum sanguin sont toutes deux affaiblies ou supprimées par la lumière, la chaleur et l'oxygène. C'est dans l'obscurité et à l'abri de l'oxygène que le sérum sanguin se maintient le mieux actif. La lumière solaire directe a un effet plus nocif que la lumière diffuse du jour. Dans le sérum de chien, les deux actions globulicide et microbicide sont détruites à peu près au même degré de température, après chauffage durant une demi-heure à 50 ou 55°. Par un contact prolongé, les sérums de chien et de lapin se détruisent réciproquement leurs propriétés globulicide et microbicide ; la propriété globulicide est plus affectée que la bactéricide. Les actions globulicide et microbicide du sérum sanguin sont d'une nature entièrement spécifique, dépendant à la fois de l'espèce animale qui a fourni le sang et de l'espèce microbienne.

J. B.

Zur Kenntniss der Morphologie der Milzbrandbacillen, par **JOHNE** (*Deutsche Zeitschr. f. Thiermed.*, XIX, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 21, p. 953, 1^{er} novembre 1893).

Le bacille charbonneux est une colonie, en forme de bâtonnets ou de filaments, de cellules bactériennes isolées, retenues ensemble par une enveloppe gélatineuse, mais séparées entre elles par de petites lacunes. Les surfaces terminales des cellules bactériennes sont droites ou légèrement convexes. On ne distingue de tuméfaction en massue que sur les cellules bactériennes en voie de division ; il ne s'agit donc pas d'une tuméfaction, mais d'un étranglement.

Les spores du charbon possèdent moins d'aptitude à se colorier par les couleurs d'aniline, par le violet de gentiane notamment, que les bacilles cadavériques avec lesquels on pourrait les confondre.

J. B.

Ueber die Blutgifte, par **H. von WYSS** (*Corresp.-Blatt. f. schweiz. Aerzte*, n° 7, p. 257, 1^{er} avril 1893).

Un premier groupe de toxiques sanguins est formé par les corps qui ont pour propriété de se substituer à l'oxygène dans l'hémoglobine et de se combiner chimiquement avec elle. Ce sont deux corps gazeux, l'oxyde de carbone et le protoxyde d'azote ; mais le premier seul est important en pratique, parce que le second, au contact de l'air, se suroxyde immédiatement.

Un deuxième groupe est constitué par les substances offrant les caractères suivants : Elles attaquent l'hémoglobine oxygénée dans les hématies, aussi bien lorsqu'on les mélange avec du sang hors des vaisseaux, que quand elles se trouvent dans la circulation. Elles transforment l'oxyhémoglobine en méthémoglobine ou composés analogues qui passent en partie dans le plasma. Finalement beaucoup de ces substances déterminent aussi une destruction des hématies elles-mêmes. La matière colorante mise en liberté et les produits de destruction des globules donnent naissance à des blocs et des flocons qui provoquent des infarctus dans les organes glandulaires, s'accumulent dans le foie, la rate et les canalicules urinaires des reins et obstruent ces derniers. Les symptômes correspondant à ces altérations sont la couleur bleue grise des muqueuses, sorte de cyanose spéciale, la teinte chocolat du sang des grands viscères abdominaux, la diminution de la sécrétion urinaire, allant jusqu'à l'anurie et amenant l'urémie. Les empoisonnés ont des vomissements, du vertige, tombent dans le coma, tandis que leur température et leur pouls s'abaissent, que leur peau prend une pâleur cadavérique légèrement grisâtre. Les poisons de ce groupe sont nombreux ; leur énergie est très variable. Beaucoup ne provoquent que lentement et faiblement la formation de méthémoglobine qui peut alors souvent être supportée sans dommage. Le type de ces toxiques est le chlorate de potasse, ainsi que les chlorates en général. Les hommes et les carnivores sont beaucoup plus sensibles à leurs effets que les herbivores. Bien que Marchand (*R. S. M.*, XV, 83) et von Mering (*R. S. M.*, XXIII, 458) eussent depuis longtemps étudié chimiquement et expérimentalement l'empoisonnement par le chlorate de potasse, Stokvis (*R. S. M.*, XXIX, 494), qui a expérimenté sur des lapins, a nié la toxicité du chlorate comme tel et expliqué les phénomènes morbides par une intoxication due au potassium.

Toute une série de corps ont une action analogue à celle du chlorate de potasse : ce sont ceux qui renferment le groupe atomique AzO^2 , comme les sels azoteux (nitrite d'amyle en particulier), la nitroglycérine, la nitrobenzine, la dinitrobenzine et l'aniline. Mais ces substances ne sont pas, comme le chlorate de potasse, purement des poisons du sang et elles agissent avant tout en paralysant les organes nerveux centraux. Rentrent encore dans ce groupe deux substances médicamenteuses, le pyrogallol et l'hydroxylamine qui sont des agents réducteurs énergiques.

Le troisième groupe de poisons du sang renferme des corps qui ont la propriété de dissoudre les hématies en grande quantité et brusquement sans formation de méthémoglobine ; l'hémoglobine des globules rouges passe alors dans le plasma qui devient jaune rougeâtre et détermine sur la peau et les muqueuses visibles l'apparition d'une teinte ictérique plus ou moins intense. Une autre conséquence du passage de l'hémoglobine dans le plasma, c'est l'hémoglobinurie et, pour peu que la destruction des hématies ait été un peu considérable, la production d'infarctus rénaux avec blocs et amas d'hémoglobine, anurie et, en dernier lieu, phénomènes urémiques ; on a observé les mêmes infarctus dans le foie et dans la rate. Appartiennent à ce groupe : 1° l'hydrogène arsénié, les hydrogènes phosphoré et antimonié ; 2° le poison de l'helvelle comestible, l'acide helvellique qui est extrait par l'ébullition et par la dessiccation du champignon. Le poison de l'helvelle irrite, en outre, le système nerveux central

(*R. S. M.*, XXII, 77 et XXVI, 503). Il ne convient pas de faire rentrer dans ce groupe, l'éther, le chloroforme, les tanins, le sang des autres espèces animales et même l'eau pure, qui dissolvent, il est vrai, les globules rouges, mais ont des effets beaucoup plus marqués soit sur le système nerveux, soit sur d'autres organes.

Un quatrième groupe embrasse les saponines étudiées par Kobert et ses élèves (*R. S. M.*, XXVII, 480; XXXI, 74; XXXII, 87). Les substances les plus actives de cette catégorie sont l'acide quillagique, la sapoxotine, la githagine de la nielle des blés, la sénégine du polygala senega et la cyclamine. Seuls le poison de la nielle et la cyclamine sont absorbés par le tube digestif. En injections sous-cutanées, les saponines occasionnent une violente inflammation locale avec formation d'abcès; en injections intraveineuses, elles tuent rapidement les animaux, au milieu de convulsions, par paralysie centrale et provoquent une inflammation hémorragique du tube gastro-intestinal. Les muscles, y compris celui du cœur, et les nerfs, en contact avec la solution toxique, se désagrègent rapidement. Toutes les saponines dissolvent les hématies, mais pour que cette action soit intense, il faut diluer le sang par une solution de chlorure de sodium; donc le sérum sanguin protège les globules rouges contre les effets de ces poisons. On peut en rapprocher les venins des serpents et même, jusqu'à un certain point, les toxalbumines bactériennes.

Enfin, il y aurait à faire un groupe des poisons du plasma sanguin, renfermant d'une part les substances qui, comme l'extrait de sangsue, détruisent le ferment fibrineux et empêchent ainsi la coagulation du sang, d'autre part celles d'effet inverse qui coagulent le sang sans précipiter l'albumine.

J. B.

Die Gewinnung der Blutantitoxine.... (Les antitoxines du sang et la classification des visées thérapeutiques dans les maladies infectieuses), par **BEHRING** (*Deut. med. Woch.*, n° 48, p. 1253, 1873).

Dans la thérapeutique antitoxique, on s'inquiète peu des microbes pathogènes qui deviennent inoffensifs dès qu'on paralyse leur activité. L'organisme peut être naturellement réfractaire; les souris blanches sont réfractaires à la toxine diphtérique, les poules à la toxine tétanique. Cette immunité ne dépend pas de la composition du sang; on ne saurait la conférer par la transfusion d'un animal à l'autre. C'est une question de race et d'hérédité.

Mais l'immunité peut s'acquérir. Le cheval, extrêmement sensible au poison tétanique, peut supporter, à la suite d'une cure *mithridatique*, des doses colossales de virus. De même l'homme arrive à supporter des doses de tuberculine qui, sans l'accoutumance préalable, auraient causé la mort. Behring a montré que l'immunité contre le tétanos était due à une vertu toxicide acquise par le sérum sanguin.

Le poison tétanique produit chez les individus non immunisés trois ordres de phénomènes :

- 1° Manifestations cliniques du tétanos vulgaire ou du tétanos atténué ;
- 2° Genèse de l'antitoxine du tétanos dans le sang ;
- 3° Modification de la réceptivité de certaines parties vivantes du corps pour le virus tétanique.

Inutile d'insister sur la première catégorie de manifestations. L'auteur s'occupe des deux autres. Behring a remarqué que, chez des moutons vaccinés contre le tétanos, la résistance augmentait à une époque où l'antitoxine avait à peu près disparu du sang. Schütz a constaté de même que l'immunité des chevaux atteignait son maximum un an après la vaccination, c'est-à-dire à une époque où la quantité d'antitoxine était devenue cent fois plus faible. Ces chevaux, n'étant plus susceptibles d'être rendus malades par le virus tétanique, ne fournissent plus d'antitoxine : on ne peut plus les utiliser pour la préparation de cette substance.

Il faut donc que certaines parties de l'organisme, anciennement douées de réceptivité, soient devenues inaccessibles au poison. Cette immunité serait identique à l'immunité naturelle démontrée chez certains individus.

Lorsque l'immunité est due, au contraire, à l'action directe de l'antitoxine injectée, l'organisme vivant n'est pas influencé définitivement ; dès que l'antitoxine est éliminée, l'immunité disparaît.

Il y aurait donc deux espèces d'immunité : l'une durable, inhérente aux tissus, l'autre transitoire, liée à la présence de l'antitoxine. On pourra peut-être un jour opposer à l'immunité *histogène* l'immunité *hématogène* dont l'immunité par antitoxine ne serait qu'une variété.

Behring a voulu réviser, d'après ces notions, ses précédentes expériences, et faire la part de l'une et de l'autre immunité. Or il s'est trouvé que, dans la grande majorité des cas, la quantité d'antitoxine circulant dans le sang était supérieure à ce qu'il fallait pour rendre les animaux réfractaires ; on ne pouvait donc parler d'immunité histogène ; c'était, au contraire, une exaltation de la réceptivité.

Behring possède des chevaux, des chèvres et des moutons qui réagissent sous l'influence de doses mille fois et même un million de fois plus faibles que s'ils n'avaient jamais été traités. Chose curieuse, ces animaux fournissent un sérum sanguin éminemment antitoxique.

Il sera important de fixer désormais dans quelles conditions la réceptivité est diminuée ou exaltée. L'immunité histogène ne s'acquiert que très lentement ; celle qui s'acquiert vite est un résultat de la production d'antitoxine.

L'immunité histogène et la production d'antitoxine ne marchent pas parallèlement : l'accumulation d'antitoxine dans le sang ne rend pas les tissus réfractaires. Un cheval peut avoir dans un centimètre cube de sang assez d'antitoxine pour préserver un autre cheval contre l'action d'un poison qui l'aurait tué lui-même.

Au point de vue pratique, il ne s'agit donc pas d'amener les animaux à un très haut degré d'immunité. Behring évite d'immuniser complètement les animaux ; il s'efforce de les maintenir en état de réceptivité et de susciter un grand nombre de fois la genèse de l'antitoxine. Méthode lente et pénible, mais fournissant un sérum riche et efficace.

Voici la classification des médications proposée par l'auteur pour les maladies infectieuses :

se montrait doué d'une vive résistance vis-à-vis du froid, du mouvement, de la pression, de l'ozone, de l'électricité, de l'oxygène, etc. En revanche la lumière, solaire ou électrique, l'atténue; ce sont les rayons violets qui sont les plus actifs,

Ils ont également établi que ces agents modifiaient les terrains de culture et les sécrétions microbiennes. Ils pensent que ces expériences feront comprendre en partie le rôle de l'ancien génie épidémique.

DASTRE.

Les propriétés du bacille pyocyanogène en fonction des qualités nutritives des milieux, par DINARD et CHARRIN (*Soc. de biologie, 23 décembre 1893*).

Le bacille pyocyanogène se montre plus ou moins virulent, chromogène, prompt à pulluler suivant que les bouillons renferment des peptones ou du sucre, du glycogène, de l'urée, des acides. Il préfère l'albumine au glucose, tandis que certains champignons recherchent les hydrates de carbone de préférence.

Les anesthésiques en vapeurs l'atténuent plus vite qu'en solutions. A. C.

Causes des variations d'activité de certains parasites de l'homme, par BOUCHARD et CHARRIN (*Congrès de Rome, avril 1894*).

Le bacille pyocyanogène comparé à l'oospora Guignardi se montre plus pathogène. Cela tient à ce que ce bacille, plus résistant que l'oospora aux agents physiques et chimiques d'affaiblissement, est plus difficile à atténuer, à ce que les tissus animaux contiennent plus d'éléments protéiques que d'hydrates de carbone; or, le bacille préfère les premiers, l'oospora les seconds. Enfin le bacille se multiplie plus vite, sécrète plus vite des poisons.

A. C.

Modifications urinaires, modifications nutritives; fièvre, par CHEVALLIER et CHARRIN (*Soc. de biologie, 27 janvier 1894*).

Les toxines élèvent, dans des conditions données, la température centrale. Mais la fièvre ne consiste pas uniquement dans des augmentations thermiques; elle s'accompagne de modifications humorales diverses, spécialement du côté des urines.

Chevallier et Charrin ont reconnu que ces toxines agissaient sur la composition du contenu vésical; le volume diminue, de même le chlore, tandis que l'urée et l'acide phosphorique s'accroissent. Les choses se passent ainsi chez l'homme fébricitant.

DASTRE.

Untersuchungen über anaërobe Microorganismen, par Francesco SANFELICE (*Zeits. f. Hyg. und Infekt., XIV, et Hyg. Rundsch., III, n° 21, p. 950, 1^{er} novembre 1893*).

Dans la viande en putréfaction, dans la terre et dans les excréments d'herbivores, Sanfelice a trouvé 9 bacilles anaérobies, non pathogènes, en partie déjà connus. Ce sont le plus souvent des bacilles mobiles formant des spores globuleuses ou ovoïdes, terminales ou médianes, qui dépassent ou non les bords des bacilles; dans les milieux solides, ils produisent des gaz fétides; dans la gélatine, qu'ils liquéfient ordinairement, leur déve-

loppement offre quelques particularités, tandis que sur l'agar, leur croissance est uniforme. Vu leur pléomorphisme, Sanfelice hésite à en faire de nouvelles espèces et se borne à les séparer en 3 groupes se rattachant aux 3 anaérobies pathogènes du sol, les bâcilles de l'œdème malin, du tétanos et du charbon symptomatique et ne s'en distinguant que par le manque de virulence. Il fait même l'hypothèse, que les anaérobies inoffensifs dérivent d'une atténuation graduelle des anaérobies pathogènes du sol.

Relativement à la fréquence dans la terre des germes de l'œdème malin et du tétanos, Sanfelice est arrivé aux résultats suivants : Parmi les 48 cobayes sous la peau desquels il a introduit des échantillons de terre pris à la surface, 19 ont succombé à l'œdème malin, 3 au tétanos ; parmi les 32 inoculés avec des échantillons de terre recueillis à différentes profondeurs, 12 ont succombé à l'œdème malin et 2 au tétanos.

De 12 échantillons de terre qui avaient provoqué la mort des cobayes par d'autres microbes, lorsqu'on les eut maintenus plusieurs mois dans l'obscurité à la température de la chambre, 10 amenèrent la mort par œdème malin et 2 par tétanos. Enfin, le filtrat de 18 échantillons de terre en suspension dans le bouillon qui avaient été maintenus de 8 à 10 jours à 37° a régulièrement amené la mort par tétanos.

Malgré que le charbon symptomatique soit assez répandu dans l'Italie septentrionale, jamais Sanfelice n'en a rencontré le bacille dans le sol qui contenait souvent, en revanche, un anaérobie non pathogène dont le mode de développement était absolument identique.

Sanfelice a reconnu que l'effet simultanée des poisons de 2 anaérobies pathogènes, comme déjà le concours du poison d'un anaérobie pathogène avec les produits d'un anaérobie non pathogène, sont deux circonstances qui accélèrent considérablement la mort des animaux. Tandis que l'inoculation avec la culture ou le poison du bacille tétanique tue les cobayes le 3^e jour et l'inoculation avec la culture ou le poison du bacille de l'œdème malin, au bout de 24 ou 36 heures, les animaux auxquels on a inoculé simultanément les deux, périssent déjà au bout de 14 ou 18 heures au milieu des symptômes du tétanos. Il en est exactement de même quand le charbon symptomatique et le tétanos agissent conjointement. Si enfin on inocule à la fois l'œdème malin et le charbon symptomatique, la mort survient au bout de 14 à 16 heures (par le charbon symptomatique seul au bout de 24 à 30 heures) et les lésions ressemblent davantage à l'œdème malin qu'au charbon.

L'inoculation de cultures des anaérobies non pathogènes et de leurs produits solubles, qui ne sont pas toxiques par eux-mêmes, accélère aussi la mort, lorsqu'elle développe son action en même temps que les poisons du tétanos, de l'œdème malin ou du charbon symptomatique ; il est alors indifférent d'inoculer simultanément les aérobie pathogène et non pathogène, d'inoculer 5 ou 6 jours plus tôt le non pathogène ou de prendre de l'agar dans laquelle les deux espèces ont crû conjointement ou successivement.

En revanche, l'introduction simultanée de deux anaérobies inoffensifs ne produit rien et l'inoculation simultanée d'une espèce aérobie n'exalte pas l'action des anaérobies pathogènes.

En cultivant des anaérobies non pathogènes dans des milieux nourri-

ciers imprégnés du poison d'anaérobies pathogènes, Sanfelice a remarqué que l'anaérobie inoffensif correspondant au bacille tétanique, après avoir crû un certain temps dans le poison tétanique et en avoir été retiré ensuite, a acquis certaines propriétés toxiques ; rien de semblable ne s'observe pour l'œdème malin et le charbon symptomatique. J. B.

Nota batteriologica su un caso di broncopolmonite infetida, par A. ALFIERI (*Hyg. Rundsch.*, III, n° 21, p. 964, 1^{er} novembre 1893).

A l'examen bactérioscopique d'une bronchopneumonie fétide, Alfieri a trouvé, à côté du staphylocoque pyogène citrin, un bacille non encore décrit, long de 1,5 à 2,5 μ , large de 0,8 μ , ne formant pas de spores, se colorant par le procédé de Gram et se laissant cultiver sur les sols nourriciers usuels.

Ce bacille est virulent pour les lapins et les cobayes : chez ces derniers, en injections de 2 à 3 centimètres cubes d'une culture en bouillon dans le péritoine. A l'autopsie, on constate une péritonite plus ou moins développée, avec exsudat séro-sanguinolent et dépôts membraneux sur les organes. Injecté dans la cavité pleurale, il détermine un épanchement pleurétique. Injecté dans la veine du cou à des lapins, il fait périr les animaux, sans qu'il soit possible de le retrouver dans leur sang ou leurs organes. Injecté dans la trachée, il provoque une broncho-pneumonie purulente.

Le filtrat, dépouillé des bacilles, est également toxique en injections sous-cutanées. J. B.

Action du bacille de Friedländer sur le lapin, par ROGER (*Soc. de biol.*, 20 janvier 1894).

On admet à tort que le bacille n'est point pathogène pour le lapin. En réalité, ce bacille peut susciter chez le lapin des affections aiguës ou chroniques et déterminer les lésions les plus variables appartenant aux trois types : septicémie hémorragique, septicémie sans lésions, maladie chronique albumineuse avec altérations rénales. DASTRE.

Das Wachsthum von Tuberkelbacillen auf pflanzlichen Nährböden, par SANDER (*Arch. f. Hyg.*, XVI, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 21, p. 955, 1^{er} novembre 1893).

Sander a recherché si certaines substances végétales étaient aptes à servir de milieux nourriciers aux bacilles tuberculeux. A la suite de Pawlowsky (*Ann. de l'Institut. Pasteur*, 1888), il a d'abord reconnu que ces microorganismes se cultivent sur les pommes de terre, lorsque, suivant le procédé de Globig, on les stérilise une fois placées dans des tubes. Leur développement est même luxuriant, quand les pommes de terre ont une réaction légèrement acide et que l'air a libre accès ; donc au lieu de fermer les tubes à la lampe, comme Pawlowsky, il faut simplement les obturer avec de l'ouate ou une coiffe de caoutchouc.

Sander a ensuite cultivé le bacille tuberculeux sur un bouillon de pommes de terres obtenu par macération ; le développement du microbe a surtout été abondant quand le milieu neutralisé était additionné de 4 0/0 de gélatine. Les carottes, les choux-raves, les radis blancs d'été et

surtout le macaroni sont encore des sols nourriciers propres à cultiver les bacilles tuberculeux, bien qu'à un degré moindre que les pommes de terre.

L'avantage des milieux nourriciers végétaux apparaît principalement quand prenant des bacilles fraîchement extraits de l'organisme animal, on les cultive conjointement sur l'agar glyciné et sur des rondelles anciennes et récentes de pommes de terre ; tandis que les tubes de pommes de terre donnent dans la majorité des cas des résultats positifs, ceux d'agar restent stériles ou bien laissent rapidement étouffer les bacilles tuberculeux par d'autres microorganismes.

Sander insiste sur quelques particularités morphologiques qu'il a fréquemment observées dans les bacilles cultivés sur pommes de terre. Il a remarqué aux extrémités des bacilles des tuméfactions globuleuses, d'un brillant clair à la goutte pendante et rouge foncé dans les préparations colorées, alors que le bacille correspondant prenait moins bien la couleur qu'habituellement. Il voit dans ces éléments le premier stade de véritables spores, à l'existence desquelles il croit d'autant mieux que souvent ce n'est que très longtemps après l'ensemencement des matières tuberculeuses sur des sols nourriciers artificiels que commence à se révéler le développement des bacilles. Sur ce point, Sander se trouve être en accord avec Fischel (*R. S. M.*, XLIII, 52), tandis que, contrairement à lui, il n'a pas vu de ramifications des bacilles.

J. B.

Weiterer über Keuchhusten, par J. RITTER (*Berlin. klin. Woch.*, n° 47, p. 1154, 20 novembre 1893).

Depuis sa première publication (*R. S. M.*, XLII, 78), Ritter a pratiqué l'examen bactérioscopique de 53 autres cas de coqueluche dans lesquels il a toujours trouvé le même diplocoque lenticulaire ; il l'a constaté en particulier chez un père et son enfant et à l'autopsie de 3 coquelucheux. Ritter et son assistant ont vainement inhalé des cultures pulvérisées de ce microbe ; les expériences sur les animaux ne lui ont pas fourni non plus de résultats caractéristiques. Ces diplocoques sont très sensibles aux antiseptiques.

Le bromoforme est un médicament symptomatique utile, mais il n'agit qu'autant qu'on retrouve du brome dans les urines.

Dans la discussion, Biedert demande comment on peut concilier la longueur du stade prodromique de la coqueluche avec le développement rapide des diplocoques ; Ritter répond qu'il lui est impossible de donner une explication satisfaisante parce qu'il n'a vu les enfants qu'au moment du stade spasmodique (*R. S. M.*, XLI, 492).

J. B.

Di un nuovo microorganismo della meningite (bac. aerogenes meningitidis), par CENTANNI (*Arch. per le scienze med.*, XVII, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 21, p. 964, 1^{re} novembre 1893).

Dans 2 cas de méningite, dont l'un mortel en 36 heures, Centanni a constaté la présence, en cultures pures, d'un bacille long de 2 à 2,5 μ et large de $\frac{1}{3}$ μ , mobile, ne donnant pas de spores, se colorant par les matières d'aniline, mais non par le procédé de Gram. Sur plaques de gélatine, les colonies superficielles s'étendaient en surface en formant des

figures ressemblant à des pâquerettes, tandis que les colonies plus profondes restaient petites et avaient une teinte jaunâtre. En piqûres sur gélatine, il se développait le long de la piqûre une végétation granuleuse jaune clair, donnant souvent lieu à un dégagement de gaz. Le sol nourricier était lentement liquéfié. Sur l'agar et le sérum sanguin, à la température de l'étuve, apparaissait un dépôt gris blanc, porcelainé; le bouillon présentait un trouble général; enfin sur pommes de terre, il se produisait un gazon bossué, jaune gris.

Ce bacille est éminemment pathogène pour les lapins. Introduit sous la dure-mère, il amène la mort dans un laps très variable, de 7 à 12 heures, ou bien de plusieurs jours ou même de semaines. La mort est précédée de paralysie progressive ou, dans la forme chronique, d'amaigrissement intense et de complications pulmonaires. A l'autopsie, outre les bacilles injectés qui se retrouvent en culture pure, on note de l'hyperémie des méninges et, dans les cas plus prolongés, de l'œdème cérébral. Les poumons contiennent souvent des foyers métastatiques. Ni le sang ni l'urine ne renferment les bacilles.

L'infection des lapins peut être aussi provoquée par introduction du bacille dans les fosses nasales. Il se développe alors une violente rhinite et, à la suite du passage des bacilles à travers la lame criblée, une méningite mortelle.

J. B.

I. — Durée de l'existence du bacille de la diphtérie, par ABEL (*Centralbl. f. Bakt.*, 9 décembre 1893).

II. — De l'emploi de l'urine-agar pour la culture du bacille diphtérique, par SCHLOFFER (*Ibid.*, XIV, n° 20).

I. — Abel a eu l'occasion d'examiner bactériologiquement un jouet en bois qui était suspecté d'avoir transmis la diphtérie. Les cultures sur sérum et agar montrèrent en effet la présence du bacille de Loeffler. Or, le jouet en question n'avait pu être infecté que deux fois, neuf ans auparavant, ou il y a six mois.

II. — Schloffer démontre qu'en additionnant de l'urine à de l'agar on obtient un excellent milieu de culture pour le bacille de Loeffler. La proportion est la suivante :

Agar peptonisée à 2 0/0.....	2 parties
Urine stérilisée.....	1 —
Glycérine.....	6 0/0 du mélange

H. R.

Hydropisie d'origine microbienne, par J. HAMBURGER (*Deutsche med. Woch.*, n° 42, p. 1009, 1893).

Hamburger a découvert dans un liquide ascitique un microorganisme nouveau, dont il démontre les propriétés irritantes sur la séreuse péritonéale. C'est une variété de microcoque, peu mobile, aérobie, facile à colorer, ne cultivant pas dans les bouillons de bœuf et de cheval, mais poussant rapidement dans le sérum humain. Il admet son rôle pathogénique dans la production de certains épanchements ascitiques. GALLIARD.

Diabète expérimental et diabète chez l'homme, par GLEY et CHARRIN (*Soc. de biologie, 21 octobre 1893*).

En se basant sur la clinique, sur les lésions du foie, des reins, de l'intestin, sur la fréquence des infections, les auteurs rapprochent le diabète pancréatique des animaux de celui de l'homme. DASTRE.

Hépatites expérimentales, par A. CHARRIN (*Soc. de biologie, 16 décembre 1893*).

L'auteur qui, avec les toxines pyocyaniques, a déterminé des lésions du côté des reins, de l'intestin, de l'estomac, des poumons, du cœur, des vaisseaux, des nerfs, des articulations, des os, des séreuses, etc., a provoqué des altérations hépatiques parenchymateuses et conjonctives, à l'aide des protéines du microbe du pus bleu, à l'aide du contenu des cadavres bacillaires. DASTRE.

I. — Bacteriologische Untersuchungen bei Maul- und Klauenseuche, par KURTH (*Arbeiten des k. Gesund., VIII, et Hyg. Rundsch., III, n° 21, p. 965, 1^{er} novembre 1893*).

II. — Sammelreferat über die bezüglich des pathogenen Microorganismus der Maul- und Klauenseuche bisher veröffentlichten Arbeiten, sowie des Preisausschreibens....., par JOHNE (*Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. und vergl. Pathol., XIX, et ibid., IV, n° 4, p. 165, 15 février 1894*).

III. — Ein Fall von Glossitis mit tödtlichem Ausgang, par ROSE (*Berlin.klin. Woch., n° 48, p. 1176, 27 novembre 1893*).

IV. — Ueber Glossitis und Mundseuche, par SIEGEL (*Ibid., p. 1177*).

V. — Discussion de la Réunion libre des médecins de Berlin (*Ibid.*).

I. — Kurth a trouvé dans la fièvre aphteuse des bœufs et des moutons, un streptocoque qu'il croit identique à celui décrit par Schottelius et qu'il dénomme *St. involutus* à cause de son enveloppe très réfringente mais non susceptible de coloration. Dans le sang des animaux malades, il n'a vu aucun microbe et les ensemencements sont restés stériles. Dans le contenu des vésicules du pis, il a au contraire rencontré 7 microbes, mais 1 seul s'y présentait d'une façon constante ; il offre la plus grande ressemblance avec le streptocyte de Schottelius mais n'a pas de mouvements propres. Il se retrouve dans la salive quand la cavité buccale renferme des vésicules rompues. Il se développe le mieux dans le sérum non dilué de veau ou de bœuf. Au bout de 24 heures, les cultures sont troubles, sans sédiment et revêtues à leur surface d'une couche crémeuse, jaunâtre et molle ; le 3^e jour, le liquide des cultures redevient clair. Les cultures de 24 heures sont remplies de blocs de configuration irrégulière, très brillants, non colorables par l'aniline, agglutinés entre eux et de granulations très fines en mouvement incessant. Dans le bouillon additionné de sérum de veau, il se produit un dépôt meuble qui, à côté des blocs, contient des éléments ressemblant à ceux contenus dans les vésicules et entourés d'une enveloppe fortement réfringente, non colorable. Sur les plaques d'agar additionnées de sérum liquide de veau, les colonies s'entourent d'une aréole de granulations très réfringentes. Cette aréole granuleuse de l'enveloppe réfringente et les fines granulations si mobiles paraissent

être de même nature, et Kurth pense qu'il s'agit là d'une matière tirée du sérum sanguin par les processus vitaux du streptocoque. Un traitement par l'éther ne fait pas disparaître l'enveloppe qui n'est donc pas composée essentiellement de graisse. Kurth n'a pas réussi à infecter des veaux et des moutons en frictionnant avec des cultures fraîches leurs muqueuses buccale et nasale préalablement excoriées superficiellement. Injectées sous la peau de moutons, ces cultures n'ont déterminé qu'une élévation de la température avec trouble de l'état général.

Le *Strept. enveloppé* reste, des mois durant, vivant dans le bouillon et le sérum sanguin, mais il résiste peu aux températures un peu élevées : à 60°, il meurt en 5 minutes. Des cultures desséchées sur des fils de soie se sont conservées jusqu'à 2 mois. Des cultures desséchées 2 heures, étaient sûrement tuées au bout de 10 minutes par du lait de chaux à 40 0/0 ou une solution de goudron, et quand le milieu nourricier n'avait pas été additionné de sérum, elles étaient déjà tuées au bout d'une minute.

II. — Malgré les recherches déjà anciennes de Hadinger, Fleming, Spinola, Bender, Zürn, Kitt, Rivolta et Nosotti et les travaux plus récents de Klein (*R. S. M.*, XXIX, 482), de Behla, de Siegel (*R. S. M.*, XXXIX, 580), de Schottelius et de Kurth, Johnne estime que la question de l'agent pathogène de la cocotte n'est pas encore résolue. Aussi, le 4 août 1893, le ministre de l'agriculture de Prusse a-t-il ouvert un concours sur ce sujet. Mais si désirable que soit au point de vue scientifique la découverte du véritable agent morbide, Johnne pense qu'elle n'a pas une importance extrême au point de vue de la prophylaxie de l'épizootie. Il en attend peu de résultats, tant que la police vétérinaire ne sera pas exercée d'une façon plus sérieuse. Les échecs dans la lutte contre cette maladie, tiennent moins à l'ignorance de la nature de l'agent infectieux qu'au laisser-aller des autorités locales et aux efforts à courte vue des possesseurs de bétail pour échapper aux mesures sanitaires. Johnne n'espère pas beaucoup non plus des inoculations prophylactiques, parce que l'expérience est là qui montre qu'une première atteinte de la fièvre aphteuse ne protège les animaux que 6 mois au plus contre la récédive.

III. — Ouvrière de Rixdorf, âgée de 57 ans ; pas d'autre maladie antérieure qu'une diphtérie grave, il y a quatre ans. Tuméfaction considérable et cyanose de la face ; orthopnée, gonflement énorme de la langue qui est chargée d'un enduit épais. Œdème sous-maxillaire. Râles sans matité dans le poumon droit. 104 pulsations, 39°2 et 42 respirations. Hépatalgie ; rate non volumineuse ; urines troubles, concentrées ne contenant qu'un peu d'albumine. Sialorrhée profuse ; déglutition des liquides presque impossible. Sur le côté gauche du dos de la langue, point légèrement saillant et ramolli, douloureux au toucher ; le doigt introduit dans l'incision révèle une cavité d'abcès ayant les dimensions d'une petite noix et située à 1/2 centimètre de profondeur. Hémorragie opératoire abondante amenant le dégonflement de la langue et la diminution de la dysphagie. Néanmoins aggravation de l'état général : délire, agitation extrême, douleurs hépatiques, ventre ballonné et sensible à la pression, augmentation de l'albuminurie, fièvre persistante. Mort dans le coma au début du quatrième jour après l'admission.

A l'autopsie : œdème de la pie-mère et du cerveau ; un peu de ménin-

gite commençante ; œdème des lobes supérieurs des poumons ; à côté du hile pulmonaire droit, place de l'étendue d'une pomme, où le parenchyme ramolli a la consistance et l'aspect de l'abcès lingual. Valvules cardiaques et myocarde intacts. Rate normale, foie hypertrophié, grasseux. Langue encore volumineuse et chargée, mais ne renfermant pas d'autres abcès. Les cryptes amygdaliens contiennent des masses concrètes mais pas de pus. Intégrité du larynx et de la trachée. Néphrite légère.

L'examen bactérioscopique de parcelles du foie a montré de petites bactéries isolées avec des spores non colorées à leur centre, identiques à celles signalées par Siegel dans l'épidémie de Rixdorf et de Britz qu'il a décrite sous le nom de stomatite épidémique ou d'aphtes épidémiques pour indiquer ses rapports d'origine avec la fièvre aphteuse des animaux ; or, cette épidémie n'est pas encore terminée actuellement et la malade habitait Rixdorf.

IV. — Dans l'épidémie qu'il a observée à Rixdorf, Siegel a souvent noté que le symptôme le plus saillant de la maladie était une glossite intense, se terminant quelquefois par la mort. Il présente un homme qui a perdu une grande partie de la langue mortifiée à la suite de son inflammation. Les nouvelles observations qu'il a pu faire depuis son premier mémoire, l'ont confirmé dans l'idée que la stomatite épidémique est identique à l'épizootie aphteuse et due comme elle au bacille qu'il a décrit.

V. — *Lindner* a observé dans une des salles de son service d'enfants, en mai 1893, une singulière stomatite épidémique, contagieuse au plus haut degré, car elle s'est propagée de lit en lit, du premier jusqu'au dernier, de la même rangée, respectant entièrement l'autre côté de la salle. Les enfants avaient de la fièvre, parfois intense, pendant quelques jours, un malaise général, de la diarrhée, des troubles gastriques et de vastes ulcérations des lèvres recouvertes de croûtes épaisses ; leur aspect était repoussant. En 8 jours tout était terminé, sans qu'aucun enfant ait succombé.

Koebner remarque que jusqu'ici en fait de transmission de la fièvre aphteuse à l'homme, on n'a guère cité que des cas bénins, tandis que l'épidémie de Rixdorf avec sa mortalité considérable, ses vastes épanchements sanguins dans la peau, l'intensité des troubles gastro-intestinaux et l'existence d'un état typhoïde, fait songer à la possibilité d'une maladie infectieuse nouvelle. Il voudrait, en particulier, être mieux renseigné sur le mode de transmission, savoir si la contagion, au lieu de s'opérer par l'usage du lait, comme c'est le cas ordinaire, a emprunté un autre véhicule.

Siegel répond que ses premières inoculations pratiquées sous la peau d'animaux ayant échoué, il a pensé que ses cultures avaient perdu une partie de leur virulence dans les milieux artificiels, et, pour être actives, devaient être inoculées à hautes doses ; c'est pour cela qu'il a dès lors, fait ses inoculations dans la cavité péritonéale. Il a obtenu ainsi, après une incubation de 5 à 8 jours, une éruption d'aphtes dans la cavité buccale des animaux. Quant aux modes de contagion, il en distingue deux : 1° des cas de transmission directe par le lait ou par le contact avec les bêtes malades (filles de ferme) qui ont généralement été bénins ; 2° des cas secondaires résultant de la transmission d'homme à homme, toujours graves ; dès qu'un membre d'une famille avait contracté la maladie par le premier mode de transmission, il contagionnait tous les autres ; jamais

il n'a eu à soigner qu'un seul cas dans une maison ; bien plus, au bout de quelques semaines, l'affection se propageait à la maison voisine. La contagiosité d'homme à homme de la maladie est donc encore plus marquée que celle de l'animal à l'homme. Il est vrai que les conditions hygiéniques de la localité sont des plus détestables : extrême pauvreté, encombrement, maisons insalubres, absence de distribution d'eau et d'égouts.

Skamper a observé en mai 1893, 5 cas de fièvre aphteuse dans une même famille : le premier malade, un enfant de 3 ans fut contagionné par le lait ; la fièvre dépassa 39° et la prostration fut considérable ; 3 ou 4 jours après, ce fut le tour d'un frère plus âgé et, après le même laps de temps, encore celui d'un autre frère de 12 ans qui eut une fièvre intense et du gonflement de la rate et surtout du foie. Le père et la mère furent aussi atteints mais plus légèrement. Or, la mère ne boit jamais de lait, elle a donc dû être contagionnée d'une autre façon.

Langenbuch a également vu, dans le cours des années, un certain nombre de cas de cette maladie infectieuse chez les enfants. En revanche, il n'a vu que 3 ou 4 cas de glossite vraie, parenchymateuse, chez les adultes, et l'émétique à dose vomitive, donné sur le conseil de Keil, l'a toujours dispensé de recourir à la trachéotomie.

Rose ajoute qu'il a été également frappé depuis quelque temps de la fréquence insolite des aphtes compliqués de gingivite chez les enfants et qu'après coup, il lui paraît indubitable qu'il s'agissait d'une affection épidémique.

J. B.

Contributo alla etiologia della diarroe estive nei bambini, par R. DORIA (*Annali dell'Istituto d'Ig. sper. della R. Univ. di Roma (nouv. série), et Hyg. Rundsch., III, n° 21, p. 965, 1^{er} novembre 1893*).

En faisant l'examen bactérioscopique des selles d'enfants atteints du choléra infantile, Doria y a trouvé comme microbe prédominant le bacille banal du côlon d'Escherich ; parfois il s'y trouvait même en culture pure. Comme il l'a retrouvé non seulement dans l'intestin, mais aussi dans la rate, les ganglions et le foie de 20 enfants qui ont succombé à cette maladie, Doria admet que le bacille d'Escherich est la cause du choléra infantile.

J. B.

Ueber Amöben-Enteritis, par H. QUINCKE et E. ROOS (*Berlin. klin. Woch., n° 45, p. 1089, 6 novembre 1893*).

Jusqu'ici la cõlité avec amibes a été signalée en Egypte, en Afrique, dans les Indes anglaises et hollandaises, en Italie, dans le midi de la France, à Saint-Petersbourg, Kiew, Prague, Graetz et Weimar. Quincke a eu l'occasion d'en observer 2 cas chez des habitants de Kiel ; le premier chez un homme qui, 3 ans auparavant, avait séjourné en Sicile ; le second chez une femme qui n'avait jamais quitté l'Allemagne. Les 2 malades avaient de la diarrhée et du ténésme. Leurs selles, sur lesquelles Q. appelle l'attention au point de vue du diagnostic, offraient les caractères suivants : une consistance souvent visqueuse et filante, une odeur de colle forte et une forte réaction alcaline. Les urines renfermaient beaucoup d'indican. Malgré l'identité des phénomènes cliniques, les amibes différaient assez dans les 2 cas pour que Quincke croie devoir en faire

deux espèces différentes. Chez l'homme, elles paraissaient identiques à l'espèce décrite par Lœsch (*R. S. M.*, VII, 599) et introduites dans le rectum de chats, elles en firent périr 6 sur 8 de còlite ulcéreuse. Chez la femme, les amibes étaient un peu plus volumineuses, moins mobiles; leur corps, plus granuleux, moins transparent, renfermait davantage de vacuoles, mais jamais d'hématies; elles se conservaient plus longtemps dans les selles et n'étaient pas pathogènes pour les chats. Les amibes s'accompagnaient chez la femme de deux espèces d'infusoires, la trichomonade intestinale de Marchand et une espèce très petite, non encore décrite, ayant un diamètre de 2 à 5 μ , un prolongement postérieur très mobile et à l'extrémité opposée 1 ou 2 cils. Chez l'un et l'autre malades, l'administration de calomel augmentait pour un temps l'apparition dans les garde-robes des formes enkystées d'amibes. Quincke et Roos n'ont pas réussi à élever les amibes de la femme. Par la voie stomacale, les amibes enkystées de l'homme ont entraîné de l'inflammation ulcéreuse du gros intestin chez les chats.

En examinant les selles de 24 autres habitants de Kiel, les uns bien portants, les autres atteints d'affections diverses, Quincke et Roos ont trouvé chez 9 d'entre eux des amibes paraissant identiques à celles de la femme, bien qu'elles n'occasionnassent pas de troubles intestinaux. Quincke conclut: On provoque la dysenterie chez les chats, aussi bien en leur faisant avaler des selles renfermant des amibes enkystées qu'en leur injectant dans le rectum des matières intestinales contenant des amibes mobiles.

A côté de la dysenterie amibienne déjà connue et déterminée par l'amibe còlique de Lœsch ou amibe du còlon félin, comme Quincke propose de la dénommer, il existe une affection semblable indigène (en Allemagne), paraissant moins grave; elle est due à l'amibe còlique bénigne, qui se distingue de la précédente par ses caractères morphologiques et son innocuité pour les chats.

Probablement, enfin, il faut encore séparer des deux espèces précédentes, une amibe intestinale inoffensive, qu'on rencontre parfois chez les individus sains.

Le calomel, sans guérir la còlite amibienne, en atténue notablement les symptômes et paraît favoriser l'enkystement des amibes. J. B.

Expériences relatives à l'immunité cholérique, par SOBERNHEIM (*Hyg. Rundsch.*, n° 22, 1893).

S. injecte dans la cavité péritonéale de cobayes des cultures variées des microbes suivants: proteus vulgaris, micrococcus prodigiosus, bacille d'Eberth, coli bacille et bacille de Finkler. Tous ces microbes produisent chez le cobaye des symptômes de collapsus et d'algidité analogues à ceux du choléra. Or, il y a ceci de curieux, que les animaux qui survivent à de petites injections de ces cultures deviennent immunisés vis à vis du microbe du choléra. On peut leur injecter des doses mortelles de culture de bacille virgule sans les impressionner, alors que les animaux témoins succombent en quelques heures.

H. R.

On the value of the bacteriological diagnosis of asiatic cholera, par SHERIDAN DELÉPINE (*Brit. med. Journ.*, p. 120, 20 janvier 1894).

Résumé intéressant de l'état de la science sur la bactériologie du choléra. On sait que le bacille virgule ne se trouve pas constamment dans les déjections des cholériques, ni dans les eaux contaminées; et d'autre part que nombre de bacilles non pathogènes lui ressemblent étroitement. C'est ce qui ressort des recherches de Cunningham, Klein, Nicolle et Morax, Blachstein et Sanarelli, Metchnikoff et Lesage, etc. Les conclusions générales de cette revue critique sont les suivantes :

1° Le diagnostic bactériologique du choléra asiatique ne peut être fait d'une façon infaillible;

2° Toutes les observations concordent à établir l'importance majeure de la contamination du sol et de l'eau par les déjections : c'est la grande source des épidémies cholériques. Il n'est pas impossible que le coli bacille ne puisse jouer un rôle dans certains cas, cliniquement comparables au choléra indien.

H. R.

Untersuchungen über die Bakterien der Cholera asiatica, par A. STUTZER et R. BURRI (*Zeitschr. f. Hyg. und Infekt.*, XIV, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 19, p. 867, 1^{er} octobre 1893).

Dans leurs expériences sur le développement des bacilles cholériques dans la gélatine plus ou moins alcalinisée, Stutzer et Burri ont reconnu comme Dahmen que la culture de ces microbes réussit mieux dans la gélatine assez fortement alcalinisée (0,37 0/0 de carbonate de soude anhydre). Mais il existe une différence entre les cultures récentes et celles qu'on poursuit depuis des mois; les cultures fraîches se trouvent le mieux dans une gélatine contenant de 0,2 à 0,3 0/0 de soude, viennent encore très bien quand la proportion de soude s'élève à 0,5 et tolèrent même 0,8 0/0 de soude, tandis que les cultures anciennes se trouvent le mieux dans une gélatine contenant de 0,1 à 0,2 0/0 de soude, ne supportent pas 0,4 0/0 de soude et ne se développent déjà plus entièrement à 0,3 0/0.

Comme un grand nombre de microorganismes ne se développent pas dans une gélatine nutritive à 0,5 0/0 de soude, on a là un moyen de faciliter la recherche des bacilles cholériques. Dans la gélatine devenue trouble après addition de la solution stérilisée de soude, les colonies cholériques se caractérisent par la formation d'une aréole claire qui les entoure au fur et à mesure qu'elles se liquéfient.

Le fait que la croissance des bacilles cholériques est déjà gênée dans un sol neutre a conduit S. et B. à examiner l'influence des acides minéraux. 0,03 0/0 d'acide sulfurique et de 0,05 à 0,08 0/0 d'acide phosphorique suffisent pour tuer les bacilles cholériques en 1 heure. Ils en concluent que l'adjonction de 5 0/0 d'acide sulfurique aux déjections cholériques constituerait un meilleur désinfectant que le lait de chaux si difficile à mélanger convenablement avec les matières. De même pour la désinfection des vêtements qui ne supportent pas la température d'ébullition, pour les planchers, parois et objets de bois, il y aurait lieu d'employer l'acide sulfurique à la dose de 1 0/0.

S. et B. ont également étudié les conditions dans lesquelles se produit la réaction du rouge cholérique. Ils ont trouvé l'influence de la lumière

nulle, tandis que celle de la chaleur est considérable. La richesse en soude de la solution de peptone employée agit dans le même sens sur le développement des bacilles cholériques et sur l'intensité de la réaction rouge. Des solutions concentrées de peptone sont peu favorables, vu leur teinte sombre; d'autre part, dans les solutions très diluées, ce sont les bacilles eux-mêmes qui ne se développent pas assez rapidement. S. et B. ont reconnu, comme Beyerinck, que les solutions à 1/2 0/0 étaient les plus convenables. Enfin, il ne faut pas employer, pour la réaction, de l'acide sulfurique concentré qui provoque un échauffement considérable et brunit ou rougit déjà par lui seul les substances organiques. On se servira d'un acide étendu du quintuple d'eau. Il est vrai qu'il faut un certain temps (jusqu'à une demi-heure) pour que la couleur acquière toute son intensité, mais on peut réduire l'attente à quelques minutes en chauffant prudemment à 90° centigrades.

J. B.

Contribution à l'étiologie du choléra, par A. BLACHSTEIN et J. ZUMFT (*Arch. des Sc. biol. de St-Petersbourg, II, n° 1*).

Dans les selles riziformes des cholériques de Bakou et d'Astrakhan (1892), Blachstein et Zumft ont rencontré souvent, à côté du vibrion cholérique, 3 bacilles qui, d'après eux, ne se trouvent pas dans l'intestin normal; ce sont le bacille β_1 , le bacille β_2 , peut-être identique au précédent, et le bacille α , qui rappelle vivement, par sa forme, le bacille banal du côlon, mais s'en différencie en ce qu'aux dépens du sucre, il produit de l'acide succinique et pas d'acide lactique. Le bouillon inoculé avec des selles riziformes, après un séjour de 24 ou 36 heures à l'étuve, renfermait les divers microorganismes signalés plus haut et, en injections sous-cutanées, il tuait, à la dose de quelques gouttes, les souris dans le laps de 5 à 15 heures, et les lapins, à la dose de 2 centimètres cubes et même moins. En revanche, ni les cultures pures en bouillon du vibrion cholérique, ni celles des autres bacilles décrits ne faisaient périr les lapins, lorsqu'on les injectait sous la peau.

Blachstein et Zumft se sont ainsi trouvés amenés à étudier les effets d'injections avec des cultures mixtes. Un dixième de centimètre cube d'une culture du bacille β_1 et du bacille en virgule, de même qu'un vingtième de centimètre cube d'une culture mixte du bacille α et du bacille en virgule, tuent des souris blanches dans l'espace de 24 heures, tandis que les animaux témoins, auxquels on injecte, sous la peau, la même dose de cultures pures, restent bien portants. L'injection simultanée d'un dixième de centimètre cube d'une culture de bacilles en virgule et d'une culture du bacille β_2 entraîne aussi la mort des souris. Les cultures mixtes du bacille α et du bacille en virgule sont également toxiques pour les lapins et les pigeons, surtout en injection intra-veineuse, mais ces animaux sont moins sensibles aux cultures mixtes du bacille en virgule et des bacilles β ou β_1 . La virulence est exaltée quand les bacilles en virgule sont inoculés dans la culture d'un jour d'un des autres bacilles.

Les cultures sur œufs, suivant le procédé de Hueppe, ont fourni les mêmes résultats.

Par la voie intestinale, les cultures mixtes ne sont toxiques ni pour les singes, ni pour les lapins, ni pour les pigeons.

Des cultures mixtes du vibron cholérique avec des bactéries de selles humaines normales n'ont aucun effet toxique, tandis que du bouillon dans lequel s'étaient développés le vibron cholérique et le bacille banal du côlon (isolé des excréments de vache) s'est montré très virulent pour les lapins et les pigeons. De même B. et Z. ont tué des pigeons et des lapins en se servant de cultures simultanées de bacilles en virgule et de bactéries isolées de la Néva, tandis que les cultures pures séparées n'ont rien produit chez ces animaux.

Se fondant sur ces observations, B. et Z. se croient autorisés à considérer les 3 bacilles qu'ils ont cultivés des selles riziformes comme des bacilles cholériques secondaires auxquels ils font jouer un rôle dans la pathogénie du choléra. D'après eux, l'infection cholérique ne s'effectue que par un mélange de bactéries, dans lequel le bacille en virgule joue peut-être le principal rôle, tout en étant impuissant à lui seul à provoquer le choléra.

J. B.

Experimentelle Untersuchungen über Choleragift und Cholaschuetz, par Georg SOBERNHHEIM (*Zeitschr. f. Hyg. und Infekt.*, XIV, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 20, p. 916, 15 octobre 1893, et *Berlin. klin. Woch.*, n° 41, p. 1002, 9 octobre).

Sobernheim s'est servi dans ses expériences pour produire l'infection cholérique ou, au contraire, l'immunité, d'une culture récente très active. La dixième partie d'une culture de 24 heures sur agar, introduite dans la cavité abdominale de cobayes, amenait régulièrement leur mort ; les bacilles cholériques se retrouvaient toujours dans le fluide péritonéal, 1 fois sur 3 dans le sang et 5 fois sur 6 (contrairement à R. Pfeiffer) dans le contenu intestinal, constamment dans ce dernier quand les animaux n'avaient pas acquis une certaine immunité par un traitement préalable avec de petites doses de culture ou de poison cholérique. Sobernheim pense que les bacilles cholériques, au lieu de pénétrer à travers les parois de l'intestin, y arrivent par les voies lymphatiques et sanguines. Il estime que la mort après introduction de bacilles cholériques vivants dans la cavité abdominale n'a lieu ni uniquement par infection (Gruber et Wiener), ni uniquement par intoxication (R. Pfeiffer), mais par les deux mécanismes simultanément. Une intoxication pure se produit quand on introduit des cultures tuées par la chaleur (1 ou 2 heures à 70°) ou par la dessiccation (2 jours à 37°) ; mais alors il faut une quantité de culture morte 9 fois plus grande que de culture vivante ; aussi Sobernheim croit-il que celle-ci doit se multiplier dans l'organisme avant d'exercer la même action toxique. Il est manifeste que le poison est dans un rapport intime avec le corps des bacilles cholériques, car les produits filtrés, privés de germes, des cultures en bouillon ne présentent pas la même action toxique que lorsque les cultures sont relativement âgées (30 jours au moins), c'est-à-dire quand déjà beaucoup de cellules sont mortes et lixiviées. L'action toxique de ces filtrats n'est plus affaiblie par la chaleur (1 heure à 80° ou 2 heures à 75°).

Quand on introduit les cultures cholériques dans l'estomac, leurs effets mortels sont beaucoup plus irréguliers et moins sûrs ; les cultures soumises à la chaleur et les cultures vivantes déployant alors une activité sensiblement égale, il est vraisemblable qu'il s'agit d'une intoxication.

On confère une immunité de plusieurs mois de durée contre les doses

mortelles de cultures cholériques en soumettant les cobayes à l'action répétée coup sur coup de doses de cultures vivantes ou chauffées. On obtient le même résultat avec des cultures filtrées vieilles et avec le sérum de cobayes et de lapins dotés d'immunité. Mais l'animal n'est garanti ainsi que contre l'introduction des cultures virulentes dans la cavité abdominale et non contre leur introduction dans la bouche et l'estomac. Sobernheim n'a jamais réussi à guérir ces animaux infectés ; une première atteinte de la maladie ne leur conférerait pas davantage l'immunité. Sobernheim l'explique de la façon suivante : Le sang des animaux dotés de l'immunité empêche le développement et la multiplication des bacilles cholériques vivants et, partant aussi, la production de leur poison ; mais le poison qui se trouve déjà dans l'intestin ou qu'on y introduit ne peut être anéanti ; aussi les animaux sont-ils dotés d'immunité, c'est-à-dire réfractaires à l'action des germes cholériques, mais ils ne sont pas insensibles aux effets du poison cholérique. In vitro, le sérum des cobayes dotés de l'immunité tue les bacilles cholériques, tandis que le sérum des autres cobayes est sans action sur ces microbes.

J. B.

Ueber das Töden von Cholerabacillen im Wasser, par J. FORSTER et A.-H. NIJLAND
(*Hyg. Rundsch.*, III, n° 16, p. 720, 15 août 1893).

Recherches des plus intéressantes sur la désinfection, pour ainsi dire extemporanée, de l'eau d'un bain contenant des bacilles cholériques. Ces expériences ont été entreprises dans les circonstances suivantes : Amsterdam possède deux distributions d'eau. L'une, qui provient des dunes longeant la mer du Nord à l'ouest d'Haarlem, est destinée à la boisson ; l'autre, qui vient de la rivière la Vecht, ne sert (après une filtration qui réduit la proportion des germes à moins de 100 par centimètre cube), en temps ordinaire, qu'à l'arrosage des rues, à l'industrie et au service d'incendies. Mais, en été, la quantité d'eau des dunes ne suffisant plus à la consommation des habitants, on permet l'usage de l'eau de Vecht pour les cabinets d'aisances et les bains. L'an dernier, lors de l'épidémie cholérique d'Hambourg, les habitants d'Amsterdam montrèrent la plus grande répugnance à employer pour leurs bains l'eau de la rivière. Les expériences de Forster et de Nijland ont eu pour but de les rassurer.

Dans l'eau telle quelle de la Vecht, les bacilles cholériques d'une culture sur agar ne tardent pas déjà à succomber. Lorsqu'on l'additionne de 2,4 pour mille de savon ordinaire, les bacilles cholériques sont tués dans l'espace nécessaire pour prendre un bain, c'est-à-dire en un quart d'heure au plus. Les savons de toilette et les savons contenant de 3 à 5 0/0 d'essences, d'acides salicylique ou phénique, de créoline, de lysol, ne sont pas plus efficaces, parfois même moins que le savon pur. Il ressort de ces premières expériences que pour désinfecter les 120 ou 150 litres d'eau d'une baignoire, il faut de 290 à 360 grammes de savon, tandis que, communément, on n'en consomme que 9 à 24 grammes. Il fallait donc trouver mieux pour faire cesser la panique.

Quand on ajoute à de l'eau de la Vecht une quantité de culture cholérique fraîche sur agar suffisante pour qu'un centimètre cube d'eau renferme environ 2,000 bacilles en virgule, une minute après adjonction de 0,120/00 d'un savon contenant 1 0/0 de sublimé, il n'y a plus que 100 bacilles vi-

vants, et, au bout de 5 minutes, il n'en reste plus du tout. Il suffit même d'introduire 0,03 0/00 de ce savon au sublimé pour tuer en 10 minutes les bacilles mis dans l'eau.

Employé à l'état pur, naturellement le sublimé est encore plus actif. L'addition d'une partie dans trois millions de parties d'eau fait périr tous les bacilles cholériques en 5 minutes, celle d'une partie de sublimé dans trente millions de parties d'eau a le même résultat en 10 minutes. Bien que ces proportions d'antiseptique paraissent incroyables, il est facile de calculer qu'elles représentent encore au moins 150 fois le poids des 2,000 bacilles introduits dans 1 centimètre cube d'eau. Nijland a pris des bains de 15 minutes dans l'eau de Vecht infectée artificiellement par des bacilles cholériques aux doses ci-dessus ; une fois il s'est servi, pour se laver, de 22 grammes de savon au sublimé, une autre fois il a projeté dans la baignoire 5 milligrammes de sublimé dissous ; dans les 2 cas, tous les bacilles étaient morts à la fin du bain.

Bien entendu, s'il s'agissait d'eaux plus polluées, il faudrait davantage de sublimé ; inversement, en quelques minutes, on tue les bacilles cholériques introduits dans une solution de chlorure de sodium à 0,7 0/0 quand on y ajoute une partie de sublimé pour soixante millions de parties de la solution salée ; mais dès qu'on additionne cette solution d'un peu de peptone, la proportion de sublimé devient insuffisante.

J. B.

Weiteres zur Immunitätsfrage und Blutserumtherapie gegen Cholerainfektion, par PAWLOWSKY et BUCHSTAB (*Deut. med. Woch.*, n° 27, p. 640 et n° 31, p. 739, 1893).

Continuation des recherches signalées (*R. S. M.*, XLII, 459).

Pawlowsky et Buchstab ayant étudié les effets de doses mortelles de cultures de choléra (1 à 2 centimètres cubes) chez les grenouilles, ont rendu ces animaux réfractaires en leur inoculant le sérum sanguin des chiens immunisés ; les doses variaient de 0,1 à 1 centimètre cube. Les grenouilles guéries subissaient ensuite les inoculations dans l'ordre inverse : d'abord le virus cholérique exalté, puis le sérum immunisant. Elles résistaient comme la première fois.

Le sérum sanguin, puisé dans le cœur des grenouilles immunisées et guéries, a servi à vacciner et à guérir de nouvelles grenouilles ; la dose était de 0,3 à 1 centimètre cube.

D'une façon générale cependant, les résultats obtenus sur les grenouilles n'ont pas été parfaits. Quelques grenouilles ont succombé. Les mêmes expériences avaient eu un succès complet sur les animaux à sang chaud.

Il était intéressant de savoir si chez les animaux à sang chaud, qui offrent un terrain propice au développement des microbes du choléra, l'antitoxine du sérum détruisait le poison cholérique. La démonstration peut se faire sur les poules et les canards, mieux encore sur les pigeons ; la dose mortelle de bouillon de culture ayant été mélangée à du sérum de chien immunisant, l'inoculation du mélange n'a pas tué les pigeons, tandis que les pigeons témoins succombaient avec des bacilles virgules dans le sang.

On a pu vacciner les pigeons avec une dose de 1 centimètre cube de

sérum injectée sous la peau, 24 heures avant l'inoculation du virus cholérique.

Le sérum sanguin des grenouilles immunisées et guéries ne protège pas les pigeons contre l'inoculation cholérique à dose mortelle.

Est-il possible d'isoler la substance immunisante ?

Après avoir précipité à l'aide du sulfate d'ammoniaque les matières albuminoïdes, Pawlowski et Buchstab ont reconnu que le précipité était doué de propriétés vaccinales. La globuline et l'albumine du sérum étaient vaccinales, mais à un degré moindre que le sérum lui-même.

Les auteurs ont étudié les propriétés physiologiques de l'albumose qu'ils ont réussi à isoler et qui constitue, d'après leurs recherches, l'antitoxine du choléra.

Depuis la précédente publication, l'immunité acquise par leurs chiens s'est accrue.

L. GALLIARD.

I. — Ueber das Verhalten der Cholera-bacillen im Eise, par RENK (*Fortschritte der Medicin*, n° 10, 1893).

II. — Azione delle basse temperature sulla virulenza degli spirilli del colera, par A. MONTEFUSCO (*Giornale di medicina publica*, XXIV).

III. — Ueber die Dauer der Lebensfaehigkeit und die Methoden des Nachweises von Cholera-bacterien in Kanal-Fluss-und Trinkwasser, par A. STUTZER et R. BURRI (*Centralbl. f. allg. Gesundheitsflg.*, 1893).

IV. — Ueber die Einwirkung von Wein und Bier, sowie von einigen organischen Saeuren auf die Cholera-und Typhusbacterien, par Alois PICK (*Arch. f. Hyg.*, XIX).

V. — Azione della luce solare sulla virulenza del bacillo del colera, par G. PALERMO (*Annali dell' Istit. d'Ig. speriment. d. R. Univ. di Roma*, 1893).

VI. — Versuche ueber die Verbreitung der Cholera-bacillen durch Luftstroeme, par N. WILLIAM (*Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskr.*, XV).

VII. — Ueber die Desinfectionsfechigkeit von Seifenloesungen gegen Cholera-keime par JOLLES (*Hyg. Rundschau*, n° 9, p. 413, 1^{er} mai 1894).

I. — Les bacilles cholériques sont toujours tués dans la glace après 5 jours de froid continu ; ils survivent un ou deux jours de plus lorsque le froid est interrompu par dégel. Les résultats sont les mêmes, qu'on ait stérilisé ou non, avant de l'infecter par les bacilles cholériques, l'eau servant à préparer la glace.

II. — Une demi-heure d'exposition à la température de 10 ou 15° centigrades au-dessous de zéro suffit pour rendre inoffensives, chez le cobaye, les cultures cholériques en bouillon d'un jour, sans d'ailleurs que la vitalité de ces vibrions soit elle-même atteinte. En effet, ces bacilles cholériques, soumis à l'action de basses températures, reprennent toute leur virulence dès qu'on les replace dans des conditions normales et qu'on les cultive à 37°. Les produits solubles formés par les cultures en bouillon sont plus résistants à l'action du froid. — L'animal qui a résisté à l'introduction dans l'estomac de cultures soumises au froid a acquis du même coup l'immunité contre l'infection cholérique et l'état réfractaire au poison du choléra.

III. — Les vibrions cholériques restent vivants de 7 à 13 jours, dans les eaux d'égout de Cologne, dans l'eau du Rhin recueillie fraîchement et dans l'eau distribuée à Bonn; en revanche ils sont demeurés 21 jours en vie dans de l'eau du Rhin, qui, avant d'être infectée, avait été gardée 15 jours à la température de chambre dans une bouteille fermée.

Les bacilles cholériques cultivés quelque temps dans un sol pauvre en alcali ne supportent plus un sol riche en alcali et se rapprochent par là des microbes aquatiques inoffensifs. Les bacilles cholériques cultivés sur des sols nourriciers fortement alcalins restent plus longtemps en vie dans l'eau.

IV. — Le vin, rouge ou blanc, de diverses provenances, même étendu de 3 fois son volume d'eau, tue les bacilles cholériques en 5 minutes; la bière les tue en un laps variable de 5 à 15 minutes. Les acides acétique, lactique, tartrique et citrique titrés à 2 pour 1000, tuent en 5 minutes les vibrions cholériques dans l'eau; ceux à poids moléculaire plus faible et à concentration de 1 pour 1000, les tuent en 10 minutes, et en 30 minutes à 1/2 pour 1000. Le vinaigre les tue en 5 ou 15 minutes, selon qu'il renferme 3,54 pour 1000 ou seulement 0,45 pour 1000 d'acide; le jus de citron fraîchement exprimé les tue en un quart d'heure au plus tard. Le café et le thé froids ne les tuent jamais en une demi-heure.

Sur les *bacilles typhoïdiques*, l'action des vins est très variable; quelques-uns les tuent en 5 minutes, d'autres les laissent survivre plus d'une demi-heure. La bière, forte ou légère, n'a pas d'effets plus constants. L'eau-de-vie de grains les tue en 5 minutes quand elle n'est pas étendue et ne les tue pas en une demi-heure quand elle est additionnée de parties égales d'eau. La solution d'acide citrique au centième est également impuissante, tandis que celle à 2 0/0 les tue en 18 ou 60 minutes, celle d'acide tartrique au même degré en 10 ou 30 minutes et celle d'acide acétique aussi à 2 0/0 en 5 ou 10 minutes.

V. — Expériences faites avec des cultures de Massaouah en bouillon: Dans les cultures exposées 6 ou 7 heures à la lumière solaire, les bacilles cholériques ne sont pas détruits, mais leur vitalité est amoindrie car ils ont perdu leurs mouvements propres.

Une insolation de 3 ou 4 heures suffit pour enlever aux bacilles cholériques toute leur virulence chez les cobayes. La perte de la virulence est d'autant plus prompte que le liquide dans lequel se trouvent les bacilles est plus dilué. Cette perte de virulence n'entraîne nullement celle du pouvoir de conférer l'immunité aux animaux.

VI. — Fluegge a suggéré les expériences de William pour démontrer, contrairement à l'école de Munich et à Hueppe, l'impossibilité de la contagion du choléra par l'air. Une petite quantité de bacilles cholériques succombe totalement par dessiccation lorsqu'on les triture une demi-heure avec des poussières d'écoles, de l'argile ou du menu sable stérilisés. Pour conserver ces bacilles viables dans les poussières, William a dû prendre de 10 à 20 gouttes d'une culture sur agar en suspension dans du bouillon pour 20 centimètres cubes de poussières et ne pas triturer le mélange plus de 5 minutes; 3 heures plus tard, un certain nombre de bacilles étaient encore en vie. En revanche, l'introduction dans un pulvérisateur leur fait perdre toujours au bout de 3 heures leur aptitude à se développer. Quand William pulvérisait de la poussière mêlée de bacilles

cholériques dans des récipients en verre contenant un peu de bouillon, le chiffre des colonies qui se développaient était tout au plus égal au demi pour cent des germes renfermés dans la poussière. William conclut que l'air est incapable de transporter vivants à quelque distance les bacilles cholériques adhérents à des poussières en suspension dans l'atmosphère.

VII. — Il résulte des expériences de Jolles que l'espèce de savon n'a pas grande importance quant à son pouvoir microbicide sur le bacille du choléra. Une solution de savon potassique à 3.0/0 tue en 10 minutes, à la température de 15°, le bacille de Koch; à la température de 30°, il suffit d'une solution savonneuse à 0,9 0/0 pour obtenir le même résultat. Jolles recommande donc l'emploi des solutions de savon pour tous les cas où celui-ci ne détruit pas les objets qu'il s'agit de désinfecter. Le savon a comme avantages d'être facile à se procurer, aisé à employer et complètement inoffensif.

J. B.

Ueber einen neuen, im diarrhoischen Stuhl gefundenen *Vibrio*, par G. VOGLER
(*Deut. med. Woch.*, n° 35, p. 836, 1893).

L'auteur a recherché les bacilles du choléra dans les déjections de 168 individus *sains*, pendant l'épidémie d'Altona, en utilisant la solution de peptone alcalinisée. Les résultats ont été négatifs. Les bacilles n'existaient que chez les individus atteints de diarrhée ou ayant eu de la diarrhée, avec ou sans manifestations cholériformes.

C'est au cours de ces recherches que l'auteur a rencontré un vibrion nouveau.

Un homme traité à l'hôpital d'Altona ayant eu deux fois des selles liquides, on vit se former au bout de 12 heures, sur le peptone inoculé, des cultures pures d'un bacille virgule offrant absolument l'apparence du bacille cholérique. 24 heures plus tard, au lieu des colonies caractéristiques, on ne fut pas peu surpris de constater trois choses :

1° Un grand nombre de colonies de forme elliptique, jaunâtres, finement granuleuses, dont le centre foncé était entouré d'une zone relativement claire, non liquéfiantes ;

2° Des colonies arrondies, offrant un centre opaque et un bord plus clair, granuleux l'un et l'autre ;

3° Des colonies offrant une grande analogie avec celles du bacille virgule de Koch.

Les jours suivants il devint évident que les trois variétés appartenaient au même microbe.

L'inoculation de la gélatine en piqûre donne pendant 24 heures des résultats analogues à ceux du bacille virgule de Koch ; mais ensuite on voit que la liquéfaction se limite à la surface, tandis que le canal conserve l'aspect d'une simple ligne. Sur l'agar, pas de distinction à établir. Sur la pomme de terre alcaline, au contraire, les colonies sont minces, lisses, brun clair, squammeuses sur les bords, avec une zone blanchâtre envirognante.

Pas de rouge du choléra.

La privation complète d'oxygène n'empêche pas le microbe de liquéfier lentement la gélatine.

Pour les animaux le vibrion de Vogler n'a pas été pathogène.

L'auteur ne pense pas que son vibron soit un vibron de Koch affaibli. Il lui reconnaît une parenté beaucoup plus proche avec celui que Weigel a découvert dans l'eau, tout en le distinguant sans hésitation de ce dernier.

L. GALLIARD.

Ein Beitrag zur Kenntniss der den Choleravibrionen ähnlichen Wasserbakterien (Bactéries de l'eau semblables aux vibrions du choléra), par KUTSCHER (*Deut. med. Woch.*, n° 49, p. 1301, 1893).

L'auteur a obtenu quelques cultures phosphorescentes avec des déjections suspectes et avec des échantillons d'eau de l'Elbe et d'eau de la Saale. Les vibrions qui les fournissent doivent provenir de la mer et remonter le cours du fleuve. L'eau de l'Elbe contient beaucoup de chlore (420 milligrammes par litre, sur certains points), celle de la Saale est chargée de chlorures et c'est au chlore qu'est due la phosphorescence. Les eaux provenant d'autres rivières ou des fontaines ne contiennent pas de vibrions phosphorescents.

Or, les cultures de vibron cholérique ne sont jamais phosphorescentes.

Il s'agit donc là d'un vibron spécial.

C'est à la température de 22° C. que la phosphorescence atteint son maximum, dans les milieux habituels. Le vibron peut traverser le corps des animaux sans perdre sa phosphorescence ; la privation d'oxygène lui fait perdre cette propriété et nuit à son développement.

L. GALLIARD.

Rasche Bacteriendiagnose der Cholera, par ZABOLOTNY (*Deut. med. Woch.*, n° 51, p. 1353, 1893).

L'auteur a utilisé des plaques albumineuses faites avec le blanc d'œuf additionné ou non de gélatine et de bouillon ; l'albumine se coagulait sous l'influence de la vapeur ou dans l'appareil employé pour le sérum sanguin. Ces plaques sont transparentes, elles ne se liquéfient pas comme les plaques de gélatine dans une chambre chaude. Les colonies de bacilles cholériques ont au bout de 5 à 6 heures, sur ces plaques, un aspect caractéristique. En 9 ou 10 heures on peut avoir une culture pure.

La croissance sur l'agar est plus lente. La méthode de Schottelius ne donne pas toujours des résultats suffisants.

Le bacille typhique se cultive très bien aussi sur les plaques albumineuses où ses colonies revêtent un aspect caractéristique.

L. GALLIARD.

Ueber das Leben der Cholerabacillen im Wasser (Vie des bacilles du choléra dans l'eau), par P.-N. GAMALEIA (*Deut. med. Woch.*, n° 51, p. 1350, 1893).

L'auteur a constaté que la présence de certains produits chimiques (salol, naphthaline, acide nitrique, acide phosphorique, etc.) empêchait le développement des bacilles virgules dans l'eau. Il en était de même de l'allantoïne, de l'urée, de la créatine, du glyocolle, de la taurine et d'autres substances d'origine organique. La pancréatine favorise le développement des bacilles.

La présence d'autres bactéries (*proteus vulgaris*, *bacillus anthracis*, *bacillus prodigiosus*, etc.), dans l'eau est nuisible aux bacilles virgules.

La sécheresse absolue les tue rapidement. Le manque d'humidité les affaiblit.

Sur une toile humide (il n'y a pas besoin de milieu nutritif), les bacilles virgules peuvent vivre près de 5 semaines. On n'avait pas admis jusqu'à présent un délai aussi considérable.

L. GALLIARD.

I. — *Vergleichende Untersuchungen über den Vibrio Cholerae asiaticae mit besonder Berücksichtigung der diagnostischen Merkmale desselben*, par P. FRIEDRICH (*Arbeiten aus dem k. Gesundheits amte, VIII et Hyg. Rundsch., III, n° 23, p. 1046, 1^{er} décembre 1893*).

II. — *Zur Plattendiagnose des Cholerabacillus*, par M. ELSNER (*Hyg. Rundsch., IV, n° 7, p. 296, 1^{er} avril 1894*).

III. — *Ueber die Virulenz des Comma-Bacillus in ihrer Beziehung zum Naehr-boden*, par A. BLACHSTEIN (*Berlin. klin. Woch., n° 17, p. 400, 23 avril 1894*).

IV. — *Ein dem Choleravibrio aehnlicher Kommabacillus*, par F. KIESSLING (*Arbeiten aus dem k. Gesundheitsamte, VIII et Hyg. Rundsch., IV, n° 5, p. 212, 1^{er} mars 1894*).

I. — Expériences sur des cultures cholériques provenant de Calcutta, de Shanghai, de Malte, de Finthen, de Paris, etc., et placées sur des sols nourriciers très divers.

Lorsqu'on l'a cultivé un certain temps sur milieux artificiels, le bacille cholérique présente des différences de forme très marquées, si on le compare aux bacilles de l'intestin des cholériques ou aux cultures obtenues directement avec leurs matières fécales. Ces modifications dans sa forme sont provoquées par la durée de la vie en dehors de l'organisme animal ainsi que par la composition des sols nourriciers, mais elles n'offrent pas de caractères constants et les formes atypiques peuvent donner naissance à des formes typiques.

La mobilité des bacilles cholériques n'est notablement influencée ni par la durée de leur vie en dehors de l'organisme animal, ni par les changements de composition du sol nourricier.

Les cultures de Cunningham elles-mêmes ne présentent pas de différences saisissantes dans leurs formes.

Le caractère diagnostique le plus important reste toujours le mode de croissance dans la gélatine à 10 0/0.

Les faibles différences constatées dans le pouvoir liquéfacteur des cultures n'ont pas d'importance.

La multiplication et l'accroissement des bacilles dans le bouillon et la production de la pellicule crémeuse offrent des variations considérables. La réaction rouge en présence d'acides constitue un caractère distinctif de toutes les cultures cholériques; l'époque d'apparition de cette réaction sert à distinguer le vibron de Koch de ceux de Finkler et Prior, de Deneke, de Miller, comme sa nuance permet de le distinguer de celui de Metchnikoff.

La formation de pigment varie beaucoup sur les pommes de terre, suivant leur espèce et leur âge.

On peut utiliser pour le diagnostic le fait que sur pommes de terre, le bacille cholérique ne croît que lentement et à une température élevée.

Les expériences d'inoculation aux animaux (cobayes et pigeons) ne révèlent rien de spécial aux cultures cholériques provenant de l'Inde.

Il n'y a donc pas lieu d'admettre avec Cunningham la multiplicité d'espèces du vibron du choléra.

II. — Pour cultiver le bacille cholérique, Elsner se sert d'une gélatine qui reste solide jusqu'à la température de 30 degrés. Les vibriions ainsi cultivés à la température de 27°,5 ou de 28° centigrades se laissent facilement reconnaître des bacilles du côlon; au bout de 9 ou 10 heures, leurs colonies ont déjà atteint les dimensions de celles de 2 jours sur la gélatine ordinaire, à 21°; au bout de 24 heures, elles sont 2 ou 3 fois plus considérables que celles de 3 jours sur gélatine ordinaire. Tandis que les colonies du bacille colique ont une disposition discoïde et toujours un aspect granuleux extrêmement fin, celles du bacille cholérique gardent leur apparence grossièrement granuleuse et leur rebord irrégulier, de sorte qu'au bout de 9 ou 10 heures déjà, il est possible de les distinguer. Voici comment Elsner prépare ce nouveau sol nourricier : A un litre d'eau, il ajoute 250 grammes de gélatine, 10 grammes d'extrait de viande de Liebig, 10 grammes de peptone et 5 grammes de sel de cuisine; il chauffe le mélange dans un bain-marie de 50° centigrades jusqu'à dissolution complète de la gélatine; il ajoute une solution de soude jusqu'à réaction alcaline nette, puis un blanc d'œuf et agite vigoureusement. Il fait cuire alors une heure dans un courant de vapeur à 100° et filtre à travers du papier, en chauffant modérément l'entonnoir par deux petits becs de Bunsen placés latéralement au dessous de lui. Il obtient ainsi une gélatine d'une teinte brun-jaune légère qui, après avoir été mise en tubes, est stérilisée en la faisant chauffer, 3 jours de suite, 15 minutes dans un courant de vapeur à 100°. Ce produit ne se distingue de la gélatine nourricière usuelle que par sa concentration plus grande; il est à 25 au lieu de 10 0/0.

III. — Blachstein étudie l'influence qu'exercent les divers éléments constitutifs d'un sol nourricier sur la vitalité et la virulence du bacille cholérique. Parmi les sels ajoutés à la peptone, c'est le phosphate de soude qui donne le développement le plus rapide (aussi rapide que dans le bouillon additionné de peptone et d'eau de viande); vient ensuite le sulfate de magnésie, en troisième lieu le sel de cuisine et enfin le nitrate de potasse. Mais les bacilles cholériques crus dans un sol composé de peptone et de l'un quelconque de ces sels, sont complètement inoffensifs lorsqu'on les injecte sous la peau de souris ou de cobayes. En transportant ces bacilles d'un sol nourricier à un autre, les choses changent et Blachstein est arrivé aux conclusions suivantes : La virulence du bacille de Koch est uniquement fonction du sol nourricier. En variant ces sols nourriciers, on peut, à volonté, conférer ou retirer à toute culture cholérique encore susceptible de développement, les trois modalités suivantes de virulence : 1° la virulence *indifférente*, dans laquelle le bacille cholérique se comporte chez les animaux comme un saprophyte inoffensif; c'est le cas, par exemple, en bouillon de peptone additionnée d'eau de viande; 2° la virulence *latente* dans laquelle le bacille cholérique ne se montre pas virulent quand on l'injecte sous la peau d'animaux, mais a acquis la propriété de devenir virulent; c'est le cas dans un sol formé d'eau peptonisée additionnée de nitrate; 3° la virulence *active* dans laquelle le bacille cholé-

rique est un agent infectieux, pathogène pour les animaux en injections sous-cutanées ; c'est le cas pour les jeunes cultures sur phosphate seul ou additionné de fer minéral (l'hémoglobine n'a pas le même effet), provenant de cultures sur nitrate.

IV. — Dans les eaux de lavage des filtres à sable de la distribution d'Altona, Kiessling a découvert, en octobre et novembre 1892, un nouveau bacille en virgule qu'on crut d'abord identique à celui de Koch. Un examen plus complet a amené Kiessling à l'identifier avec le *vibrio aquatilis* trouvé par Günther (*R. S. M.*, XLII, 457) à la même époque dans l'eau de la Sprée, à Stralau.

J. B.

Ueber einen Befund von *Bacterium coli commune* im lebendem Blute (*Bacterium coli commun* dans le sang), par SITTMANN et BARLOW (*Deutsche Arch. f. klin. Med.*, LII, p. 250).

Chez un individu atteint de septicémie urinaire, les auteurs ont pu trouver onze heures avant la mort, dans le sang de la veine médiane, des bactéries en assez grand nombre pour obtenir dans toutes les plaques, une culture pure d'un microorganisme en bâtonnet, présentant les caractères du *bactérium coli commun* d'Escherich. Les inoculations dans les voies urinaires ont été négatives, sauf chez un lapin, chez qui on avait pratiqué la ligature de l'urètre, mais chez ce dernier la porte d'entrée avait été la lésion traumatique, seul point enflammé du système uro-génital, et de ce point était partie la septicémie à laquelle il succomba. C. LUZET.

Contribution à l'étude anatomo-pathologique et bactériologique du typhus exanthématique, par DUBIEF et BRUHL (*Arch. de méd. exp.*, VI, 2).

Les lésions capitales du typhus exanthématique siègent dans la gorge et dans les voies respiratoires. C'est l'allure d'une infection localisée produisant des toxines qui engendrent la stupeur et les phénomènes cliniques généraux de la maladie. C'est dans les exsudats pharyngés et la pneumonie typhique qu'on rencontre une forme microbienne spéciale ; et il est logique de penser que c'est par l'intermédiaire des produits expectorés que se propage l'infection. Le microbe isolé est un diplocoque qui manque habituellement dans le sang où il ne fait que passer pour aller provoquer au loin d'autres lésions, dont les unes sont constantes (exanthème cutané) et les autres inconstantes (infarctus de la rate et du rein, etc.) Ce microbe se colore bien par les couleurs d'aniline et prend le Gram. Il cultive bien dans les milieux habituels, mais seulement vers 37°. Il liquéfie lentement la gélatine et donne sur gélose une teinte jaune rappelant l'aureus. Il est très résistant à la dessiccation. Son action chez les animaux réalise une maladie analogue au typhus de l'homme. Il n'est pas pyogène. Sa toxine jouit de propriétés vaso-dilatatrices très énergiques : d'où la tendance hémorragique du typhus. GIRODE.

Ueber die Immunisirung eines Menschen gegen Tetanus, par BUSCHKE (*Deutsche med. Woch.*, n° 50, p. 1320, 1893.)

Au cours de recherches expérimentales, le 17 octobre 1893, l'auteur se piqua le doigt avec l'aiguille d'une seringue qui avait servi à inoculer du sérum immunisant à une souris tétanisée. Il fit immédiatement une incision

sur le trajet de la piqure, désinfecta la plaie et subit ensuite une injection de liqueur de van Swieten dans le tissu conjonctif environnant.

Pour se mettre à l'abri de tout accident, il se fit faire, le 22 octobre à midi, une injection sous-cutanée de 5 centimètres cubes de sérum antitétanique de Behring, à la cuisse gauche. Le 26, ganglions douloureux à l'aîne. Le 28, placards rouges, ortiés, prurigineux à la cuisse, adénopathie douloureuse, tuméfaction. Le soir, 39°,5. Douleurs rhumatoïdes; prostration; céphalalgie. L'exanthème s'étend. Le 29, les rougeurs gagnent la face interne de la cuisse, apyrexie. Douleurs musculaires très pénibles à la nuque, au tronc et aux membres supérieurs. Le 1^{er} novembre, l'exanthème pâlit, les accidents s'atténuent. Dès lors guérison rapide.

Jusque alors les injections de sérum antitétanique de Behring n'avaient été faites qu'à des individus atteints de la maladie confirmée. Pour se garantir complètement contre la dose mortelle minima l'auteur aurait dû s'inoculer 30 centimètres cubes au lieu de 5.

L. GAILLARD.

Ueber Tetanus puerperalis, par HEYSE (*Berlin. klin. Woch.*, n° 30, p. 737, 24 juillet 1893).

Heyse a réussi à inoculer le tétanos à des animaux avec les lochies d'une tétanique.

Les animaux inoculés avec les matières recueillies dans l'utérus, après la mort, périrent de septicémie due à des diplocoques mais non de tétanos. En revanche, les animaux inoculés avec l'ouate sur laquelle s'étaient desséchées des lochies de la malade succombèrent au tétanos. Les sécrétions de l'ulcération vaginale ne provoquèrent pas de tétanos, d'où Heyse conclut que ce sont les matières de la surface interne de l'utérus qui étaient infectieuses.

La culture dans l'agar d'un fragment de l'ouate inoculée fournit une culture pure de bacilles tétaniques. Heyse a également inoculé à des animaux de la poussière recueillie dans les interstices du plancher du logement de cette femme et des poussières de sa paille, il a toujours déterminé ainsi du tétanos. Les animaux devenaient malades au bout de 24 heures et succombaient après 4 ou 5 heures, dans une attitude rappelant davantage celle de la septicémie des souris que celle du tétanos, ce qui tient vraisemblablement à ce qu'il s'agit d'une infection mixte; en effet les poussières du plancher contenaient l'un et l'autre bacilles. Dans le sang et les sucs de tissus, il se trouvait encore d'autres bacilles. Il est probable que cette femme avait été contagionnée par les saletés de son logement, à l'occasion de la délivrance artificielle (*R. S. M.*, XXXV, 554; XXXIX, 598 et XL, 206).

J. B.

I. — Weitere experimentelle Untersuchungen über die Immunität gegen Tetanus, par G. TIZZONI et J. CATTANI (*Berlin. klin. Woch.*, n° 49 à 52, décembre 1893, et n° 3, p. 64, 15 janvier 1894).

II. — Bericht die Wirkung des Behring'schen Heilserums auf Giftzerstörung? par H. BUCHNER (*Ibid.*, n° 4, p. 73, 22 janvier 1894).

III. — Untersuchungen über das Verhalten des Tetanusgiftes im Körper, par Stomatios KARTULIS (*Thèse de Berlin*, 1892, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 5, p. 216, 1^{er} mars 1894).

I. — Le traitement du tétanos, chez le rat et le lapin, avec du

sérum sanguin d'animaux rendus réfractaires à cette maladie, est toujours suivi de guérison, lorsqu'il a été commencé aussitôt après la première apparition des symptômes morbides; il donne, en revanche, des résultats un peu moins certains et beaucoup plus lents, quand on ne l'institue qu'au moment où les symptômes locaux ont atteint leur apogée et commencent déjà à s'étendre; enfin, il est infructueux, lorsque le tétanos s'est déjà généralisé.

La quantité de sérum nécessaire pour guérir un animal du tétanos est au moins mille ou deux mille fois plus considérable que la plus faible quantité suffisante pour lui conférer l'immunité avant l'infection. Si l'on a attendu, pour traiter l'animal tétanique, le moment où les symptômes locaux sont arrivés à leur apogée, il faut employer une dose de sérum au moins 150 fois supérieure à celle efficace au stade initial de la maladie.

Les injections de sérum n'ont pas pour effet de combattre les symptômes préexistants au traitement, qui augmentent même un peu tout d'abord, avant de rétrocéder, mais elles localisent ces symptômes, s'opposent à leur extension et protègent les parties non encore envahies par le mal. La guérison n'est pas immédiate, elle réclame plusieurs semaines, car les troubles morbides ne disparaissent que peu à peu.

Quand on injecte une dose de sérum plus forte que celle indispensable à la guérison, on peut, dans une certaine mesure, ralentir l'évolution des phénomènes morbides, atténuer leur violence et hâter leur temps d'arrêt et leur disparition. Le plus ou moins d'énergie des effets d'immunité et de curation du sérum dépend uniquement de la proportion d'antitoxine qu'il renferme et non des degrés divers d'énergie de l'antitoxine elle-même. Aussi peut-on toujours obtenir des résultats identiques avec des espèces de sérums d'efficacité très différente, pourvu que l'on proportionne la quantité de sérum à son énergie.

Le sérum précipité par l'alcool n'a passensiblement perdu de son pouvoir, si bien que, dans le traitement du tétanos, on peut substituer aux injections de sérum son précipité alcoolique.

Le sérum d'espèces zoologiques différentes (cheval, chien), guérit également bien le tétanos, quand on dose la quantité de sérum à injecter d'après son efficacité, de manière à employer toujours la même proportion de substance active.

Tizzoni et Cattani ont réussi à préparer un sérum ayant une vertu d'immunité, calculée d'après Behring, égale à un centmillionnième; en admettant qu'on puisse conclure des résultats vérifiés sur le lapin, à l'homme, il faudrait pour celui-ci injecter au début du tétanos 70 centièmes de centimetre cube de sérum, ou 6 centigrammes de son précipité alcoolique et, à une période plus avancée, 210 centimètres cubes de sérum ou 12 grammes de son précipité.

Avec les injections de sérum, Tizzoni et Cattani obtiennent chez l'homme 80 0/0 de guérisons, chiffre qui représente précisément le chiffre de la mortalité ordinaire du tétanos traité par les autres médications. Mais ces injections ne peuvent rien contre les autres infections, telles que la septicémie, qui compliquent fréquemment le tétanos.

Le dernier chapitre du mémoire de T. et C. est consacré à leurs tentatives pour isoler la substance active du sérum. Il en résulte qu'une

dialyse, même prolongée, ne fait rien perdre au sérum de son pouvoir immunisant et qu'il ne passe pas même des traces de la substance active à travers la membrane.

Les auteurs concluent que la substance active du sérum n'est pas, contrairement à ce qu'on leur a fait dire, une globuline et que si elle présente une partie des réactions de la globuline, ainsi que de celles de la sérine, cela dépend uniquement de sa propriété de se laisser précipiter en plus ou moins grande abondance par de nombreux réactifs (*R. S. M.* XXXIV, 244; XXXVIII, 82; XXXIX, 498; XL, 87; XLI, 81 et 82).

II. — Le nouveau travail de Buchner tend, comme Tizzoni et Cattani l'ont fait aussi dans leur mémoire ci-dessus, à réfuter l'explication de Behring qui admet que le sérum antitoxique ou l'antitoxine détruisent directement le poison tétanique. Buchner prépare un mélange de poison tétanique et de sérum antitétanique ou de son antitoxine, calculé de façon à être complètement inerte sur des souris blanches. Puis il injecte exactement la même quantité de ce mélange à des cobayes, animaux de taille bien plus considérable, mais aussi offrant une réceptivité plus marquée pour le poison tétanique. Or ces cobayes sont pris de tétanos, alors que les souris n'avaient présenté aucun trouble morbide. C'est là une preuve irréfutable que le poison n'est pas détruit dans le mélange inoffensif pour les souris et du rôle essentiel joué par l'organisme des diverses espèces animales. Ni dans le verre à expérience, ni à l'intérieur du corps, l'antitoxine ne détruit le poison tétanique, mais ces deux substances sont antagonistes en ce sens que l'antitoxine rend réfractaires aux effets de la toxine tétanique les tissus et territoires cellulaires qu'elle imprègne avant que la toxine ait pu les atteindre. Le sérum ne peut rien pour les tissus déjà envahis, il n'est pas un agent curatif au sens étroit du mot, mais seulement un agent préventif, protecteur des parties encore indemnes. Dans son travail le plus récent (Voyez plus haut, page 66), Behring fournit d'ailleurs des arguments défavorables à son hypothèse. En effet, il constate qu'à la longue, l'antitoxine disparaît du sang des animaux rendus réfractaires, sans que pour cela leur immunité ait disparu et, d'autre part, qu'un cheval peut fournir un sérum doué des propriétés antitoxiques les plus énergiques, alors que lui-même est devenu de plus en plus sensible aux effets du poison tétanique. Une autre erreur de Behring consiste à admettre que les antitoxines sont le produit d'une réaction de l'organisme vivant, quand tout doit porter à les faire regarder comme étant de nature microbienne et proches parentes des toxalbumines spécifiques. Au surplus, une observation de Buschke (Voyez page 90) paraît montrer que l'antitoxine peut provoquer elle-même quelques légers symptômes de tétanos chez l'homme. La sérothérapie ne diffère donc pas en principe des autres méthodes d'immunisation.

III. — Le poison tétanique se retrouve habituellement dans le sang de l'homme et des animaux atteints de tétanos, tandis qu'on ne le trouve dans l'urine que dans des circonstances anormales, par exemple chez les animaux qui ont été empoisonnés avec des doses colossales du filtrat des cultures. Lorsque ce poison se rencontre dans l'urine d'un homme tétanique, le pronostic est extrêmement grave. En cas de diagnostic douteux, il y a lieu de prélever un peu de sang des malades pour l'inoculer à des souris blanches.

I. — Production du tétanos chez la poule et création artificielle de l'immunité chez cet animal, par J. COURMONT et M. DOYON (*Soc. de biol.*, 22 octobre 1893).

II. — Sur un cas de tétanos chez l'homme par inoculation accidentelle des produits solubles du bacille de Nicolaïer, par J. NICOLAS (*Ibidem*).

I. — La poule a été déclarée réfractaire au tétanos (Kitasato, Vaillard, Roux). Elle est seulement peu sensible. Les auteurs avaient employé des doses trop minimes de cultures trop faibles. La vaccination de la poule s'obtient par l'opération qui, d'après les auteurs, rend le sérum de la poule antitétanique.

II. — Tétanos généralisé ayant duré 41 jours à la suite d'une piqûre ayant introduit sous la peau une dose infime de culture filtrée du bacille de Nicolaïer. Il y a eu une période silencieuse d'incubation de 4 jours, absence d'hyperthermie, symptômes très nets de congestion spinale et de sensibilité au froid.

DASTRE.

Die bisherigen Resultate experimenteller..... (Sur le mode d'action du poison tétanique par rapport au système nerveux), par Conrad BRUNNER (*Deutsche med. Woch.*, 5, p. 100, 1894).

L'auteur fait la critique des dernières publications qui concernent le poison tétanique, d'Autokratow, de Buschke et Oergel, de Courmont et Doyon.

Les conclusions des deux premiers travaux concordent entièrement avec le résultat des expériences faites par l'auteur qui tendent à établir que le poison tétanique agit directement sur les centres nerveux médullaires pour les mettre dans un état d'excitation anormale, mais ne provoque pas directement les contractions tétaniques, il faut pour cela une excitation des nerfs sensitifs transmise à la moelle.

L'auteur accepte aussi la plupart des conclusions de Courmont et Doyon, savoir : que le poison tétanique n'a aucune action directe sur la fibre musculaire; les muscles doivent être complètement éternés pour être soustraits à l'action tétanique; le poison n'agit ni sur la fibre musculaire, ni sur les nerfs moteurs; les contractions sont le fait d'un réflexe produit par l'action du poison tétanique sur les extrémités périphériques des nerfs sensitifs. Cette quatrième conclusion est seule discutable d'après l'auteur : les expériences de Courmont et Doyon ne prouvent pas que l'action du poison tétanique ne porte pas directement sur les centres nerveux médullaires.

L'auteur a cherché à contrôler les expériences de Courmont et Doyon qui tendraient à prouver que la substance fabriquée par le bacille de Nicolaïer est un véritable ferment, qu'on peut isoler ce ferment dans les muscles tétanisés et à l'aide de cette substance produire le tétanos immédiat, sans incubation. Les expériences faites par C. Brunner n'ont donné que des résultats négatifs.

HENRI DE BRINON.

Ueber bacteriologische Blutuntersuchungen bei Sepsis, par CANON (*Berlin. klin. Woch.*, n° 48, p. 1179, 27 novembre 1893).

Canon ayant pratiqué l'examen bactérioscopique de tous les cas de septicémie qu'il a observés depuis quelques années, a presque toujours

trouvé des microorganismes dans le sang, 25 fois sur le vivant et 38 fois sur le cadavre, quand, pour des raisons quelconques, le sang n'avait pas été examiné pendant la vie; 4 fois seulement les microorganismes manquaient dans le sang.

Le plus souvent, les microorganismes rencontrés sont des streptocoques ou des staphylocoques, 4 fois des pneumocoques, 2 fois le bacille banal du côlon et 2 fois le bacille de Friedlaender.

Le pronostic est défavorable surtout quand il s'agit de streptocoques ou de pneumocoques.

J. B.

Sur les hématozoaires de l'hémoglobinurie du bœuf, par Ali KROGIUS et von HELLENS (*Arch. de méd. exp.*, VI, 3).

Au cours d'une épizootie hémoglobinurique chez le bœuf, s'est révélée à l'examen une altération particulière du sang. Il s'agit de la présence de corpuscules parasitaires, analogues à la plasmodie malarique, et devant être classés parmi les protozoaires. Ce sont des corps arrondis, ou ovaires, ou piriformes, juxtaposés et accolés aux globules rouges, soit en éléments isolés, soit en groupes, et pouvant aussi s'en détacher pour flotter librement dans le plasma ou même s'y déplacer, vraisemblablement à l'aide d'un cil ou pseudopode. Ces corpuscules mesurent de 1 et demi à 2 μ . Ils se colorent par le bleu de Löffler. Le nombre des globules infectés à l'apogée de la maladie est ordinairement de 7 à 15 0/0, mais peut atteindre 30 0/0 dans les cas graves. Ce nombre semble directement en rapport avec la gravité du cas et en suit les variations. Dans les cas graves, les formes d'hématozoaires sont plus diverses et il y a ordinairement une infection multiple des globules rouges.

GIRODE.

Zur Aetiologie der Cystitis, par Armin HUBER (*Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol.*, CXXXIV, 2).

Huber examina l'urine dans plusieurs cas de cystites au point de vue bactériologique. Dans cinq cas de cystites, il réussit à faire des cultures de bacilles, dont l'injection produisit la mort des souris, des cobayes et des lapins.

Le bacille est-il la cause de la cystite? Huber ne le pense pas; il croit, avec Guyon, qu'il faut, en outre, une altération de la vessie, une lésion fonctionnelle et anatomique de cet organe. Mais outre la prédisposition, il faut, pour qu'il y ait cystite, la présence du microbe, à moins qu'il ne s'agisse d'une toxine, de cantharide, etc.

ÉD. RETTERER.

Zur Kenntniss der Dermaffectionen..... (Contribution aux maladies du tube digestif dans les néphrites et l'urémie), par J. FISCHER (*Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol.*, CXXXIV, 3).

Les maladies des organes digestifs sont les troubles les plus ordinaires et les plus fréquents qui accompagnent les affections rénales. Chez l'homme, ce sont les néphrites chroniques qui amènent habituellement les troubles dans les voies digestives. Fischer a essayé de déterminer les relations qui existent entre l'intoxication urémique et les affections du tube digestif en produisant, par la ligature des uretères, une urémie aiguë. Il lia, sur six lapins, les deux uretères après avoir pratiqué la

laparotomie avec toutes les précautions aseptiques. La température resta normale les jours suivants pendant la survie des animaux. Ils périrent d'urémie deux ou trois jours après l'opération.

Sur quatre lapins seulement, on vit la muqueuse de l'intestin grêle, du gros intestin et en particulier du cœcum présenter par places de l'hypérémie et des amas de cellules rondes. Deux des lapins avaient en outre de l'hypérémie dans la sous-muqueuse.

Il est fort difficile de comparer ces résultats à ceux que produisent chez l'homme les affections rénales à marche habituellement chronique.

ÉD. RETTERER.

Das Verhalten der Altmann'schen.... (La façon dont se comportent les granulations d'Altmann dans la tuméfaction trouble), par CL. SCHILLING (*Archiv f. pathol., Anat.* CXXXV, 3).

Lorsqu'on pratique sur un lapin la ligature de la veine rénale d'un côté, on constate au bout de 24 heures une tuméfaction trouble sur l'autre rein, dont la veine n'avait pas été liée. Les cellules épithéliales de ce dernier rein ont augmenté de volume et sont remplies d'une masse de fines granulations.

En répétant cette expérience et en sacrifiant les animaux au bout de 24, 48, 72 et 96 heures, Schilling constata qu'après 48 heures, par exemple, les granulations d'Altmann sont altérées dans les cellules épithéliales des tubes contournés. Elles se colorent moins, elles n'ont plus la disposition radiée et leur nombre est diminué. Ce sont principalement les granulations occupant le segment externe des cellules qui ont perdu leur pouvoir colorant, tandis que celles du segment interne se teignent d'une façon plus intense.

On constate en outre la formation de lacunes dans la substance intergranuleuse. Ces lacunes ne sont ni des gouttelettes graisseuses, ni des granulations d'Altmann qui se seraient dissoutes. Les substances albuminoïdes qui apparaissent dans la cellule épithéliale pendant la tuméfaction trouble, coexistent avec la disparition des granulations d'Altmann ; leur disparition indique que la tuméfaction trouble est un phénomène de dégénération.

Les granulations d'Altmann peuvent donc être regardées comme des indicateurs très sensibles au point de vue des altérations que subit le protoplasma dans ses troubles nutritifs.

ED. RETTERER.

Étude d'un champignon pyogène parasite de l'homme, par GRASSET (*Arch. de méd. exp.*, V, 6).

Un champignon obtenu du pus d'un abcès gingival est cultivé et injecté aux animaux : il possède des propriétés pyogènes. Ce champignon possède une végétabilité très développée, qui permet de penser qu'il a dû jouer un rôle actif dans le développement de l'abcès gingival. A vrai dire, il y était accompagné de quelques staphylocoques ; mais ceux-ci n'ont pu être cultivés et semblent sans importance. Ce champignon présente un ensemble de caractères qui le rapprochent du parasite du muguet : c'est une espèce très voisine, ou peut-être un muguet ayant acquis des propriétés spéciales par suite d'un habitat anormal. L'étude des abcès de la cavité buc-

cale montrera s'il s'agit d'un fait tout à fait isolé, ou au contraire d'un mode pathologique intéressant à classer.

Sur la vitalité de quelques microbes pathogènes sur du pain blanc et sur du pain noir, par P.-G. TROITZKI (*Vratch*, n° 8, 1894).

Toutes les expériences ont été faites sur du pain mouillé.

Le staphylocoque pyogène doré conserve sa végétabilité :

- 1° Sur la mie de pain noir, pendant 9 à 12 jours;
- 2° Sur la mie de pain noir stérilisée à l'autoclave, pendant 15 à 19 jours;
- 3° Sur la croûte de pain noir, 14 à 16 jours;
- 4° Sur la croûte de pain noir, stérilisée à l'autoclave, pendant 18 à 24 jours.

Sur du pain blanc :

- 1° Sur la mie, 28 à 31 jours;
- 2° Sur la mie stérilisée, 30 à 35 jours;
- 3° Sur la croûte, 20 à 23 jours;
- 4° Sur la croûte stérilisée, 30 à 32 jours.

La bactériidie charbonneuse (sans spores) conserve sa végétabilité. Sur du pain noir :

- 1° Sur la mie, 25 à 28 jours;
- 2° Sur la mie stérilisée, 30 à 35 jours;
- 3° Sur la croûte, 25 à 27 jours;
- 4° Sur la croûte stérilisée, 30 à 33 jours.

Sur du pain blanc :

- 1° Sur la mie, 30 à 37 jours;
- 2° Sur la mie stérilisée, 40 à 45 jours;
- 3° Sur la croûte, 31 à 33 jours;
- 4° Sur la croûte stérilisée, 37 à 41 jours.

Le bacille typhique conserve sa végétabilité. Sur du pain noir :

- 1° Sur la mie, 1 à 2 jours;
- 2° Sur la mie stérilisée, 1 à 3 jours;
- 3° Sur la croûte, 1 à 2 jours;
- 4° Sur la croûte stérilisée, 1 à 2 jours.

Sur du pain blanc :

- 1° Sur la mie, 25 à 30 jours;
- 2° Sur la mie stérilisée, 33 à 35 jours;
- 3° Sur la croûte, 26 à 28;
- 4° Sur la croûte stérilisée, 30 à 32 jours;

Le virgule cholérique conserve sa végétabilité. Sur du pain noir :

- 1° Sur la mie, 4 à 9 heures;
- 2° Sur la mie stérilisée, 8 à 12 heures;
- 3° Sur la croûte, 5 à 7 heures;
- 4° Sur la croûte stérilisée, 6 à 8 heures.

Sur du pain blanc :

- 1° Sur la mie, 23 à 25 jours;
- 2° Sur la mie stérilisée, 25 à 30 jours;
- 3° Sur la croûte, 23 à 27 jours;
- 4° Sur la croûte stérilisée, 25 à 30 jours.

De ces expériences il résulte : *a*) que la résistance vitale de ces microbes sur du pain est la plus forte pour la bactériidie charbonneuse, un peu moins forte pour le staphylocoque doré, encore moins forte pour le bacille typhique, et la plus faible pour le virgule cholérique ; *b*) que cette résistance, assez grande sur du pain blanc, est bien faible (pour le bacille typhique et le virgule cholérique) sur du pain noir. Cela tient à ce que *l'acidité du pain noir est assez grande* ; *c*) enfin que la stérilisation du pain à l'autoclave qui a pour résultat la diminution de l'acidité du pain fait aussi augmenter la longévité des microbes qui viendront s'y déposer.

H. FRENKEL.

Étude des propriétés chromogènes permanentes ou facultatives de certains microbes pathogènes ou saprophytes cultivés sur l'albumine de l'œuf coagulée, par H. TEISSIER (*Arch. de méd. exp.*, VI, 2).

L'albumine de l'œuf coagulée ne jouit plus d'un pouvoir bactéricide susceptible d'empêcher le développement de certaines espèces bactériennes. Durcie à la température d'ébullition, elle est moins bactéricide que l'albumine coagulée à 70°.

Les deux variétés d'albumine constituent un bon milieu de culture plus spécialement adapté aux microbes chromogènes. Elles exaltent, en effet, le pouvoir chromogène permanent de certaines bactéries, particulièrement du staphylocoque doré.

Elles révèlent le pouvoir chromogène facultatif de certaines variétés microbiennes (B. de la fièvre typhoïde, de la morve, du charbon, du choléra, de la diphtérie, etc.).

GIRODE.

Les infections salivaires, par CLAISSE et DUPRÉ (*Arch. de méd. exp.*, VI, 1 et 2).

Les voies salivaires sont normalement aseptiques, mais communiquent avec la bouche, milieu septique qui recèle normalement de nombreux agents pathogènes. Elles peuvent s'infecter par la voie périphérique circulatoire (lymphatique ou sanguine), ou par la voie canaliculaire ascendante ; celle-ci est bien plus souvent en cause.

Les infections salivaires sont primitives ou secondaires. Les premières éclatent sans lésions mécaniques antérieures des voies d'excrétion ; les autres se développent dans le cours des obstructions canaliculaires.

Les infections primitives aiguës sont tantôt protopathiques et représentées par des fluxions glandulaires, soit simples, soit spécifiques (parotidite ourlienne), tantôt deuthéropathiques et survenant soit au déclin des maladies générales aiguës (parotidites critiques), soit dans le cours des cachexies avancées (parotidites terminales). Il existe aussi des formes chroniques toxiques, où l'infection joue un rôle.

Les variétés secondaires, aiguës ou chroniques sont favorisées par les corps étrangers, les calculs, les néoplasmes.

Au point de vue anatomo-pathologique, on trouve un mélange de lésions aseptiques et de lésions septiques. Les premières sont dégénératives et se rattachent à diverses causes : obstruction simple (rétention), vieillesse (dégénérescence graisseuse), maladies générales graves et intoxications (lésions dystrophiques de nécrose). Elles prédominent au niveau des culs-de-sac glandulaires. Les lésions septiques sont inflammatoires, le plus

souvent suppurées, systématiquement canaliculaires, ascendantes et progressives. Il y a souvent passage d'une forme de lésion à l'autre.

L'infection salivaire est presque toujours d'origine buccale. Dans la même glande, elle peut être mono- ou polymicrobienne. Les bactéries pathogènes le plus souvent constatées dans les infections salivaires sont : les staphylocoques dorés et blancs, le pneumocoque, le streptocoque, etc. Des microbes saprogènes peuvent s'associer dans les variétés gangréneuses.

L'analogie de ce processus morbide est frappante avec les effets de l'infection biliaire et urinaire.

Au point de vue clinique, les infections simples (fluxion parotidienne, parotidite ourlienne) sont bien distinctes des parotidites suppurées. Celles-ci comportent les symptômes locaux du phlegmon glandulaire et les symptômes généraux des suppurations viscérales. La rétention salivaire aseptique, ou hydroparotite, est assimilable à l'hydronéphrose. On peut distinguer quelques variétés cliniques qui dépendent du siège des lésions : sous-maxillite et parotidite à formes canaliculaire, lobulaire et totale.

Le traitement est prophylactique (antisepsie de la bouche) et curatif (intervention chirurgicale).

GIRODE.

Recherches expérimentales sur l'identité de la vaccine et de la variole, par JUHEL-RÉNOY et DUPUY (*Arch. de méd. exp.*, VI, 3).

La variole est inoculable aux bovidés, mais non dans tous les cas. La vaccine avorte chez les bovidés variolés avec succès ; elle réussit chez les bovidés variolés sans succès ou vaccinés trop hâtivement après variolation.

La variolation des bovidés se traduit par une papulation spécifique, non constante, du reste, et jamais comparable à une pustulation vaccinale. La variole cultivée chez les bovidés s'éteint rapidement, après une ou deux générations.

L'âge de l'animal, l'âge et la virulence du virus inoculé, les procédés d'inoculation, les voies diverses d'introduction de l'élément variolique n'ont aucune influence sur la transformation de la variole en vaccine par l'organisme du bœuf.

L'hypothèse de l'identité de la vaccine et de la variole, quoique très séduisante, n'est pas encore démontrée.

GIRODE.

PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE.

I. — Sur les propriétés antiseptiques des extraits orchitiques préparés par la méthode de Brown-Séquard et d'Arsonval, par SABRAZÈS et P. RIVIÈRE (*Soc. de biol.*, 18 novembre 1893).

II. — Remarques à propos de la note de Sabrazès et Bazin, par D'ARSONVAL (*Ibidem*).

III. — Valeur antiseptique de l'extrait testiculaire et de la glycérine, par SABRAZÈS et RIVIÈRE (*Ibid.*, 25 novembre 1893).

I. — Laveran et Brown-Séquard ont constaté que les extraits orchitiques résistent à la putréfaction et en préservent les substances putrescibles immergées. D'après les auteurs, les moisissures y poussent au contraire abondamment. Le liquide a une réaction acide.

II. — L'auteur rappelle qu'il a parlé de l'action combinée de la glycérine et de l'acide carbonique sous pression, et non de l'acide carbonique seul comme l'ont employé ses contradicteurs.

III. — L'extrait orchitique doit une certaine puissance microbicide à son acidité et à la glycérine. Le pouvoir microbicide est médiocre et insuffisant puisque des germes comme le *bactérium coli* résistent longtemps.

DASTRE.

Zur Erklärung der Wirkung des Spermin als physiologisches Tonicum auf die Autointoxicationen, par Alexander PÖHL (*Berlin. klin. Woch.*, n° 36, p. 870, 4 septembre 1893).

Poehl explique de la façon suivante l'inefficacité de la spermine dans certains états morbides. Quand la spermine n'agit pas, c'est qu'elle est devenue insoluble ou inactive, en formant un phosphate non soluble dans l'eau, dans les solutions aqueuses de sels neutres et dans le sérum sanguin. Jusqu'ici la forme cristalline de ce phosphate était seule connue. Ce sont les cristaux de Charcot, Leyden, etc., qui ont été rencontrés précisément dans les états morbides s'accompagnant d'une diminution des oxydations intraorganiques : asthme, leucémie, fièvre typhoïde, pneumonie, phtisie, érysipèle, scarlatine, rhumatisme articulaire, diabète, etc.

Mais Poehl a préparé expérimentalement la forme amorphe du phosphate de spermine. En neutralisant avec précaution, à l'aide d'acide phosphorique, une solution alcaline de spermine, en présence d'alcool, avant que la réaction amphotère se produise, le phosphate de spermine se précipite à l'état amorphe et se transforme peu à peu en cristaux identiques à ceux de Charcot ou de Leyden. Cette transformation s'opère dans un laps variable de quelques minutes à plusieurs heures. Telle est la raison pour laquelle Wagner et von Jaksch n'ont pas toujours trouvé dans le sang frais de leucémiques des cristaux de Charcot qui existent

constamment dans le sang au bout d'un certain temps. En présence d'acides libres, dans le sang, la spermine ne manifeste pas son pouvoir oxydant, parce qu'elle se transforme alors en phosphate amorphe insoluble.

L'action curative de la spermine se trouve souvent facilitée par un traitement ayant pour but d'augmenter l'alcalinité du sang (eaux minérales alcalines). Au contraire, Poehl cite un cas dans lequel une cure simultanée de raisins paralysa les effets toniques de la spermine. En somme, la spermine n'est un spécifique pour aucune maladie ; mais c'est un moyen précieux d'activer les oxydations interstitielles, et partant d'écarter les phénomènes d'auto-intoxication ; c'est donc un tonique physiologique. On n'a à redouter de l'emploi de la spermine aucun inconvénient car, loin d'être un corps étranger, c'est un élément normal de l'organisme. (*R. S. M.*, XL, 454.)

J. B.

Du passage des substances étrangères à l'organisme à travers le placenta, par PORAK (*Arch. de méd. exp.*, VI, 1 et 2).

Le passage des corps toxiques à travers le placenta présente de grandes variétés. L'arsenic traverse difficilement et va surtout s'accumuler dans la peau du fœtus. Le cuivre passe aisément et se fixe dans le foie, le cerveau et la peau ; de même le plomb. Le mercure se fixe dans le placenta, mais ne semble point passer au fœtus ; il en est ainsi du phosphore. L'alizarine est arrêtée par le placenta, mais non l'atropine dont on constate les effets sur le fœtus. C'est le cuivre et surtout le mercure qui s'accumulent le plus aisément dans le placenta, qui joue ainsi le rôle de barrière. Il n'y a aucune règle précise touchant le coefficient de fixation chez la mère et le fœtus, ou la variété des organes influencés. Le poison peut provoquer l'avortement, la mortinatalité et la polymortalité des jeunes. Il est curieux de remarquer que le placenta, si fréquemment altéré dans la syphilis, sert à l'accumulation du mercure, médicament spécifique de cette maladie.

GIRODE.

Ueber die Function der Niere, mit besonderer Berücksichtigung der Diuretica, par von SOBIERANSKI (*Berlin. klin. Woch.*, n° 2, p. 47, 8 janvier 1894).

Entre les 3 théories de Bowman et de Heidenhain (*R. S. M.*, IV, 36 et 410) de Ludwig et de Küss, sur la fonction des reins, c'est à celle de Ludwig (qui admet que les glomérules fournissent tous les éléments constitutifs de l'urée et que les tubes contournés, de même que le reste des voies urinaires, ont pour rôle essentiel la concentration de l'urine), que von Sobieranski, basé sur des expériences à l'aide des diurétiques, donne la préférence.

Les expériences les plus convaincantes sont celles pratiquées avec la caféine qui fait perdre aux tubes contournés leur pouvoir de résorption et les empêche ainsi de se colorer avec l'indigo.

Von Sobieranski établit 3 groupes principaux parmi les diurétiques : Un 1^{er} groupe, comprenant surtout les sels (azotate et chlorure de sodium, etc.), agit essentiellement sur le glomérule.

Le 2^e groupe, dont la caféine est le principal représentant, porte son action sur les canalicules urinifères.

Enfin le 3^e groupe, formé avant tout par l'urée, agit à la fois sur les glomérules et sur les canalicules.

J. B.

I. — Quelques expériences relatives à l'action de certaines substances antiseptiques sur un microbe de la suppuration, par CEPPI (*Corresp.-Blatt. f. schweiz. Aerzte*, n° 23, p. 788, 1^{re} décembre 1893).

II. — Dell' influenza dell' alcoole, della glicerina e dell' olio d'oliva sull' azione dei disinfettanti, par P. LENTI (*Annali d. Instit. d'Ig. sperim. d. R. Univ. di Roma*, III (nouv. série), et *Rev. d'hyg. et police sanit.*, XV, 1025, décembre 1893).

III. — Dell' aumento del potere battericida delle soluzioni di sublimato corrosivo per l'aggiunta di acidi e di cloruro di sodio, par G. PANFILI (*Ibidem*, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 6, p. 252, 15 mars 1894).

IV. — Ueber die Benutzung von Vaccine zur Prüfung der Wirksamkeit von Desinfectionsmitteln, par R. HEERWAGEN (*Zeitschr. f. Hyg.*, XIII, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 23, p. 1073, 1^{re} décembre 1893).

I. — Pour détruire la vitalité et empêcher la repullulation du staphylocoque pyogène doré, il faut, avec l'eau phéniquée à 3 0/0, un contact d'au moins 1 minute; avec l'eau phéniquée à 5 0/0, un contact prolongé durant 45 à 60 secondes.

Avec l'huile phéniquée à 3 0/0 un contact de 5 minutes ne modifie en rien la vitalité du microbe; avec l'huile phéniquée à 5 0/0, un contact de 3 heures n'a aucune influence appréciable.

II. — Le sublimé corrosif, comme l'acide phénique, dissous dans l'alcool absolu, en l'absence de toute trace d'eau, n'a aucun pouvoir microbicide à l'égard des spores charbonneuses. Pour que ces spores soient tuées, il faut ajouter au moins 2 0/0 d'eau à une solution alcoolique de sublimé au millième et 70 0/0 d'eau à une solution alcoolique d'acide phénique à 10 0/0; il faut de plus que la durée de l'action ne soit pas inférieure à 24 heures pour les solutions de sublimé et à 48 heures pour celles de phénol.

Une solution de sublimé à 2 0/00 dans la glycérine est également impuissante contre les spores charbonneuses, à moins qu'on n'y ajoute 40 0/0 d'eau. Il en est de même des solutions phéniquées à 10 0/0 dans la glycérine, tant qu'on ne les a pas additionnées de 80 0/0 d'eau.

Dissous dans l'huile d'olives, acide phénique ou lysol perdent toutes leurs propriétés désinfectantes.

III. — Les expériences de Panfil, sur les spores charbonneuses, confirment que l'addition d'acides ou de chlorure de sodium aux solutions de sublimé accroît leur pouvoir désinfectant; c'est l'acide sulfurique qui a le plus d'effet, puis viennent l'acide chlorhydrique et, en 3^e lieu seulement, le tartrique. Le chlorure de sodium a un action beaucoup moins marquée que les acides.

IV. — S'il est peu rationnel d'additionner le vaccin animal qu'on veut conserver de substances antiseptiques, il est beaucoup plus naturel d'essayer sur le vaccin la valeur des divers désinfectants.

La vapeur d'eau détruit en 5 minutes les propriétés infectantes du vaccin. Le sublimé (1 à 3 0/00) n'a cet effet qu'autant que des copeaux de cuivre poli, plongés dans le mélange de poudre vaccinale et de sublimé

dissons dans l'eau glycinée, sont amalgamés en 3 ou 4 minutes. Quant à l'acide *phénique* à 5 0/0, il affaiblit bien la virulence du vaccin; mais, même après un contact de plusieurs heures, il ne lui enlève pas entièrement son pouvoir infectant.

Heerwagen conclut qu'il n'y a aucune raison de continuer à employer l'acide phénique comme désinfectant dans la variole et les autres fièvres éruptives.

J. B.

Coffeinsulfosaure, ein neues Diureticum, par HEINZ et LIEBRECHT (*Berlin. klin. Woch.*, p. 1059 et 1063, 23 octobre 1893).

Le nombre des diurétiques vrais est très restreint. En faisant abstraction de la digitale et de ses analogues qui n'agissent que par l'intermédiaire de la circulation, on ne compte que quelques produits végétaux, certains sels des alcalis et du mercure, et les dérivés de la xanthine, la diméthylxanthine ou théobromine et la triméthylxanthine ou caféine. Ces deux dernières substances n'ont des effets ni toujours constants, ni toujours rapides, parce qu'en dehors de leur action sur les cellules de l'épithélium rénal, elles augmentent la pression sanguine, rétrécissent les vaisseaux des reins, effet contraire au premier qu'il annihile en partie; la caféine est toutefois cinq fois plus diurétique que le natrosalicylate de théobromine ou diurétine.

Von Schroeder (*Arch. f. experim. Pathol. und Pharmak. XXII*) a démontré l'action excitante de la caféine sur l'épithélium rénal, de la façon suivante: Il administrait à des animaux, en même temps que de la caféine, une substance abaissant la pression sanguine, telle que le choral; la diurèse était toujours intense parce que le chloral empêchait le rétrécissement des vaisseaux rénaux. Mais chez les individus atteints d'affections du cœur ou des reins, on ne peut songer à prescrire d'une façon suivie le chloral comme adjuvant de diurétiques. Ce sont ces considérations qui ont engagé Heinz et Liebrecht à préparer l'acide sulfocaféinique et quelques-uns de ses sels. Les sulfocaféinates de soude, de lithine et de strontiane, par exemple, agissent directement sur la sécrétion rénale, sans modifier la pression sanguine.

Le sulfocaféinate de sodium n'irrite pas le tube digestif et tous trois sont absolument inoffensifs. La dose quotidienne est de 4 à 6 grammes. Le sulfocaféinate de soude, à l'inverse de ceux de lithine et de strontiane, est peu soluble dans l'eau froide.

D'ailleurs, à cause de leur saveur très amère, il est préférable de les faire prendre en cachets par doses de 1 gramme. Ils sont beaucoup moins coûteux que la diurétine.

J. B.

Zur chemischen Charakteristik der Coffein und Theobromin enthaltenden Nahrungs- und Genussmittel, par A. HILGER (*Deutsche Viertelj. f. æff. Gesund.*, XXV, p. 559, 1893).

1° *Noix de kola*. D'après Heckel et Schlagdenhauffen, les éléments essentiels de la noix de kola sont la caféine, des traces de théobromine, du tannin, un peu de graisse, du glycose et le rouge de kola. Hilger, pour étudier les rapports de ces divers éléments entr'eux, a commencé par les isoler de la façon suivante: Une certaine quantité de noix aussi

fraîches que possible sont débarrassées par l'éther de leur graisse, de leur caféine et de leur théobromine. Le résidu insoluble est complètement épuisé par l'alcool à 95 0/0, la solution alcoolique est dépouillée de son alcool par la distillation, puis évaporée jusqu'à siccité parfaite. Le résidu est riche en glycose et renferme du tannin, du rouge de kola et des sels minéraux; traité par l'eau légèrement alcaline, il se dissout à l'état clair; par addition d'acide chlorhydrique dilué, le rouge de kola est précipité, tandis que le glucose et le tannin restent dans la liqueur. Le rouge de kola précipité fournit, en le chauffant prudemment, un sublimé cristallin de caféine; lorsqu'on prolonge le chauffage avec de l'acide chlorhydrique étendu, il se forme encore en abondance du sucre et de la caféine, tandis que la couleur du rouge de kola augmente d'intensité. Ces phénomènes prouvent indubitablement la présence d'un corps de haut poids moléculaire, du groupe des glycosides, qui, en se décomposant, donne lieu à du glycose, de la caféine et du rouge de kola.

Pour obtenir le glycoside lui-même, Hilger a procédé comme suit: Des noix de kola aussi concassées que possible sont d'abord complètement épuisées par l'alcool; puis l'extrait alcoolique desséché est traité successivement par le chloroforme et l'eau froide, pour en séparer le sucre, la caféine, le tannin et les éléments minéraux. La kolanine, ou glycoside ainsi obtenu, chauffée dans l'eau, subit déjà une transformation partielle de 60 à 70°; lorsqu'on la chauffe avec 10 ou 15 0/0 d'acide sulfurique, elle se décompose encore mieux en caféine, dextrose et rouge de kola non azoté.

Deux essais d'incinération du rouge de kola pour en découvrir la composition élémentaire, ont donné les résultats suivants: 1^{er} essai: carbone 63,09 0/0, hydrogène 6,85, oxygène 30,06; 2^e essai: C. 62,65, H. 6,58, O. 30,85. En présence du chlorure d'acétyle, le rouge de kola s'empare de 5 groupes acétyliques. De tout cela ressort que la véritable formule du rouge pur est bien $C^{14}H^{13}(OH)^5$. Fondu avec de la potasse, le rouge de kola fournit de la pyrocatechine, ce qui le rapproche du groupe des tannins.

En raison des faits précédents et de la proportion variable de caféine dans les noix de kola, il était à supposer que parmi les éléments constitutants devait se trouver un ferment diastasique opérant le dédoublement de la kolanine. Pour vérifier cette supposition, Hilger a laissé séjourner plusieurs jours des noix fraîches dans un mélange à parties égales de glycérine et d'eau, filtré les extraits recueillis, mélangé ces extraits d'alcool absolu qui a provoqué des précipités, lesquels, dissous à plusieurs reprises dans la glycérine et l'eau, ont été reprécipités par l'alcool. Hilger a ainsi obtenu des précipités alcooliques aptes non seulement à saccharifier l'amidon aux températures comprises entre 40 et 50°, mais encore à dédoubler la kolanine, au bout de 10 à 12 heures, en caféine, dextrose et rouge de kola.

2° *Cacao*. Les études ont porté tantôt sur des fèves torréfiées, tantôt sur des fèves aussi fraîches que possible conservées dans l'alcool. A l'état frais, les semences de cacao ne renferment ni caféine, ni théobromine, ni dextrose libres. En revanche, Hilger a réussi à en isoler, par les mêmes procédés que pour la noix de kola, un ferment capable, non seulement de transformer l'amidon en sucre, mais aussi de dédoubler le gly-

coside découvert dans ces semences. Pour isoler ce glycoside dont il présupposait l'existence, il a complètement épuisé des fèves torréfiées ou conservées dans l'alcool avec l'éther de pétrole d'abord, ensuite épuisé le résidu par l'eau et enfin épuisé les matières restantes à l'aide d'alcool à 90 0/0. Les extraits alcooliques ont été débarrassés de leur alcool et les résidus parfaitement épurés par dissolutions répétées dans la liqueur de potasse diluée et reprécipitation par l'acide chlorhydrique. Les matières rouge-brun ainsi obtenues étaient complètement insolubles dans l'eau et, portées à l'ébullition avec 5 0/0 d'acide sulfurique, elles se décomposaient, sans laisser de cendres, en théobromine, dextrose et rouge de cacao non azoté. Deux essais d'incinération de ce rouge, pour en décèler la composition élémentaire, ont donné les chiffres suivants : 1^{er} essai : carbone 51,79 0/0, hydrogène 5,77, oxygène, 42,44 ; 2^e essai : C. 51,88 0/0, H. 5,97, O. 42,15. Hitzig attribue à ce glucoside la formule moléculaire, provisoire, suivante : $C^{34}H^{48}O^{18}Az^2$.

Il ressort de ces premières recherches sur la noix de kola et la fève de cacao que le nombre des glycosides azotés est plus considérable qu'on ne croyait, que la caféine et la théobromine qu'elles contiennent résultent de la transformation de ces glycosides et que les méthodes actuelles pour doser la théobromine et la caféine dans ces fruits ne peuvent donner des résultats parfaitement certains, parce qu'il est nécessaire avant tout de décomposer entièrement les glycosides avant d'en isoler la théobromine et la caféine. (*R. S. M.*, XXV, 494 ; XXXVI, 83 ; XXXIX, 74 et XLII, 477.)

J. B.

Ueber die Ausscheidung des subcutan injicirten Morphiums durch den Speichel,
par **Julius ROSENTHAL** (*Berlin. klin. Woch.*, n° 49, p. 1189, 4 décembre 1893).

Résultats de recherches entreprises par Rosenthal sur des malades auxquels on pratiquait des injections sous-cutanées de morphine, dans un but thérapeutique.

La morphine est éliminée par la salive en quantités assez notables, alors même que les doses injectées ont été faibles. Les méthodes usitées ne permettent pas de reconnaître au bout de combien de temps la morphine apparaît dans la salive et ne permettent, que d'une manière approximative, l'évaluation de la proportion de médicament éliminée par cette sécrétion. Avant d'être éliminée, la morphine s'accumule dans le corps. La constatation des réactions caractéristiques de la morphine et le dosage de cette substance dans le contenu stomacal n'ont de réelle valeur que si l'on a pu exclure avec certitude l'arrivée de la salive dans l'estomac. En cas de soupçon d'empoisonnement par la morphine, il y a lieu de pratiquer l'examen chimique de la salive (*R. S. M.* XXXIV, 496).

J. B.

Unsere jetzige Kenntniss von der Malariafieberheilung durch Chinin (État actuel de nos connaissances sur l'action thérapeutique de la quinine dans la malaria),
par **C. BINZ** (*Cent. f. med. Wiss.*, p. 18, 1894.)

Il est bien établi aujourd'hui que les fièvres paludéennes sont dues à la pénétration et au développement dans le sang de parasites protoplasmiques analogues à des amibes. Ces parasites pénètrent dans les globules rouges, se développent aux dépens de ces derniers y forment des

spores et finissent par détruire les globules. La quinine exerce *in vitro* une action nuisible sur les mouvements et les manifestations vitales de ces parasites : la même action s'exerce à l'intérieur de l'appareil circulatoire des malades atteints de malaria et qui ont ingéré de la quinine. On constate peu de temps après l'ingestion de la quinine un véritable empoisonnement des parasites.

Lorsque la fièvre malarienne guérit d'elle-même, sans l'intervention de la quinine, la disparition des parasites paraît due à la phagocytose. La quinine arrête la phagocytose, mais la rend d'ailleurs superflue. On trouvera l'historique complète de la question dans J. Mannaberg, *die Malaria-parasiten*. Vienne 1893.

LÉON FREDERICQ.

Action plus intense de la cocaïne quand on en répète l'administration à court intervalle, par V. ADUCCO (*Arch. ital. de biologie*, XX, p. 32 et *Giorn. d. R. Accad. di med. di Torino*, XVI, 4).

La même quantité de poison par kilogramme d'animal produit des effets plus intenses chez l'animal à jeun, moins intenses chez le même animal alimenté. Si l'on donne à un chien, ou par la voie de l'estomac, ou par la voie hypodermique une quantité donnée (dose élevée) de chorhydrate de cocaïne par kilogramme de son poids, et si cette dose est répétée à intervalles de quelques jours et par la même voie, on trouve que les effets du poison vont en augmentant d'intensité, parfois d'une manière extraordinaire et surprenante. Anrep n'a rien vu de pareil chez les lapins, qui sont moins sensibles à ce poison. En ce qui concerne le chien, l'accroissement d'effet est incontestable. Il pourrait être dû à une *action cumulative*, la nouvelle dose arrivant quand la précédente n'a pas encore été éliminée. (Strychnine, digitaline, elléboréine, colchicine). Mais ici cette explication n'est pas valable, car la cocaïne ne se retrouve pas comme telle dans l'organisme. Il s'agit plutôt d'une *action successive*. L'auteur insiste enfin sur la contradiction qui existe entre l'action locale de la cocaïne qui est celle d'un poison protoplasmique (Tumass, Baldi, Belmondo, U. Mosso, Albertoni, Danilewski) et son action générale qui est celle d'un puissant excitant.

DASTRE.

Sur l'action diurétique de la pilocarpine, par L. SABBATANI (*Arch. ital. de biologie*, XIX, p. 476 et *Bull. delle scienze med. di Bologna*, XV).

La pilocarpine (contrairement à l'opinion de Schmiedeberg et de Vulpian) a une action diurétique importante. Celle-ci est ordinairement marquée par la forte augmentation des autres sécrétions, par la diarrhée et les vomissements. Elle est mise en évidence par l'emploi de la paralaldéhyde. Celle-ci fait disparaître la constriction des vaisseaux du rein provoquée par la pilocarpine, agissant directement sur le fibre musculaire lisse des vaisseaux. La paralaldéhyde a un effet contraire. DASTRE.

Recherches pharmacologiques sur quelques uréthanes et sur la thionurée, par Paul BINET (*Revue méd. Suisse romande*, XIII, n° 9, p. 540, et n° 10, p. 628, septembre et octobre 1893).

Les premiers termes de la série des uréthanes sont d'autant plus actifs que le radical alcoolique combiné est d'un poids moléculaire plus élevé.

Le radical acétyle introduit dans le groupe NH^2 des uréthanes ne modifie pas les propriétés physiologiques de la molécule, mais diminue la toxicité pour un même poids de substance. Pour le rat et le cobaye, les toxicités relatives sont par ordre croissant : acétylméthyluréthane, 1 ; acétyléthyluréthane, 1 1/2 ; méthyluréthane, 2 ; éthyluréthane, 4.

Binet appelle toxicité moléculaire, la toxicité relative établie d'après les rapports des quotients des doses toxiques par les poids moléculaires. Elle diminue également par l'introduction du radical acétyle dans le groupe NH^2 des uréthanes.

L'action physiologique des uréthanes, comme celle de leurs dérivés acétylés, consiste essentiellement dans un état de narcose du système nerveux central pendant lequel toutes les grandes fonctions sont respectées. Avec des doses toxiques, l'animal succombe dans le collapsus avec refroidissement progressif et affaiblissement du cœur.

Le remplacement d'un atome d'oxygène par un atome de soufre dans la molécule de l'urée, pour former la thionurée, confère à la molécule des propriétés toxiques qui se manifestent surtout par la dépression du système nerveux central et l'affaiblissement progressif du cœur. Chez la grenouille, l'inertie motrice, d'origine centrale, peut être précédée d'une courte phase de tétanisme. L'arrêt du cœur a lieu en diastole. Les nerfs périphériques et les nerfs restent excitables.

Chez les mammifères, la mort survient dans le collapsus avec refroidissement graduel, sans convulsions. Pas d'altérations spectroscopiques du sang.

J. B.

Ueber das Formanilid, par von KOSSA, TAUSZK, PREISACH, MEISELS (*Ungarisch Archiv f. Medicin, II*).

La formanilide ($\text{C}^5\text{H}^6\text{Az}[\text{CHO}]\text{Az}$) abaisse la température comme l'anti-fébrine, avec laquelle elle a de commun l'effet désagréable de bleuir la peau. Mais elle a, en outre, une action antinévralgique, parfois égale à celle de la morphine, quand on l'administre à l'intérieur aux doses de 10 ou 15 centigrammes. Enfin elle trouve des applications nombreuses, comme anesthésique locale, soit en insufflations laryngées, soit en solutions à 30/0. Dans les affections douloureuses du larynx, elle est souvent destinée à remplacer la cocaïne, car son action analgésique est plus durable.

Meisels l'a employée comme anesthésique local de l'urètre ; injectée dans la vessie, elle a déterminé dans un cas de la cyanose. (*R. S. M., XLII, 480.*)

J. B.

I. — Wirkung des Piperazins bei künstlich erzeugten Harnsäureablagerungen im thierischen Organismus, par P. BIESENTHAL (*Berlin. klin. Woch., n° 33, p. 805, 14 août 1893*).

II. — Discussion de la Société médicale de Berlin (*Ibidem, n° 34, p. 830, 21 août 1894*).

I. — Biesenthal est arrivé dans ses expériences aux mêmes conclusions que Meisels.

La pipérazine est complètement inoffensive. Roehrig (*Therap. Monatshefte*) l'accuse à tort de provoquer l'albuminurie. Son erreur tient à ce

qu'ayant recherché l'albumine par l'acide picrique, il a pris le précipité de picrate de pipérazine pour du picrate d'albumine.

A l'aide de chromate neutre de potasse, comme l'a fait Ebstein, on peut déterminer la formation de dépôts d'urates chez les poules et les pigeons.

Dans la plupart des cas, l'administration simultanée de pipérazine prévient la formation des dépôts uratiques chez ces oiseaux, tandis qu'il n'en est pas de même avec le carbonate de lithine, le borax ou le phosphate de soude.

II. — Mendelsohn, qui a fait les mêmes expériences que Biesenthal, conteste que les résultats en soient constants. Parmi les animaux empoisonnés avec l'acide chromique, il en est qui succombent sans offrir de dépôts uratiques. D'autre part, parmi ceux traités simultanément par la pipérazine, il en est qui les présentent.

Biesenthal, tout en convenant de ces faits, maintient ses conclusions. Il a expérimenté avec le chromate sur 122 animaux ; 89 0/0 d'entre eux ont été empoisonnés et 83 0/0 de ceux traités en même temps par la pipérazine n'ont présenté aucun dépôt uratique. (*R. S. M.*, XL, 498 et XLII, 120.)

J. B.

L'antipyrine, par RONDOT (*Thèse de Paris, 1892*).

Ces leçons résument d'une façon très précise le mode d'action physiologique de l'antipyrine et ses indications thérapeutiques.

Sur le cerveau, l'antipyrine provoque une certaine excitation, allant parfois à l'insomnie : sur la moelle, elle détermine à petites doses une diminution du pouvoir réflexe spinal, à haute dose une excitation, une sorte de tétanos artificiel. Son action analgésique est très puissante, à la condition que les doses absorbées soient peu élevées. Sur le cœur elle amène le ralentissement et la diminution de forces des battements cardiaques ; au contraire, elle détermine une vasodilatation périphérique en même temps qu'une vasoconstriction profonde qui en fait un hémostatique puissant. Elle agit surtout sur la température, d'abord en l'élevant passagèrement, puis en l'abaissant d'une façon durable. Enfin, elle modifie les oxydations interstitielles, ralentit la formation du glycogène, exalte la sécrétion sudorale et diminue celle du rein. D'après Robin, elle est à ce point de vue contre-indiquée dans les pyrexies, bien que sa valeur antiseptique ne soit pas douteuse.

Les accidents produits par l'antipyrine sont : dans la forme bénigne, des troubles digestifs, des malaises, des vomissements et surtout des éruptions érythémateuses à type scarlatiniforme et morbilliforme ; dans la forme grave, l'hypothermie et le collapsus cardiaque, plus rarement des convulsions épileptiformes.

LEFLAIVE.

Du pouvoir antiseptique de l'ichtyol, par ABEL (*Centralbl. f. Bakt.*, 26 septembre 1893).

Les expériences d'Abel démontrent que dans un bouillon d'ichtyol à 1/200, les streptocoques de l'érysipèle sont détruits en moins de 24 heures.

Par contre, l'ichtyol paraît avoir peu d'influence sur les staphylocoques blanc et doré, sur le bacille pyocyanique et sur le charbon.

Il se montre au contraire efficace contre le bacille de la diphtérie qui est détruit en 24 heures. Il y a donc lieu de préconiser cette médication en gargarismes dans les angines couenneuses.

H. R.

Ueber den Einfluss des Ichtyols..... (De l'influence de l'ichtyol sur les échanges nutritifs), par O. HELMERS (*Archiv f. pathol. Anat.*, CXXXV, 1).

D'une série d'expériences faites sur lui-même, Helmers tire les conclusions suivantes pour ce qui concerne l'action de l'ichtyol sur la nutrition.

1° L'ichtyol a peu d'influence sur le dédoublement des albuminoïdes du corps humain; cette substance limite leur décomposition et favorise l'assimilation.

2° Un bon tiers du soufre que renferme l'ichtyol passe dans les liquides organiques et s'élimine finalement par l'urine.

3° La portion d'ichtyol, qui s'en va par les fèces a également passé par les liquides organiques; elle est excrétée ensuite par les glandes intestinales.

ED. RETTERER.

Ueber den Desinfectionswerth des Raschig'schen Kresols und des von Heyden'schen Solveols gegenüber der reinen Carbolsäure, par VAHLE (*Hyg. Rundsch.*, III, n° 20, p. 901, 15 octobre 1893).

Le crésol de Raschig est un liquide brun foncé, presque sirupeux, de réaction alcaline, se dissolvant dans l'eau; au repos, les solutions se troublent et forment un petit dépôt. Le solvéol de Heyden est plus clair, moins visqueux, de réaction neutre et ne donne lieu qu'en solutions concentrées à un léger trouble; son odeur est un peu aromatique.

En solutions à 1 0/0 (celles dont on se sert en gynécologie) le solvéol est complètement impuissant contre les microbes pyogènes, tandis que le crésol tue en 10 minutes le bacille pyocyanique et le staphylocoque doré; mais l'acide phénique pur tue ce dernier en 5 minutes.

Une solution à 1 et 1/20/0 de solvéol équivaut à 1 solution à 1 0/0 d'acide phénique, à l'égard du staphylocoque, tandis qu'elle lui est un peu supérieure à l'égard du streptocoque pyogène; mais pour obtenir une désinfection rapide, il faut employer au moins une solution à 3 0/0. A l'égard des spores charbonneuses, le solvéol est moins actif que le crésol qui est lui-même moins actif que l'acide phénique.

En somme, les solutions du crésol de Raschig ont, à l'égard des microbes de la suppuration et des spores du charbon, à peu près le même degré d'efficacité que les solutions en même concentration de l'acide phénique, tandis que les solutions correspondantes de solvéol sont beaucoup moins énergiques, surtout à l'égard des spores charbonneuses.

J. B.

Ricerche sperimentali sulla sorte dell' acido arsenioso nell' organismo animale, par A. SEVERI (*La Riforma medica*, p. 386 et 399, 9 et 10 novembre 1893).

L'acide arsénieux, introduit par la voie hypodermique dans l'organisme du chien, à doses suffisantes pour produire un empoisonnement aigu, s'élimine pour la plus grande partie par les urines sans modifica-

tion. L'élimination des arsénites commence aussitôt après l'injection, est très considérable pendant les premières heures de l'empoisonnement et dure 3 ou 4 jours au plus. Même avec des doses faibles et répétées chaque jour, on ne trouve pas de traces d'arsénites dans les urines. A la suite de l'administration de doses élevées et répétées à intervalles de 12 à 15 jours, l'élimination des arsénites est assez prolongée.

GEORGES THIBIERGE.

I. — Ueber die Resorption und Ausscheidung des Kalkes (Sur l'absorption et l'élimination de la chaux), par G. RUDEL (*Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXXIII, 1, p. 79).

II. — Ueber die Resorption und die Ausscheidung..... (De la résorption et l'élimination de sels de chaux chez les enfants rachitiques), par G. RUDEL (*Ibidem*, p. 90).

I. — Par l'administration de l'acétate de chaux chez l'enfant, la chaux urinaire augmente dans la proportion de 80 à 126 0/0, bien qu'une très faible quantité de la chaux ingérée, 1 à 3,8 0/0, passe dans l'urine; l'administration simultanée de phosphate de soude diminue, celle d'acide chlorhydrique semble augmenter la chaux urinaire. Le ralentissement des mouvements péristaltiques (opium) augmente, leur accélération ne semble pas modifier les chiffres de la chaux urinaire. Injectée sous la peau, la chaux passe en partie seulement par l'urine.

II. — Dans les mêmes conditions d'alimentation, l'excrétion de la chaux par l'urine est identique chez l'enfant sain ou rachitique si on leur fait prendre des quantités égales de chaux. Il n'y a aucune différence chez les rachitiques. Les rachitiques en voie de guérison semblent éliminer plus de chaux; et si on leur en administre, leur urine en contient plus que celle de l'enfant normal ou rachitique dans les mêmes conditions.

Le rachitisme n'est donc pas dû à une absorption défectueuse, mais probablement à une fixation insuffisante de la chaux.

Au point de vue de leur contenu en chaux, il n'y a pas non plus de différence notable entre les selles des enfants normaux et celle des enfants rachitiques.

PAUL TISSIER.

Des associations toxiques, par MODINOS et CHARRIN (*Soc. de biologie*, 17 mars 1894).

Quand on additionne les équivalents toxiques de deux substances, on obtient un mélange dont le pouvoir nuisible est tantôt accru, tantôt diminué. Le premier cas, qui est le plus fréquent, se trouve réalisé en associant le chloral ou le bromure de potassium à l'urine; le second, en versant la quantité d'urine qui tue un kilogramme d'animal dans la dose d'antipyrine qui fait succomber un lapin de 1,000 grammes. A. C.

Sur quelques cas d'aphasie transitoires chez des fumeurs, par R. CHEREAU (*Thèse de Paris*, 1894).

Cette thèse, outre quelques observations déjà publiées ça et là, en renferme une inédite recueillie par Giraudeau et qui peut se résumer ainsi :

Un homme de 35 ans, après avoir fumé plusieurs cigares et une grande

quantité de cigarettes de tabac d'Orient fut pris de difficulté à s'exprimer. Il ne trouvait plus ses mots et en particulier les substantifs lui échappaient presque complètement. Au contraire la mémoire des adjectifs, des verbes, était conservée à peu près intacte. Il s'agissait donc bien d'aphasie, mais d'aphasie partielle. De troubles de la motilité, il n'existait pas trace. Le malade put en effet, sans éprouver de fatigue, regagner à pied son domicile, distant d'environ un kilomètre. Lorsque Giraudeau put l'examiner il n'existait ni du côté du membre inférieur droit, ni du côté du membre supérieur droit, aucune diminution dans la force musculaire. X. se plaignait de douleur de tête, de vertige, et surtout d'une sensation de pression, de barre derrière la première pièce du sternum. Cette sensation s'accompagnait d'angoisse modérée et de temps à autre, le malade, dont la respiration n'était pas accélérée, faisait une inspiration profonde. Les battements cardiaques étaient précipités et surtout ils étaient inégaux et irréguliers. Cet état persista deux heures environ. Peu à peu l'aphasie disparut, les substantifs revinrent à la mémoire, l'angoisse, la sensation d'oppression allèrent en s'atténuant ainsi que les inégalités et les irrégularités cardiaques. Quarante-huit heures après le début des accidents, le pouls avait repris sa régularité habituelle.

X... resta quelques mois sans fumer, mais à la suite d'un repas copieux, il fuma une douzaine de cigarettes turques. Immédiatement les accidents reparurent, l'aphasie fut aussi nette que la première fois, le pouls présenta également des irrégularités, sans inégalités, mais la sensation d'angoisse précordiale fit presque complètement défaut. La durée totale de ces troubles fut de douze heures environ.

Dès lors X... cessa de fumer et les accidents ne se reproduisirent plus.

A. G.

Empoisonnement mortel par ingestion accidentelle du colchique d'automne, par W. ODERMATT (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, n° 21, p. 708, 15 octobre 1893).

Dans ce cas, les principaux symptômes ont été : Début par vomissements ; fréquence considérable du pouls et de la respiration ; pupilles dilatées, d'abord paresseuses puis rigides ; conjonctivite, strabisme ; météorisme, convulsions, raucité ; taches rouge foncé, ne disparaissant pas complètement à la pression, sur les quatres membres ; anurie finale. Mort au bout de deux jours.

J. B.

Hygienische Untersuchungen über Bleichromat, par K.-B. LEHMANN (*Arch. f. Hyg.*, XVI, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 18, p. 841, 15 septembre 1893).

Incité par une communication de F. Schuler, qui a noté plusieurs cas de saturnisme parmi les personnes chargées de la fabrication des timbres-poste jaunes, Lehmann a étudié expérimentalement la question de la toxicité du chromate de plomb dont l'usage, interdit pour la coloration des substances alimentaires, est très répandu dans l'industrie, ainsi que le témoignent les chiffres suivants. Lehmann ayant analysé 80 échantillons d'objets usuels pris chez les détaillants de Wurzburg, a trouvé du jaune de chrome dans 3 étoffes de coton, 3 fils à coudre, 1 fil à tricoter, en outre dans des jouets, des porte-plumes et des mèches à briquet. Les dosages ont donné une proportion de plomb oscillant entre 0,87 et 5,57 0/0 et une quantité de chrome comprise entre 0,21 et 1,48 0/0 seuls la mèche à briquet et un fil de coton en contenaient infiniment plus, à savoir : la mèche, 8,16 de plomb et 2,08 de chrome ; le fil, 15,95 de

plomb et 3 de chrome. Les expériences sur la solubilité du chromate de plomb ont montré qu'il est à peu près insoluble dans l'eau distillée, difficilement soluble dans l'acide acétique étendu et la solution de sel de cuisine, au contraire assez soluble dans l'acide chlorhydrique et la liqueur de soude.

Lehmann a relevé dans la littérature 4 cas d'empoisonnement aigu et 13 cas d'empoisonnement chronique par le jaune de chrome ; mais pour les premiers on peut révoquer en doute qu'il s'agisse réellement d'une intoxication. Les expériences sur les animaux même n'ont pas réussi à produire d'empoisonnement aigu : lapins, chats et chiens ont parfaitement toléré de hautes doses de ce corps ; de même un homme qui en a ingéré jusqu'à 1 décigramme.

En revanche, on détermine très bien un empoisonnement chronique, au moins chez les carnivores. Chez les chiens, qui supportent d'abord très bien l'ingestion de ce chromate, on voit survenir au bout de quelques semaines une attaque épileptiforme, puis des alternances d'excitation extrême et de paralysie intense et enfin la mort. L'évolution est la même chez les chats. L'autopsie de ces animaux n'a rien révélé de particulier ; il n'y avait pas de lésions caustiques et les reins étaient sains.

Lehmann s'est assuré par d'autres expériences faites, les unes avec des composés saturnins difficilement solubles, les autres avec des chromates, que, dans le jaune de chrome, c'est le plomb qui est l'élément actif. Il y a donc de graves inconvénients à en permettre l'emploi pour teindre les tentures, les étoffes de meubles, les rideaux, les vêtements, le fil et les mèches de briquets. (*R. S. M.*, III, 693 ; VII, 564 ; XIX, 493 ; XXX, 491, et XXXI, 490.)

J. B.

Un cas d'empoisonnement mortel par la créosote à doses thérapeutiques, par

I. ZAWADZKI (*Kronika lekarska*, janvier 1894).

Un médecin a prescrit à une femme âgée de 42 ans et atteinte de lésions pulmonaires chroniques, de la créosote à la dose de 6 gouttes, prises trois fois par jour dans du lait. Après avoir ingéré 18 gouttes en 24 heures, la malade ressentit des douleurs dans le pharynx et dans l'estomac, ainsi que que de la dysphagie. Surviennent des vomissements, de la diarrhée, une toux opiniâtre qui font entrer la malade dans le service de l'auteur. On constate de la fièvre, de l'albuminurie massive avec cylindres granuleux, de l'affaiblissement général, des vomissements avec diarrhée. Au bout de 6 jours après l'ingestion de la créosote, la malade meurt.

A l'autopsie on constate : des hémorragies dans la muqueuse de l'estomac et de l'intestin, des ulcérations superficielles dans l'œsophage ; le foie est trouble ; néphrite aiguë, hyperémie du cerveau et de ses enveloppes, congestion passive de la rate, congestion du poumon gauche et du lobe inférieur droit, lésions chroniques du lobe moyen droit, etc. L'examen du liquide resté dans le flacon a permis de constater que la malade n'a pris que 18 gouttes de créosote.

H. FRENKEL.

Pigmentation et hémorragies expérimentales des capsules surrénales, par

A.-H. PILLIET (*Soc. de biol.*, 1^{re} février 1894).

Si l'on tue des chiens avec des poisons du sang, totuilène-diamine, chlorhydrate d'hydroxylamine, on observe une pigmentation des capsules limitée aux tubes ordinairement incolores de la substance médullaire.

Si l'on ajoute à l'effet de ce poison l'action d'un poison du rein (nitrate d'urane) il se produit des hémorragies cavitaires dans le centre de la capsule. Le cobaye, intoxiqué par ingestion d'essences (girofle, géranium), montre une véritable apoplexie des capsules. La surcharge pigmentaire est tirée du sang lui-même, elle se manifeste avant que la peau, le foie, le rein en présentent aucun signe.

DASTRE.

Empoisonnement mortel par la pyridine, par Edgard HELME (*Brit. med. Journ.*, p. 844, 14 octobre 1893).

Un homme de 29 ans avale par mégarde un verre à bordeaux de pyridine. Vomissements immédiats, ayant l'odeur de la pyridine. Pâleur, sécheresse de la langue, cyanose des lèvres, pouls à 128, faible et intermittent.

Le lendemain, gêne respiratoire, expectoration purulente, congestion aiguë des poumons. Dans la soirée, délire, hyperthermie, mort 42 heures après l'accident.

A l'autopsie, épiglote congestionnée, inflammation purulente du larynx, de la trachée et des bronches, poumons œdémateux. Inflammation de l'œsophage et de l'estomac. Pétéchies au niveau de l'intestin, stéatose aiguë du foie. Pas de lésions cardiaques ni rénales.

H. R.

Remarks on amblyopia from dinitrobenzol, par Simeon SNELL (*Brit. med. Journ.*, p. 449, 3 mars 1894).

Le dinitrobenzol est une substance obtenue en traitant par les acides nitrique et sulfurique le benzol à de hautes températures; il est employé dans la confection des explosifs et notamment de la roburite. Les détails de sa fabrication sont donnés par l'auteur; il ressort que les ouvriers qui se livrent à sa manipulation respirent un air chargé de vapeurs de nitrobenzine et aussi de poussières irritantes. Les effets de cette atmosphère toxique sont les suivants :

1° Affaiblissement progressif et rapide de la vision, rétrécissement concentrique du champ visuel, avec scotome central ordinairement coloré : hyperémie des vaisseaux rétiniens. Pâleur de la pupille et effacement de ses contours. Cette sorte de rétinite guérit par la suppression du travail, mais persiste souvent fort longtemps. Elle ressemble à l'amblyopie produite par le tabac et l'iodoforme.

2° Troubles circulatoires se traduisant par un notable degré d'anémie et des désordres gastriques : les lèvres et les extrémités digitales sont habituellement cyanosées chez les ouvriers.

3° Troubles nerveux caractérisés par de l'affaiblissement des membres, de l'incertitude de la marche, sans anesthésie ni diminution des réflexes tendineux : ce sont probablement des phénomènes toxiques cérébraux plutôt que des névrites périphériques.

4° Altération du sang caractérisée par la diminution de volume des hématies et la présence de larges corpuscules de 12 μ de diamètre, colorées. Les urines sont brunes, renfermant des pigments appartenant à la série aromatique, et de l'urobiline.

H. R.

Sul potere coibente del fegato e del cervello negli avvelenamenti alcoolici, par C. GIOFFREDI (*Giorn. dell' Assoc. napoletana di med. e natur.*, 2, p. 83, 1893).

D'expériences faites sur la grenouille, l'auteur conclut que des doses

d'alcool non mortelles pour un animal sain deviennent mortelles après l'ablation du foie, et que après cette opération les symptômes apparaissent plus rapidement et sont plus intenses, les symptômes complets d'empoisonnement se montrant avec des doses qui passent à peu près inaperçues chez des animaux sains. L'ablation du cerveau aggrave, comme celle du foie, les phénomènes de l'intoxication alcoolique; ses effets sont cependant inférieurs à ceux de l'ablation du foie; une dose d'alcool qui ne produit aucun effet chez une grenouille saine, produit rapidement la mort chez une grenouille dont on a enlevé le foie et le cerveau. D'expériences faites sur des chats, empoisonnés chroniquement par l'alcool et dans les viscères desquels l'alcool a été recherché chimiquement, il résulte que l'action protectrice du foie et du cerveau est surtout prononcée quand on administre de petites doses quotidiennes d'alcool; si on suspend l'administration de l'alcool pendant un certain temps, le cerveau et le foie n'en renferment plus. GEORGES THIBIERGE.

Accidents nerveux dans l'intoxication sulfo-carbonée, par ACHARD (*La Médecine moderne*, p. 3, 3 janvier 1894).

Femme de 30 ans, ayant eu depuis 4 ans de fréquentes attaques d'hystérie et travaillant depuis 2 ans dans une fabrique de ballons de caoutchouc : au bout de 3 ou 4 mois, tremblement occupant surtout le membre supérieur droit, violentes névralgies et tendance au sommeil, puis douleurs dans les genoux et les mollets; actuellement, parésie des 2 membres inférieurs, sans atrophie, ni incoordination, affaiblissement des membres supérieurs, surtout du droit; douleurs spontanées dans les membres supérieurs survenant par crises nocturnes, semblables à des piqûres d'aiguilles, douleurs à la pression sur le trajet des nerfs médians; analgésie à la piqûre dans une grande étendue du membre supérieur droit et aux extrémités des doigts du côté gauche; légère incoordination motrice des membres supérieurs, et tremblement menu et rapide, surtout visible aux doigts; champ visuel rétréci surtout à gauche; points ovariens et mammaires, clou hystérique au vertex.

L'auteur constate que l'hystérie n'est pas douteuse, mais que les attaques ont précédé l'intoxication, il ne s'agit donc pas d'une hystérie réveillée par le sulfure de carbone. Certains troubles (analgésie, affaiblissement moteur, douleurs à la pression sur le trajet des troncs nerveux), tremblement, lui paraissent d'origine toxique et non hystérique.

GEORGES THIBIERGE.

Empoisonnement phéniqué avec lésions des voies respiratoires et du cœur, par LANGERHANS (*Berlin. klin. Woch.*, n° 37, p. 899, 11 septembre 1893).

Aliénée mélancolique de 33 ans, ayant avalé le 6 janvier une fiole d'acide phéniqué concentré. Perte de connaissance. Lavage de l'estomac avec magnésie calcinée. Vomissements de mucosités bilieuses, de réaction neutre, à chaque ingestion de lait. Le lendemain, 7, hématurie, toux, fièvre et début de pneumonie droite. Le 10, pneumonie gauche. Mort la nuit suivante avec une température de 41°,2.

A l'autopsie, lésions caustiques du tube digestif insignifiantes, manquant à la langue et au pharynx et n'existant qu'à l'entrée de l'œsophage. Les effets toxiques ne sont visibles que dans les reins: tuméfaction trouble, métamorphose grasseuse partielle, infarctus de chaux et de pigment dans les tubes des pyramides médullaires, etc.

Les lésions les plus intéressantes siègent dans les voies respiratoires

qui ont été directement atteintes par une partie du toxique ingurgité. A partir de la glotte, muqueuse trachéale tuméfiée, gris blanc et comme gélatineuse. Mêmes altérations dans la bronche droite et ses ramifications. Dans le poumon droit, hépatisation granuleuse de la majeure partie du lobe inférieur ainsi que des portions attenantes des lobes moyen et supérieur; sécheresse de la plèvre correspondante. Dans le poumon gauche, le lobe inférieur seul présente un certain nombre de foyers d'hépatisation granuleuse.

Le microscope montre que, de la muqueuse laryngo-trachéo-bronchique, il ne subsiste que les fibres élastiques, entre lesquelles on n'aperçoit qu'un détritux granuleux et d'innombrables microorganismes. L'exsudat pulmonaire est mixte; dans certains alvéoles, c'est la fibrine, dans d'autres, ce sont les cellules qui dominent. Comme microbes, outre le diplocoque lancéolé de Fraenkel, on trouve un streptocoque formant souvent des chaînes de 15 à 20 anneaux. Les altérations cardiaques méritent également une mention. Les valvules sont intactes, le ventricule gauche est contracté. Le myocarde, trouble, un peu friable, présente de la fragmentation, ou ce que Renaut (*R. S. M.*, XXXVI, 127) a décrit le premier sous le nom de myocardite segmentaire essentielle. Le fait actuel prouve, comme von Recklinghausen, von Zenker et Marchand l'ont déjà dit, que contrairement à ce que pense Renaut, la dissociation des fibres musculaires ne s'opère pas exclusivement à l'intérieur des lignes de ciment; assez souvent les fragments, au lieu d'avoir des contours rectilignes, sont obliques, irréguliers, parfois même disposés en gradins, ou plus courts que les segments cellulaires. Il s'agit donc de ruptures multiples des faisceaux primitifs eux-mêmes, beaucoup plus que d'un ramollissement du ciment; sur les fragments disposés en gradins, on voit nettement que les fibrilles musculaires ne sont pas toutes rompues à la même hauteur.

La coexistence, chez la malade, d'un ventricule gauche contracté et de la fragmentation du myocarde vient à l'appui de l'opinion de Recklinghausen, qui ne voit dans cette dernière lésion qu'un phénomène agonique. J. B.

Recherches sur la pathogénie des accidents de l'intoxication cyanhydrique, par G. CORIN et G. ANSIAUX (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, n° 11, p. 942, 1893).

L'acide cyanhydrique agit en excitant d'abord, puis en paralysant les centres respiratoires, vaso-moteur, pneumogastrique. La mort est due en dernière analyse, à la paralysie du centre vaso-moteur, par suite de laquelle la pression sanguine s'abaisse irrémédiablement et rend impossible, ou plutôt inefficace, le fonctionnement du cœur. C'est cette dernière particularité qui explique l'inutilité de la respiration artificielle.

La coloration rouge du sang, la diminution des combustions qu'elle traduit, ne sont que des épiphénomènes. L'incapacité des tissus à dédoubler l'oxyhémoglobine ne tient pas à une action du poison sur ces tissus, mais est probablement liée à la paralysie particulière qui les frappe.

L'acide cyanhydrique est donc un poison bulbaire au sens le plus strict du mot.

LEFLAIVE.

Zur Therapie der Cyanvergiftung (Thérapeutique de l'empoisonnement par l'acide cyanhydrique), par V. KOSSA (*Cent. f. med. Wiss.*, p. 290, 1893).

L'auteur recommande le permanganate de potassium comme antidote dans l'empoisonnement par l'acide cyanhydrique ou par le cyanure de potassium. Le permanganate n'est pas absorbé par l'estomac, il y trans-

forme le cyanure en cyanate et le cyanate lui-même est ultérieurement transformé en carbonate de potassium et urée. LÉON FREDERICQ.

Der Stoffwechsel des Menschen bei acuter Phosphorvergiftung (Les échanges dans l'intoxication phosphorée aiguë chez l'homme), par MUENZER (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, LII, p. 199).

Chez l'homme intoxiqué par le phosphore, l'urée diminue considérablement dans les premiers jours de l'empoisonnement, mais cette diminution n'est pas de longue durée, il se produit une destruction énorme des albuminoïdes sous l'influence directe du phosphore, à la fin l'urine diminue pendant une période variant de quelques heures à un jour avant la mort. La diminution de l'urée ne peut être rapportée aux altérations hépatiques car on ne concevrait pas son augmentation secondaire ; il faut la rapporter à l'acidification de l'organisme, car l'ingestion d'alcalis a normalement pour effet de diminuer l'ammoniaque excrété.

Un autre fait, c'est l'augmentation rapide des phosphates de l'urine, due vraisemblablement à l'excrétion des produits de destruction des albuminoïdes et non pas à l'élimination directe du phosphore ingéré. Cette destruction d'albuminoïdes phosphorées provient en majeure partie du foie, où la lécithine peut diminuer de 50 0/0. La recherche de l'acide phosphoglycérique dans l'urine pourrait résoudre la question. C. LUZET.

I. — Ein interessanter Fall von Phosphorvergiftung, par C. SEYDEL (*Viertelj. f. gerichtl. Med und öff. Sanit.*, 3^e série, VI, 280, octobre 1893).

II. — Ueber den sogenannten peptonartigen Körper im Hundeharn bei Phosphorvergiftung, par Erich HARNACK (*Berlin. klin. Woch.*, n° 47, p. 1138, 20 novembre 1893).

I. — Une femme enceinte avale, pour se faire avorter, une macération d'allumettes phosphoriques. Le 6^e jour, elle expulse spontanément deux fœtus morts et succombe pendant la délivrance artificielle du second placenta. Dans les dernières heures de vie, malgré une température normale, elle avait de 130 à 140 pulsations par minute. A l'autopsie, les deux pneumogastriques baignaient dans une infiltration sanguine, mais étaient normaux sous le microscope. Les fœtus, âgés d'environ 26 semaines, offraient des hémorragies dans les os du crâne et dans le cerveau, et des épanchements sanguinolents dans les grandes cavités séreuses. A l'examen microscopique, leur cœur et leurs reins ne présentaient aucune altération marquée, tandis que les cellules de leur foie étaient presque toutes graisseuses. On a ici une confirmation clinique des expériences de Miura (*It. S. M.*, XXV, 464). Si le phosphore passe si rapidement de la circulation maternelle dans celle du fœtus, c'est parce qu'il lèse les vaisseaux du placenta, comme tous les autres.

II. — D'après les recherches qu'Harnack a faites sur des chiens intoxiqués par le phosphore, le corps qu'a signalé Schultzen dans l'urine, n'est pas complètement identique à la peptone. Harnack l'a d'ailleurs retrouvé dans l'urine de chiens à qui il avait fait prendre une seule dose de chloral. Cette substance se dissout facilement dans l'eau ; une fois en solution aqueuse, ni l'ébullition, ni l'acide nitrique, mais l'alcool seulement parvient à la précipiter lentement ; cette solution n'offre pas la réaction de biuret ; elle n'est pas précipitée par le sublimé et le chlorure de platine, mais bien par le sulfate de cuivre, l'acétate de plomb et l'acide

phosphotungstique. Ce corps est riche en soufre et donne en brûlant l'odeur caractéristique de l'albumine comburée. Dès que le précipité obtenu de l'urine phosphorée par l'acide phosphotungstique est décomposé par un excès de baryte, il se dégage une exhalaison tenace ayant tout à fait l'odeur des charcuteries fumées. Pour Harnack, il s'agit ici très probablement d'un produit de dédoublement de l'albumine qui se forme là où s'opère une dégénération grasseuse du protoplasma cellulaire. En réfléchissant à la rapidité avec laquelle survient, sous l'action de certains poisons comme le phosphore, la transformation grasseuse totale d'organes volumineux, on doit se poser la question de savoir où séjournent tous ces matériaux, jadis albumine et maintenant grasse. Que deviennent notamment l'azote, le soufre et le carbone qui constituent la grosse masse de la molécule d'albumine. Tant que la vie dure, une partie est métamorphosée en produits ultimes de la nutrition, une autre partie s'élimine par les ecchymoses et les hémorragies. Le restant des matières azotées apparaît dans l'urine sous forme de produits de dédoublement, qu'on a pris pour de la peptone. Donc, l'apparition de ce corps dans l'urine n'est pas l'indice du trouble des processus d'oxydation, mais celui d'une destruction considérable du protoplasma.

J. B.

Toxicologische Beobachtungen, par **Erich HARNACK** (*Berlin. klin. Woch.*, n° 47, p. 1137, 20 novembre 1893).

1° Trouble visuel grave mais passager à la suite de l'empoisonnement par le nitrate d'argent

Chat chloroformisé dans l'estomac duquel on introduit 3 grammes de nitrate d'argent. Vomissements; diarrhée profuse de matières muqueuses jaune clair. Légères convulsions des muscles de la face; cris rauques continus; salivation. Le lendemain, refus de nourriture. Quelques convulsions dans les membres postérieurs. Ventre rétracté comme dans les coliques. Le jour suivant, les yeux sont de plus en plus insensibles à la lumière et le regard est vague. Le 4^e jour, l'animal lappe un peu de lait, mais l'insensibilité des yeux a encore augmenté et la vision paraît presque entièrement abolie. Dès le 5^e jour, commence une amélioration de la vue. Le 11^e, l'animal est sacrifié. Teinte gris argenté des poumons; au microscope, inflammation des petites bronches. Foie rouge brun. Rougeur de la substance corticale des reins qui offrent de l'inflammation du tissu interstitiel. Muqueuse intestinale anémiée, tuméfiée, sans ecchymoses; à mi-hauteur de l'intestin grêle, une petite perforation. Adhérences de l'épiploon dont les vaisseaux sont très injectés. Muqueuse gastrique granuleuse.

Cette expérience est intéressante à divers points de vue. Elle prouve d'abord le fait souvent contesté, que les sels d'argent solubles introduits dans l'estomac sont absorbés partiellement sous une forme active, ainsi que le montrent la coloration et l'inflammation des poumons et des reins.

Un autre point remarquable est le trouble si intense mais si passager de la vision.

2° Absorption rapide de l'acide sulfurique concentré par l'estomac.

Chat chloroformisé dans l'estomac duquel on introduit 10 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré, après avoir lié la partie supérieure de l'iléon. Agitation incessante. Violentes contractions musculaires. Selle demi-fluide, jaune clair, fortement acide. Respiration pénible et lente. Accès de convulsions généralisées avec arrêt de la respiration et mort 25 minutes après l'in-

gestion du poison. Autopsie immédiate. Muqueuse de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin, jusqu'à 15 centimètres au-dessus de la ligature, en partie complètement détruite; plusieurs perforations punctiformes de l'estomac. La muqueuse intestinale immédiatement au-dessus de la ligature est rouge, très gonflée et offre de petites ecchymoses; même aspect dans une étendue de 15 centimètres au-dessous de la ligature; plus bas, la muqueuse est encore tuméfiée et rouge et le gros intestin présente des hémorragies. Tout l'intestin en aval de la ligature a une réaction nettement acide. Inflammation violente de la substance pyramidale des reins; foie, poumons, etc., congestionnés et cautérisés par places.

Cette expérience démontre avec quelle rapidité l'estomac du vivant absorbe une partie de l'acide sulfurique concentré et avec quelle rapidité aussi l'élimination de l'acide accumulé dans le sang s'effectue, non seulement par les reins, mais aussi par l'intestin. Un quart d'heure après l'introduction de l'acide sulfurique dans l'estomac, malgré la ligature intestinale, il y a eu expulsion de matières fécales acides, et à l'autopsie la muqueuse intestinale placée au-dessous de la ligature était aussi enflammée que celle qui avait été atteinte directement par l'acide.

La conclusion est que, si prompte que soit la mort après ingestion d'un acide corrosif, il y a, dans les accidents, à faire la part des symptômes résultant de l'absorption d'une partie du poison, et à ne pas voir simplement, dans les lésions viscérales, la conséquence d'une diffusion de l'acide après la mort à travers les parois stomacales détruites. Harnack a déjà démontré (*R. S. M.*, XLII, 650) qu'il en était de même pour l'acide phénique.

3° *Nature de la peptonurie du phosphorisme chez le chien.* (*Voy. R. S. M.*, XLIV.)

4° *Similitude des lésions des empoisonnements par l'ammoniaque et par le nitrite de soude.*

Chat dans l'estomac duquel on introduit 1 gramme d'ammoniaque étendu dans le décuple d'eau. Vomissements muqueux violents. Abattement. Langue tuméfiée et cautérisée; sialorrhée, larmolement, aphonie. Respiration accélérée, laborieuse et saccadée. Ventre rétracté par la douleur; convulsions continues des muscles faciaux. Mort 36 heures après l'empoisonnement. Autopsie: Teinte rouge noir universelle de toutes les parois gastriques; muqueuse gonflée présentant de l'hyperémie et des hémorragies. Foie aussi graisseux que le 3^e jour d'un empoisonnement par le phosphore; même dégénération des reins.

Chat dans l'estomac duquel on introduit 5 grammes de nitrite de soude en solution aqueuse concentrée. Deux vomissements, agitation, cris, titubation. Respiration accélérée et difficile; convulsions d'abord dans les cuisses, puis dans tous les membres. Dyspnée violente; diarrhée modérée; diurèse; salivation; contractions fibrillaires; contracture dans l'extension des extrémités. Mort de 15 à 20 minutes après l'empoisonnement. Autopsie: Teinte brunâtre des poumons, surtout au centre; ils présentent une accumulation d'hématies et d'hémoglobine. Muqueuse stomacale tuméfiée, plissée, colorée uniformément en rouge noir; toute l'épaisseur des parois est, comme chez le précédent, imbibée d'hémoglobine dissoute. Muqueuse intestinale gonflée, ramollie, un peu rouge par places. Début de dégénération graisseuse du parenchyme hépatique. Dans les reins, tuméfaction trouble de l'épithélium des canalicules avec infiltrations graisseuses par endroits.

Chez le 2^e chat, les lésions sont moins avancées, parce que la mort a été beaucoup plus rapide. Mais chez l'un et chez l'autre, on a affaire à un poison

qui agit, d'une part, comme un alcali énergique, d'autre part, en formant un composé azoté. Bien que Tardieu ait signalé la dégénération graisseuse du foie dans l'empoisonnement ammoniacal, on y a donné peu d'attention. En fait, à cet égard, l'ammoniaque doit être rangée à côté du phosphore, quoique moins active que lui.

J. B.

Ueber die Ammoniakmengen, welche der Organin Harnstoff zuwandeln vermag (Sur les quantités d'ammoniaque que l'organisme peut transformer en urée), par **PIO MARFORI** (*Archiv f. exper. Path. u. Pharm.*, XXXIII, 1, p. 71).

En 24 heures, un animal peut supporter, en présentant seulement de légers symptômes d'intolérance, pour 1 gramme de son poids les quantités d'ammoniaque suivantes : lapin : 20,68 milligr. de carbonate ; 32,8 de tartrate ; chien : 29,16 de carbonate, 62,5-102 de tartrate.

La facilité que possède l'organisme animal de transformer l'ammoniaque en urée est donc assez développée. Elle est plus marquée chez les carnivores que chez les herbivores ; le chien supporte presque le double de tartrate d'ammoniaque que le lapin ; c'est le carbonate d'ammoniaque, lorsqu'on prolonge son action, qui est le plus mal toléré. Il est supporté à dose moitié moindre que les deux autres sels, sans doute parce qu'il se décompose plus facilement dans le sang.

PAUL TISSIER.

Ein Fall von Salpetersäurevergiftung, par **Carl IPSEN** (*Viertelj. f. gericht. Med.*, 3^e série VI, p. 11, juillet 1893).

Étude très complète sur un cas d'empoisonnement par l'acide azotique. Ce mode d'empoisonnement est des plus rares ; Tardieu n'en cite que 3 cas en France durant la période de 21 ans comprise entre 1851 et 1871, sur un total de 872 empoisonnements.

Femme aliénée de 55 ans, ayant à jeun avalé, une heure auparavant, 125 grammes d'acide nitrique fumant. Agitation. Efforts répétés et violents de vomissements ne donnant issue qu'à un peu de mousse jaunâtre. Escarres jaunes et gonflement considérable du pourtour de la bouche, des lèvres et de la muqueuse buccale. Cyanose de la face et refroidissement des extrémités. 100 respirations par minute, pouls très fréquent, petit, d'abord tendu, puis dépressible. Pression épigastrique très douloureuse. Collapsus et dyspnée croissant rapidement ; malgré plusieurs injections d'éther, mort 3 heures après l'ingestion du toxique, par paralysie du cœur. Durant la vie, les extraits obtenus avec les vêtements et le linge tachés par l'acide azotique, avaient fourni les réactions caractéristiques de cet acide.

Autopsie 19 heures après la mort. Pâleur générale des téguments ; rigidité cadavérique encore partout. Au menton et à la face palmaire de la dernière phalange du pouce droit, taches jaunes ; un papier de tournesol bleu rougit quand on l'applique, mouillé, sur ces taches. Sur le menton, le derme est partiellement dénudé, sec et jaune brun. Couleur jaune verdâtre des muqueuses de la langue, du pharynx et de l'œsophage ; sauf la linguale, ces muqueuses sont plissées, gonflées, épaisses et se détachent facilement par places. Les cavités abdominale et pelvienne contiennent 40 grammes de sérosité jaune un peu trouble, à réaction acide et renfermant des nitrates. Couleur jaune verdâtre de l'estomac, du lobe gauche du foie, de la face inférieure de la rate, du grand épiploon et du colon transverse. Teinte vert sale du pancréas, des capsules surrénales et de l'extrémité supérieure des reins. Estomac contracté, complètement carbonisé dans toute l'épaisseur de ses parois qui nécessitent

beaucoup de ménagements, mais n'offrent pas de perforations. En revanche, immédiatement au-dessus de l'orifice diaphragmatique, l'œsophage présente une déchirure occupant la moitié de sa circonférence et s'ouvrant dans la cavité pleurale gauche qui renferme 235 grammes d'un liquide jaune clair, trouble, floconneux, d'odeur piquante, de réaction très acide, et contenant de l'acide azotique libre; la plèvre droite ne renferme que 50 grammes d'un liquide brun sale ne contenant pas d'acide nitrique libre. A son extrémité supérieure, l'œsophage est tout à fait contracté. Les parois du premier tiers du duodénum sont aussi friables que celles de l'estomac; la muqueuse, presque complètement détruite, est, comme la muqueuse gastrique, transformée en une masse jaune brun dans laquelle on aperçoit des caillots carbonisés. Dans le reste de l'intestin grêle et dans le gros intestin, la muqueuse est injectée et tuméfiée. Le lobe hépatique gauche a, au toucher, la consistance du caoutchouc; ses vaisseaux sont remplis par des caillots cylindriques noirâtres, tandis que ceux du lobe droit contiennent du sang fluide, couleur cerise. La vésicule biliaire est pleine de bile alcaline renfermant des nitrates. Dans la vessie, se trouvent 50 centimètres cubes d'urine trouble, brun clair, acide, pesant 1,035, renfermant beaucoup de nitrates, de l'albumine, du pigment granuleux d'hématine, des cylindres légèrement granuleux chargés d'hématine et de nombreuses cellules d'épithélium cubique. Cavités cardiaques pleines de sang liquide d'une belle teinte cerise et de caillots noirs, les uns mous, les autres résistants. Ce sang a une réaction acide; dans le ventricule gauche, il présente presque le triple d'acide azotique qu'à droite. Les vaisseaux artériels et veineux, à la seule exception de ceux de la tête et des extrémités des membres, sont comme s'ils avaient été injectés à l'amphithéâtre, avec une matière noirâtre, ayant la consistance du caoutchouc et une réaction nettement acide. Dans le cerveau, le sang des vaisseaux est resté fluide et alcalin, tout en renfermant des nitrates.

Ipsen a effectué la recherche de l'acide azotique dans les organes et liquides du cadavre, à l'aide des divers réactifs usités: cuivre métallique, sulfate de fer, brucine, sulfate d'aniline et diphénylamine. Il a reconnu que ce dernier réactif est celui qui se prête le mieux à la recherche de l'acide dans le sang; avec les 4 autres substances la teinte de la réaction est plus ou moins masquée par la couleur du sang; en outre, la diphénylamine est beaucoup plus sensible, même que la brucine, car elle permet de décélér 5 dixièmes de milligramme d'acide dans un litre de sang. Il suffit de faire en même temps l'épreuve du diamidobenzol pour vérifier l'absence de l'acide nitreux et des nitrites. Une goutte d'une solution fraîche de 1 centigramme de dyphénylamine dans 100 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré est placée sur une lamelle de porcelaine blanche; avec une baguette de verre, on y ajoute une minime quantité de l'objet à examiner dans une goutte d'eau distillée. Au point de contact des deux liquides apparaît une belle zone bleue. Chez cette femme, sous forme de sels, l'acide azotique existait dans tous les organes et liquides; sous forme d'acide libre, seulement dans la partie inférieure de l'œsophage, dans l'estomac, le duodénum, la cavité pleurale gauche, le pancréas, le foie, la rate et les gros troncs vasculaires.

Ses expériences antérieures ont conduit Ipsen à admettre, qu'à l'état normal, l'alcalinité du sang correspond à 280 milligrammes de NaOH par 100 centimètres cubes de sang. Chez la femme empoisonnée, elle était abaissée à 40 ou 80 milligrammes dans les veines des extrémités.

Le microscope n'a pas rendu compte de la moindre intensité de la co-

loration jaune de l'œsophage, relativement à la langue et à l'estomac ; la muqueuse œsophagienne renfermait même une plus grande quantité de pigment sanguin que les deux autres.

La mortification par coagulation était la seule lésion histologique des reins qui ne présentaient pas la dégénération graisseuse mentionnée dans l'empoisonnement par l'acide sulfurique ; c'était l'épithélium des tubes contournés qui était le plus affecté, surtout aux confins de l'écorce et des cônes médullaires. La même nécrose de coagulation se retrouvait dans l'œsophage, l'estomac et la partie supérieure du duodénum.

Les caustiques ne cessant pas leurs effets avec la vie, agissant même plus énergiquement alors que l'organisme ne leur fait plus résistance, il est certain qu'à l'autopsie on trouve un mélange de lésions vitales et d'altérations post-mortem. Pour faire un départ entre les deux catégories d'altérations, il faudrait expérimenter sur les animaux. Ipsen a introduit dans l'estomac d'un mort-né 10 centimètres cubes d'acide azotique additionné de parties égales d'eau. A l'autopsie, pratiquée 24 heures plus tard, il a constaté des lésions identiques à celles de la femme, dans les organes voisins de l'estomac et dans les vaisseaux. Il en infère que très probablement la mortification de la muqueuse et de la sous-muqueuse de l'œsophage, de l'estomac et du duodénum a été produite durant la vie, tandis que l'extension de la mortification à toute l'épaisseur des parois stomacales n'ayant pas entraîné une perforation, n'a dû se produire qu'après la mort. La diffusion de l'acide à travers les parois stomacales sans solution de continuité est également un phénomène cadavérique qui n'a pas encore été signalé pour l'acide azotique et dont la réalité est établie par l'expérience sur le mort-né. L'intensité décroissante des altérations au fur et à mesure qu'on approche de la périphérie, l'absence d'inflammation du péritoine, l'état fluide et alcalin du sang dans le cerveau et les extrémités, sont encore autant d'arguments à l'appui de l'origine post-mortem des lésions en question, notamment de l'acidification du sang du cœur et des gros vaisseaux.

Pour expliquer la terminaison fatale si prompte, malgré la persistance d'un certain degré d'alcalinité du sang, Ipsen fait intervenir la perforation de l'œsophage qui, en donnant issue à l'acide dans la cavité pleurale, a créé une large surface d'absorption au toxique, au moment où la muqueuse gastrique, complètement désorganisée, ne pouvait plus guère en résorber.

En résumé, les lésions dues à l'acide nitrique sont considérablement accrues par les processus post-mortem, spécialement en ce qui concerne la cautérisation des organes voisins de l'estomac (même non perforé) et la coagulation du sang dans les vaisseaux, phénomènes résultant l'un et l'autre de la diffusibilité de l'acide. Même après l'ingestion de très hautes doses d'acide, le sang conserve un certain degré d'alcalinité. En dehors des organes digestifs, ce sont les reins qui offrent les lésions les plus considérables. (*R. S. M.*, XLII, 650.)

J. B.

Betäubung durch Leuchtgas....., par Heinrich SZIGETI (*Viertelj. f. gericht. Med. und öff. Sanit.*, 3^e série, VI, 64, juillet 1893).

Perte de connaissance déterminée chez un allumeur de reverbères par

le gaz d'éclairage. Chute en bas de l'échelle causant une fracture du crâne qui entraîne la mort au bout de 5 heures.

Dans ce cas, à l'autopsie faite 33 heures après le décès, Szigeti a vainement recherché dans le sang du cœur et des vaisseaux l'oxyde de carbone, tant avec le spectroscope qu'avec la soude et le chlorure de palladium, tandis qu'il en a constaté nettement la présence dans les épanchements sanguins du cuir chevelu ainsi que dans le sang de l'hémorragie interménagée.

Il a obtenu les mêmes résultats expérimentalement sur des lapins. Après avoir exposé ces animaux aux vapeurs d'oxyde de carbone et leur avoir fait une blessure sous-cutanée, il les remettait à l'air pur et les sacrifiait après rétablissement complet. F. Falk (*D. V. f. gerichtl. Med.*, 1884) a fait également des expériences analogues. Peu avant de faire inhaler à des animaux de l'oxyde de carbone, il leur provoquait des épanchements sanguins sous-cutanés dans lesquels, naturellement, il ne retrouvait pas d'oxyde de carbone, tandis qu'il en retrouvait dans les ecchymoses produites durant l'anesthésie, alors même que l'animal avait survécu, bien rétabli, un certain temps et n'avait succombé ultérieurement qu'à un autre genre de mort violente.

Tous ces faits s'expliquent parce que le sang des hémorragies et extravasats étant soustrait définitivement à la circulation constitue une matière morte qui n'offre plus à l'élimination de l'oxyde de carbone les conditions existant dans le sang en circulation.

Bien que Falk (*D. V. f. gerichtl. Med.*, 1891) assure que l'oxyde de carbone se retrouve plus longtemps chez les animaux dans les muscles que dans le sang, il a été impossible à Szigeti de le déceler à l'aide du spectroscope dans l'extrait aqueux des muscles de l'homme autopsié.

Le fait de Szigeti a une réelle importance pour le médecin légiste qui ne devra jamais en cas d'empoisonnement par l'oxyde de carbone se contenter d'examiner le sang du cœur et des vaisseaux, mais rechercher soigneusement s'il n'existe pas, à défaut d'hémorragies ou d'épanchements sanguins, la moindre ecchymose où il puisse déceler le toxique. J. B.

La nitroglycérine comme antidote et médicament des empoisonnements par le gaz de houille et par le gaz d'eau, par HOFFMANN et KLOMAN (*Viertelj. f. gerichtl. Med. und öff. Sanitw.*, 3^e série, VI, 192, juillet 1893).

Hoffmann, de Baltimore, a été appelé à soigner une actrice qui s'était asphyxiée dans une petite chambre, en restant exposée 10 heures aux émanations d'un robinet de gaz d'éclairage. Il y avait disparition des réflexes cornéens, respiration extrêmement superficielle, refroidissement des extrémités, mousse buccale. 4 grammes d'éther en injections n'avaient eu aucun effet. En revanche, 30 secondes après l'injection de 1 milligramme de nitroglycérine dans la région précordiale, le pouls se releva, la respiration devint plus profonde; 4 minutes plus tard, la cornée était devenue sensible aux attouchements. Au bout d'une demi-heure, la malade répondait aux appels, et au bout d'une heure, elle put avaler du café. Le lendemain, bonne santé.

Kloman a fait, dans la même ville, une observation analogue sur une jeune négresse qui avait inhalé du gaz d'eau; elle était complètement asphyxiée et comateuse. A la suite de l'injection de 1 centigramme de nitroglycérine dans le bras, le pouls reprit quelque force au bout de 2 minutes et la femme guérit.

Kloman regarde son fait comme plus démonstratif que celui d'Hoffmann, parce que le gaz d'éclairage tiré de l'eau est beaucoup plus toxique que celui tiré de la houille.

J. B.

THÉRAPEUTIQUE.

Thérapeutique des maladies des organes respiratoires, par H. BARTH (*In-18, 390 p., Paris, 1894*).

Dans sa préface, B. dit qu'il a voulu faire un manuel exclusivement clinique où étudiants et praticiens puissent trouver sans peine des règles de conduite précises, capables de les guider dans les cas si variés de la pratique journalière. Son but me paraît atteint et cet élégant petit volume renferme sous une forme succincte, mais complète, toutes les notions requises pour le traitement des maladies de l'appareil respiratoire. L'auteur expose, en quelques mots, la physiologie pathologique de la lésion, décrit sommairement les variations particulières; ces courtes notions suffisent pour bien poser la question et permettre de classer nettement les méthodes thérapeutiques à employer.

A. CARTAZ.

Sur l'emploi de la macération de feuilles de digitale à hautes doses dans les affections pulmonaires, par J.-M. BLOCH (*Vratch, n° 15-16, 14-21 avril 1894*).

Bloch a soumis à une vérification méthodique les observations de Petresco et Traube dans 21 cas. Il a vu que la digitale à doses faibles (0,5 — 0,75 : 200, une cuillerée toutes les deux heures) n'a aucune influence ni sur le pouls, ni sur la marche des affections pulmonaires aiguës. La digitale à doses fortes (4-8 gr. : 240, une cuillerée toutes les heures) ne présente aucun inconvénient et a toujours une influence favorable sur la marche des affections pulmonaires aiguës. Souvent elle jugule la maladie dès le début. Si après l'usage de 8-9 grammes de digitale, la température et le pouls n'ont subi aucun changement, il faut suspendre la médication et attendre les effets annulatifs; le pouls se ralentit avant que la température soit abaissée. Si le contraire avait lieu, il faudrait suspendre la médication. L'abaissement de la température est durable et non passager comme avec les autres antipyrétiques.

Contrairement à Petresco, Bloch a constaté que la respiration n'est pas ralentie, mais accélérée.

Les macérations de feuilles de digitale ne sont pas aussi toxiques que les feuilles elles-mêmes, car le principe le plus toxique, la digitoxine, n'est pas soluble dans l'eau.

Les contre-indications pour l'usage de fortes macérations des feuilles de digitale sont le bas âge, avant un an, et l'âge avancé, après 60 ans. Enfin, l'auteur rappelle la prescription de Penzoldt de ne jamais ordonner de faibles doses de digitale prises pendant des semaines, qui sont souvent nuisibles.

H. FRENKEL.

The treatment of lobar pneumonia without opium or digitalis, par REICHARD
(*Med. Record*, 3 février 1894).

Ce traitement, dont l'opium et la digitale sont bannis, est fondé sur l'emploi systématique du carbonate d'ammoniaque et s'établit comme suit pour une pneumonie prise au début : action libre des intestins par le calomel ou les purgatifs salins ; cataplasmes sinapisés ou linges chauds au-devant du thorax, administration du carbonate d'ammoniaque à la dose de 25 centigrammes toutes les 2 heures, avec adjonction d'une ou deux gouttes de teinture d'aconit toutes les heures, cette dernière étant suspendue dès qu'une crise diaphorétique éclatera. Si la température dépasse 39°,5, on donnera des antipyrétiques à doses suffisantes. Après la défervescence, on continuera à administrer le carbonate d'ammoniaque avec de petites doses d'ipéca, qui favorise l'expectoration et l'on donnera du sulfate de quinine à doses toniques et des stimulants alcooliques aux malades asthéniques. Lait et eau pure en abondance, pour favoriser la diurèse.

CART.

Discussion de la Société de médecine interne sur l'emploi de la tuberculine dans la phtisie (*Berlin. klin. Woch.*, n° 42, p. 1029, 16 octobre 1893).

Leyden, qui n'a jamais complètement renoncé à essayer la tuberculine, maintient sa manière de voir sur la valeur de cet agent. Il n'est pas un moyen certain de diagnostic pour la tuberculose, car il est de nombreuses maladies, autres que la tuberculose, réagissant à la tuberculine et d'autre part il est des tuberculeux avérés qui n'offrent pas de réaction.

Dans les tuberculoses du larynx et du pharynx, il a vu une seule guérison.

Chez la plupart des malades, les injections ont été suivies d'une recrudescence durable de la fièvre. Chez deux pleurétiques, est survenue une tuberculose miliaire.

Leyden n'a obtenu aucun résultat curatif des inhalations d'éther camphré préconisées par Petruschky.

Contrairement à Cornet, Leyden n'attribue aucune importance à l'infection mixte, à la symbiose microbienne, dans l'évolution de la phtisie. Une expérience clinique déjà ancienne montre les tuberculeux peu aptes aux autres infections, notamment à la suppuration.

Ewald remarque que les signes physiques constatés chez les phtisiques sont le résultat de deux facteurs : le processus tuberculeux et les phénomènes secondaires produits par le catarrhe. En traitant celui-ci on amène notablement l'état des malades. C'est ainsi que s'expliquent les quelques succès de la tuberculine, qui est entièrement impuissante contre les lésions tuberculeuses. Mais comme le catarrhe peut être traité aussi fructueusement par des médicaments plus inoffensifs que la tuberculine, il est tout naturel que la grande majorité des médecins ait renoncé à se servir de celle-ci.

Thorner maintient qu'il a obtenu de la tuberculine des résultats supérieurs à ceux de toute autre médication antiphtisique : sous l'influence des injections, il a vu, en particulier, un pauvre ouvrier gagner 14 livres en poids, dans l'espace de 3 mois. Il explique les insuccès, soit par la

mauvaise qualité de la tuberculine injectée, soit par un mode défectueux d'emploi.

J. B.

Ueber 14 Dauerheilungen von Lungenschwindsucht nach Tuberculin-Behandlung,
par Peter KAATZER (*Zeitschr. f. Hyg. und Infekt.*, XIV, et *Hyg. Rundsch.*, III,
n° 19, p. 861, 1^{re} octobre 1893).

Depuis la fin de 1890, Kaatzer a traité 44 malades atteints de tuberculose pulmonaire par les injections de tuberculine. 14 d'entre eux, représentant en général des cas avancés, sont morts; 14 sont regardés comme guéris; 9 ont éprouvé une amélioration et 4 ont vu leur état rester stationnaire.

Les 14 tuberculeux guéris appartiennent : 10 au sexe masculin et 4 au féminin; leurs âges sont compris entre 12 et 40 ans. La moitié d'entr'eux avaient une tare héréditaire; chez tous l'affection était encore à ses débuts.

La disparition durable des bacilles tuberculeux dans les crachats persiste depuis 1 ou 2 ans chez 10 et depuis 3 mois ou 6 mois chez les 4 autres; de plus, chez tous, les altérations locales ont rétrogradé et le poids du corps a augmenté.

Kaatzer considère la tuberculine comme un agent médicamenteux inoffensif et efficace lorsqu'on l'emploie aussi près que possible du début de la maladie et seulement chez les malades apyrétiques, en commençant par de très petites doses qu'on augmentera avec prudence. Dans les cas suspects, en l'absence d'expectoration, on assurera le diagnostic par une injection de tuberculine.

Du reste, Kaatzer recommande d'adjoindre aux injections de tuberculine, les autres médications qui ont fait leurs preuves dans la tuberculose.

J. B.

Zur Chininbehandlung des Keuchstusens, par P. BARON (*Berlin. klin. Woch.*,
n° 48, p. 1165, 27 novembre 1893).

C'est Binz qui, en 1868, a préconisé l'emploi de la quinine pour traiter la coqueluche. Baron vient d'en reconnaître les bons effets dans une cinquantaine de cas, appartenant à deux épidémies successives. Chez un petit nombre d'enfants, l'action favorable de cette médication se révèle déjà dès le 2^e ou le 3^e jour; mais, le plus souvent, les résultats sont incertains durant plusieurs jours, à cause des vomissements. L'époque de la maladie à laquelle on commence le traitement a aussi de l'influence : à partir du 5^e ou du 6^e jour, on peut compter d'une façon certaine sur une amélioration, tant au point de vue du nombre, qu'à celui de l'intensité des quintes. L'amélioration fait des progrès rapides, alors même qu'on diminue les doses ou leur fréquence. Baron estime en moyenne à trois semaines le temps nécessaire à la guérison; parfois, elle est obtenue si rapidement, que la quinine semble avoir jugulé la coqueluche. Baron n'a jamais observé de rechutes. Malgré la difficulté de faire prendre le médicament, il n'a eu que deux succès.

Les effets de la quinine sont encore plus merveilleux quand la coqueluche se complique d'affection pulmonaire aiguë. Il semble même que la

quinine prévienne l'apparition des complications. Baron prescrit le chlorhydrate de quinine à raison de 1 centigramme par mois et de 10 centigrammes par an d'âge, 3 fois par jour. Si l'appétit laisse à désirer, il fait prendre ensuite une cuiller d'une potion à l'acide chlorhydrique. Quand il y a une grande tendance aux vomissements, il adjoint à la quinine une poudre effervescente.

Il est très important d'avertir les parents que l'amélioration n'est pas immédiate, sinon ils se lassent vite de faire prendre le médicament. *R. S. M.*, III, 238 et 651 ; XXI, 232 ; XXIII, 120 ; XXVII, 74 ; XXIX, 72 ; XXX, 499 ; XXXIII, 80 et XXXIX, 528.)

J. B.

Essai sur la pathogénie et le traitement de la coqueluche, par LORANCHET (*Journ. de clin. et de thérap. infantiles*, 1^{re}-8 mars 1894).

Partant de l'idée que la coqueluche est une maladie d'origine microbienne, l'auteur préconise l'emploi du sulfate de cuivre comme vomitif et du sulfure de carbone; il le donne en solution au 5° dans l'alcool de menthe à 60°, et en fait prendre 20 à 25 gouttes et même davantage dans du lait.

H. L.

Kritische Bemerkungen und praktische Erfahrungen über das Antidiphtherin Klebs, par Oscar VULPIUS (*Deutsche med. Wochens.*, n° 6, p. 127, 1894).

L'antidiphthérine de Klebs est un liquide dont la composition et la fabrication ne sont pas livrées au public. On sait seulement qu'il renferme 0,2 0/0 d'orthocrésol. Klebs, avant de l'employer en thérapeutique, a fait de nombreuses expériences tendant à prouver qu'il n'est pas un poison violent pour les animaux et qu'il tue les bacilles diphtériques par simple contact. Le bacille ne pénétrant pas habituellement dans la circulation, l'antidiphthérine constituerait un remède précieux puisqu'il suffirait de le porter sur les fausses membranes, avec un pinceau ou de l'instiller dans la trachée pour guérir la diphtérie. Les expériences de Klebs, sur l'espèce humaine, semblaient d'abord confirmer ces espérances; sur 13 cas, 13 guérisons, et dans la plupart des cas, sous l'influence du traitement, on voyait les fausses membranes se détacher et disparaître, la fièvre tomber et les malades renaître à la vie. Malheureusement, l'épidémie qui a fourni à Klebs l'occasion d'essayer son remède était bénigne; dans aucun cas, les bacilles n'ont été reconnus dans les fausses membranes; il était donc intéressant de voir si les résultats seraient les mêmes en face de cas de diphtérie confirmée et grave. C'est ce que l'auteur a fait à la clinique de l'Université d'Heidelberg : 19 cas ont été ainsi traités avec le liquide de Klebs en suivant scrupuleusement sa technique; les résultats ont été bien différents. Sur 19 cas, 10 morts, 52,6 0/0. Quant à l'abaissement de la température, on l'a observé dans un petit nombre de cas mais sans pouvoir établir s'il tenait au médicament ou au collapsus. L'action sur les fausses membranes a été nulle, la plupart du temps et, dans plusieurs cas, l'extension des fausses membranes a eu lieu malgré l'application régulière du traitement. D'ailleurs des cultures faites avec des fausses membranes soigneusement imbibées d'antidiphthérine ont donné des cultures pures de bacilles de Lœfler. Il faut donc, encore une fois, recon-

naître que le remède de la diphtérie n'est pas découvert. HENRI DE BRINON.

Combinirte Behandlung der Diphtherie mit Papayotin und Carbolsäure, par E. LEVY et H.-E. KNOPF (*Berlin. klin. Woch.*, n° 32, p. 771, 7 août 1893).

Après avoir vérifié sur des cobayes le fait que la papayotine atténue la virulence des bacilles diphtéritiques (pourvu toutefois qu'on l'additionne d'un antiseptique afin d'éviter la fermentation putride des bacilles), Levy et Knopf ont eu l'idée de traiter l'angine diphtéritique par l'emploi combiné de la papayotine et de l'acide phénique. Une fois les fausses membranes dissoutes par la papayotine, l'antiseptique pénètre mieux dans la profondeur pour tuer les bacilles.

Ils se servent de la solution suivante : papayotine 10 ; acide phénique liquéfié 5 ; eau distillée 100. Durant les 2 premières heures, on badigeonne la gorge toutes les 10 minutes, sans exercer de frottements énergiques. Concurrément, on recourt à la cravate de glace, aux inhalations et aux toniques.

Sur 51 enfants traités de cette façon, 36 ont guéri dont 1 après trachéotomie et 15 sont morts dont 5 après trachéotomie, soit 71 0/0 de guérisons. Parmi les cas guéris, s'en trouvent 3 compliqués de diphtérie nasale, 2 de rougeole, 2 de pneumonie franche, 4 d'albuminurie et 13 de phénomènes plus ou moins marqués de rétrécissement des voies aériennes.

Levy et Knopf se proposent de substituer le thymol à l'acide phénique.

J. B.

I. — Die örtliche Behandlung der Rachendiphtherie, par Theodor ESCHERICH (*Wiener klin. Woch.*, 1893, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 22, p. 1020, 15 novembre 1893).

II. — Ueber den Einfluss der Citronsäure auf den Diphtheriebacillus, par Hugo LASER (*Hyg. Rundsch.*, IV, n° 3, p. 102, 1^{er} février 1894).

III. — Ein experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Löffler'schen Diphtheriebacillus und zur Blutserumtherapie, par WERNICKE (*Archiv. f. Hyg.*, XVIII, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 24, p. 1130, 15 décembre 1893).

I. — Il résulte des examens bactérioscopiques de Escherich qu'on parvient très bien à tuer tous les bacilles diphtéritiques des fausses membranes du pharynx et que l'on peut recourir à un traitement local énergique, alors même qu'il produit des lésions de la muqueuse, sans avoir à redouter de favoriser la pénétration des bacilles de Loeffler. Escherich a constaté qu'avant même la formation des fausses membranes, il s'effectue une abondante pullulation de ces bacilles qu'on trouve en grand nombre, sur la muqueuse rouge, au voisinage des foyers d'inflammation diphtéritique. A ce stade, ils sont bien plus aptes à produire du poison que plus tard où ils sont enfermés dans des fausses membranes non vascularisées, de telle façon que les dépôts pseudo-membraneux et l'induration inflammatoire peuvent être considérés plutôt comme une barrière opposée par l'organisme à l'absorption des poisons microbiens. D'autre part, l'agent pathogène est beaucoup plus facile à détruire dans cette première période.

Escherich fait pratiquer des inhalations de sublimé (au 1/5,000-1/10,000) à l'aide d'un pulvérisateur ou, à défaut, chez les enfants indociles, des badigeonnages avec la même solution. Sous l'action de ce traitement, les bacilles superficiels sont toujours tués et les fausses membranes se désagrègent.

II. — Après avoir reconnu l'action microbicide du jus de citron et de l'acide citrique sur le bacille diphtéritique et s'être assuré que l'acide citrique même à 20 0/0 n'est nullement caustique, Laser l'a employé chez l'homme dans 15 cas d'angine diphtéritique ; un seul malade a succombé, chez lequel les fausses membranes contenaient davantage de streptocoques que de bacilles de Loeffler. Il y a également eu recours avec plein profit dans 12 cas d'angine couenneuse dont la nature non diphtéritique n'a été établie que par l'examen bactériologique, et dans 70 cas d'amygdalite simple.

Laser prescrit l'acide citrique en solution aqueuse à 5 ou 10 0/0 : 1° une cuillerée à bouche de cette solution dans un verre d'eau, pour gargarismes d'heure en heure ; 2° à l'intérieur, chez les petits enfants, 1 cuillerée à thé ; chez les plus grands 1 cuillerée à soupe, toutes les heures ou toutes les 2 heures ; 3° succion de tranches de citron remplacée chez les trop jeunes enfants par une limonade d'un citron entier pour un verre d'eau sucrée.

Cette médication a le grand avantage d'être économique, simple et inoffensive même dans le premier âge.

III. — Wernicke a constaté qu'on peut conférer aux chiens un certain degré d'immunité contre la diphtérie en leur faisant manger de la viande d'un mouton doté de la même immunité. Il semble donc que la substance qui confère l'immunité se trouve aussi bien dans les organes que dans le sérum sanguin et que le principe antitoxique puisse être absorbé par le tube digestif sans avoir éprouvé d'altérations. Wernicke a également obtenu une certaine immunité chez un chien alimenté avec les organes d'un mouton qui avait succombé à la diphtérie chronique. D'autres expériences lui ont montré que des cobayes devenaient réfractaires à des doses mortelles de cultures diphtéritiques, lorsqu'on les avait inoculés avec des doses morbides mais non mortelles de cultures diphtéritiques en bouillon, âgées de plusieurs mois et douées seulement d'une faible toxicité. Behring fait remarquer que ces dernières expériences paraissent prouver que la destruction de l'agent toxique n'entraîne pas celle du principe qui confère l'immunité et qu'il eût été intéressant de s'assurer si les cultures conservaient ce pouvoir, alors qu'en les chauffant à 65°, on était certain de les avoir complètement dépouillées de leurs effets toxiques.

Les chiens déjà dotés d'immunité relative qui reçurent sous la peau ces vieilles cultures n'eurent aucun trouble général et offrirent seulement les abcès locaux déterminés par les microbes morts. Pour accroître encore l'immunité de ces animaux, Wernicke leur inocula ensuite des cultures à virulence entière qui ne produisirent que 2 ou 3 jours de fièvre et des œdèmes vastes mais locaux ne se compliquant pas de sphacèle et se transformant peu à peu en noyaux purulents. Chez les chiens qui ont acquis un degré semblable d'immunité, les bacilles diphtéritiques introduits ultérieurement, quel que soit leur nombre, ne tardent pas à

succomber. Avec le sérum de ces chiens, Wernicke a rendu des cobayes réfractaires à l'infection diphthéritique ou les en a guéris, même au bout de 24 heures.

Traité par l'acide phénique, le sérum doté d'immunité se conserve très longtemps alors même qu'après l'avoir évaporé dans le vide on l'obtient sous forme pulvérulente.

Le sérum de chiens rendus réfractaires a été injecté avec succès chez 3 enfants diphthéritiques. Le seul effet désagréable de ces injections est une urticaire passagère.

J. B.

Traitement de l'angine diphthérique par la résorcine, par BINET (*Journ. de clin. et de thérap. infant.*, 24 mai 1894).

L'auteur emploie une solution de glycérine neutre contenant 1/15 de résorcine, et en outre des lavages avec l'acide salicylique à 1/1000.

Dans 43 cas, il y a 43 résultats bons, au point de vue de l'action topique ; aucun n'a été suivi de croup. 4 enfants sont morts de complications : paralysie, pleurésie double, etc.

H. L.

Des frictions de gaïacol comme antithermiques, par LEPAGE (*Bull. de la Soc. de méd. d'Angers*, p. 53, 2^e semestre, 1893).

Les doses de gaïacol en badigeonnages de moins d'un gramme ne donnent aucun résultat ; les doses plus fortes donnent souvent des symptômes inquiétants et l'abaissement thermique ne dure jamais plus de trois heures.

Les inconvénients de la méthode sont :

- 1^o La transpiration qui est proportionnelle aux doses et aux lésions tuberculeuses et qui fatigue les malades ;
- 2^o Quelquefois des phénomènes d'affaissement et de prostration pouvant aller jusqu'au collapsus et à la cyanose ;
- 3^o Des vomissements (assez rares) ;
- 4^o Une action antithermique absolument transitoire.

LEFLAIVE.

I. — Unterstützung von Aetzwirkungen auf Schleimhaekten durch Abaenderung physiologischer Secretionen, par Heinrich KÖBNER (*Berlin. klin. Woch.*, n^o 45, p. 1098, 6 novembre 1893).

II. — Notiz über Chlorzinkstifte, par le Même (*Ibid.*, p. 1099).

I. — Köbner pense qu'on pourrait appliquer à toutes les muqueuses qu'on veut cautériser l'idée qui l'a guidé en ce qui touche la cavité buccale et l'urètre. Il s'efforce de favoriser l'action des caustiques en modifiant quantitativement ou qualitativement les sécrétions de la muqueuse intéressée.

Assez souvent, en effet, on note sur la langue très peu de résultat des cautérisations physiques ou chimiques d'ulcérations, grâce à l'abondance de la sécrétion salivaire qui détache trop rapidement les escarres. Köbner y obvie en asséchant la bouche à l'aide d'une solution d'extrait de belladone (2 ou 3 fois par jour, de 15 à 20 gouttes du mélange suivant : extrait de belladone, trois décigrammes ; eau d'amandes

amères, 5 grammes; eau distillée, 10 grammes) qu'il fait prendre une demi-heure avant de cautériser et 3 heures après, en continuant même le lendemain matin, si nécessaire. Cet arrêt de la salivation est très apprécié des malades atteints de stomatite mercurielle ulcéreuse.

D'autre part, pour atténuer les douleurs et le ténésme vésical qui suivent si fréquemment les injections de nitrate d'argent faites dans l'urètre postérieur affecté d'urétrite chronique, Köbner alcalinise l'urine, en administrant, 1/2 heure ou 3/4 d'heure avant l'injection, de 1/2 à 1 cuillerée à thé de bicarbonate de soude dans un verre d'eau.

II. — Köbner insiste sur les indications, trop négligées, qu'il a fournies en 1870 (*Berlin. klin. Woch.* n° 47) pour la préparation des crayons au chlorure de zinc. Les dimensions usuelles sont trop considérables, elles ne doivent pas dépasser 4 ou 5 centimètres en longueur et 4 à 5 millimètres en épaisseur. Köbner recommande les types suivants de crayons, au point de vue de leur composition, qui doit varier suivant les indications :

- N° 1. 1 partie de chlorure de zinc et 3 de nitrate de potasse.
- N° 2. 1 partie de chlorure de zinc et 1 1/2 de nitrate de potasse.
- N° 3. 1 partie de chlorure de zinc et 1 de nitrate de potasse.
- N° 4. 1 partie de chlorure de zinc et 0,4 de nitrate de potasse.
- N° 5. 1 partie de chlorure de zinc et 0,2 de nitrate de potasse.

J. B.

Le bétol employé pour la détermination du pouvoir excito-moteur de l'estomac, par FEDORA et CORSELLI (*Arch. di farm. e terap.*, 21, p. 641, 1893).

Après s'être assurés, au cours de diverses expériences faites sur le chien, que le bétol ne se décompose pas dans l'estomac, Fedora et Corselli ont constaté que chez les individus en parfait état de santé, le dédoublement de ce corps dans l'intestin se produit d'une façon constante, au bout de 70 à 80 minutes (après l'administration d'une dose d'un gramme); l'acide salicylurique apparaît à ce moment dans les urines. Chez un malade atteint de cancer avec dilatation de l'estomac, les premières traces d'acide ne furent constatées qu'au bout de trois heures et vingt minutes. Les auteurs concluent que le bétol peut être utilement employé pour la détermination du pouvoir moteur de l'estomac.

G. LYON.

Ueber den Gebrauch und Missbrauch.... (De l'usage et de l'abus du bicarbonate de soude), par ROSENBACH (*Münchener med. Woch.*, n° 3, p. 41, 1894).

Il ne faut pas prescrire un neutralisant avant d'avoir établi la raison de l'hyperacidité : si elle est due à des conditions anormales primitives de la digestion, ou bien à une production d'acides anormaux par fermentation, ou encore si elle est due au nervosisme, à l'anémie, à l'abus de l'alcool, du tabac, ou même du bicarbonate de soude. Ce médicament ne doit jamais être prolongé trop longtemps et les malades doivent être avertis de ses inconvénients. Chez les individus nerveux il faut d'abord essayer les résultats d'un traitement psychique, avant d'en essayer un autre. Après les indigestions aiguës, l'absorption abondante de vin, une petite dose de bicarbonate de soude peut être utile, parce qu'on diminue l'hyperacidité sans gêner l'activité des glandes. De même si l'on veut réduire l'acidité

après l'absorption de salade ou d'aliments très acides pris sans accompagnement d'autres substances alimentaires. En général, après un gros repas quelques gouttes d'HCl suffisent pour régulariser la digestion. Le bicarbonate n'est indiqué que si dans un estomac sain l'excès d'acides est devenu considérable à la suite d'un excès de nourriture et provoque un fort pyrosis, de la distension gastrique et de la dyspnée que, si l'évacuation stomacale est momentanément impossible. On ne doit pas dépasser la quantité qui tient sur la pointe d'un couteau; souvent le même résultat calmant est obtenu par l'ingestion de pain sec, qui agit en pompant l'excès d'acide mécaniquement. Dans l'hyperesthésie de l'estomac et de l'intestin, chez les anémiques et dans le catarrhe gastrique chronique, le bicarbonate de soude est généralement à rejeter; tant du moins qu'on ne s'est pas assuré qu'il s'agit d'une forme psychique ou hyperesthésique de dyspepsie.

C. LUZET.

I. — Zur Behandlung des Magengeschwürs, par STEPP (*Berlin. klin. Woch.*, n° 40, p. 983, 2 octobre 1893).

II. — Même sujet, par BOAS (*Ibid.*).

I. — Stepp a traité, avec profit, un grand nombre d'ulcères de l'estomac par une médication consistant à associer le bismuth au chloroforme dans la formule suivante : eau distillée, 150; bismuth, 3; chloroforme, 1.

II. — De son côté, Boas se loue des résultats qu'il a obtenus en faisant prendre, à jeun, 3 fois par jour, une cuillerée à bouche d'une solution de 3 centigrammes de nitrate d'argent dans 120 d'eau; immédiatement après l'ingestion du médicament, on secoue le malade, qui n'a pas besoin de garder le lit et est soumis seulement à un régime convenable. J. B.

Ueber die diuretische Wirkung des Calomels in Nierenkrankheiten (Action diurétique du calomel dans les maladies des reins), par SKLADOWSKI (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, LII, p. 300, 1894).

Dans nombre de cas de maladie de Bright, on réussit, en employant le calomel, à provoquer une augmentation de la diurèse et à faire disparaître l'anémie. Dans les cas favorables, la diurèse dure jusqu'à disparition complète du gonflement, comme pour ce que Jendrassik a constaté dans les maladies de cœur. Il est impossible de déterminer d'avance si le calomel agira comme diurétique. Souvent ce médicament agit alors que les autres médicaments refusaient leur action diurétique; inversement, dans des cas où la caféine, les bains de vapeur, etc., agissaient, le calomel est resté inactif. Cette anomalie ne nous est expliquée ni par la marche de la maladie, ni par la nature ou l'intensité des manifestations morbides. Il semble cependant qu'il y ait, entre la gravité de la maladie et la vraisemblance d'une action diurétique un rapport un peu plus étroit que dans les maladies de cœur. L'action diurétique du calomel s'est montrée d'une façon indubitable aussi bien dans les cas récents, dans ceux où les œdèmes tendaient à la résorption spontanée, que dans ceux où, après une disparition momentanée, ils réapparaissaient rapidement.

C. LUZET.

Zur Frage der Benzosoltherapie des Diabetes mellitus, par Paul PALMA (*Berlin. klin. med. Woch.*, n° 46, p. 1117, 13 novembre 1893).

Palma a expérimenté, dans le service de von Jaksch, le benzosol chez 6 diabétiques. Contrairement à Piatkowski (*Wiener klin. Woch.*, 1892), il n'en a jamais obtenu de résultats favorables. D'autre part, ce médicament provoque généralement, au début, de la diarrhée et une observation de von Jaksch (*R. S. M.*, XLII, 492) montre qu'il n'est pas inoffensif chez les malades cachectiques.

Sans plus de succès, Palma a fait prendre à une de ces diabétiques le carbonate de gaïacol à dose successivement croissante de 0^{gr},5 à 4 grammes par jour.

J. B.

Sur la racine d'apocynus cannabinus dans les maladies du cœur, par A.-G. GLINSKI (*Vratch*, n° 6 et 7, 1894).

La racine d'*apocynus cannabinus* contient une substance appartenant au groupe des médicaments cardiaques. Cette substance agit comme la digitale sans en avoir les propriétés cumulatives; elle ralentit l'activité cardiaque, diminue le nombre des battements dans la minute, en rendant le pouls plus dur et plus fort. L'extrait de la racine d'apocynus cannabinus combat efficacement la dilatation cardiaque; chez les cardiaques, il augmente la diurèse, fait disparaître la dyspnée, les palpitations cardiaques, les œdèmes et l'anasarque. Excepté les battements vasculaires dans la tête, cet extrait ne présente aucun inconvénient, pris à la dose thérapeutique. Cette dose est de 15 gouttes d'extrait alcoolique, pris 3 fois par 24 heures.

H. FRENKEL.

Eine neue Behandlungsmethode der exsudativen tuberculösen Peritonitis, par W. NOLEN (*Berlin. klin. Woch.*, n° 34, p. 813, 21 août 1893).

Sans connaître les tentatives identiques de Mosetig-Moorhoff (*R. S. M.*, XLI, 660 et XLII, 680), Nolen a traité avec succès 3 cas de péritonites tuberculeuses (2 adultes et 1 enfant) par la ponction suivie d'injection d'air stérilisé et chauffé: deux de ces malades avaient eu des récidives de leur épanchement, à la suite de ponctions simples.

J. B.

I. — Ueber spezifische Behandlung des Abdominaltyphus (Traitement spécifique de la fièvre typhoïde), par E. FRÆNKEL. (*Deut. med. Woch.*, n° 41, p. 985, 1893).

II. — Die Behandlung des Typhus..... (Traitement de la fièvre typhoïde à l'aide de cultures stérilisées de bacille pyocyanique), par RUMPF (*Ibid.*, n° 41, p. 987, 1893).

III. — Ein Beitrag zur Serumtherapie, par HAMMERSCHLAG (*Ibid.*, n° 30, p. 711, 1893).

I. — On sait que les cultures de bacilles d'Eberth chauffées à 60° confèrent l'immunité contre la fièvre typhoïde aux souris et aux cobayes.

E. Fraenkel s'est appuyé sur cette notion pour entreprendre, avec Manchot, à l'hôpital de Hambourg, la cure spécifique de la fièvre typhoïde. Il a traité 57 malades. Les cultures qu'il a utilisées ont été faites sur

bouillon de thymus d'après le procédé de Brieger et chauffées à 63° pour tuer les bacilles. Après refroidissement, il s'est assuré, par l'inoculation à l'agar, de leur irréprochable stérilité.

Les injections sous-cutanées à la paroi abdominale étant douloureuses et déterminant de la rougeur, l'auteur a pratiqué les injections dans les muscles fessiers. Le premier jour, un demi-centimètre cube de cultures : pas de réaction appréciable. Le second jour, un centimètre cube : frisson plus ou moins violent, élévation de température. Le troisième et le quatrième jour, mêmes doses : léger abaissement de température.

Si le traitement était interrompu à ce moment, la température s'élevait, il fallait injecter 2 centimètres cubes. Dès que la température cessait de dépasser la normale, on ne faisait l'injection que tous les deux jours, mais en augmentant chaque fois d'un centimètre cube.

Presque toujours la fièvre, au lieu d'être continue, devenait rémittente et très rapidement on constatait l'apyrexie. Les cas traités dès le début donnaient les meilleurs résultats, mais, même au 3^e septénaire, l'auteur a vu la fièvre jugulée par une seule injection d'un centimètre cube. Il n'y avait pas défervescence en lysis, mais défervescence brusque, critique.

Avec la cessation de la fièvre, Fraenkel voyait coïncider l'euphorie, les sueurs profuses, la polyurie, la cessation de la diarrhée. Tous ces phénomènes ont précédé parfois les taches rosées lenticulaires. La plupart des malades ont quitté le lit du 14^e au 16^e jour.

Les rechutes ont été traitées comme les accès initiaux.

L'auteur ne connaît pas de procédé thérapeutique susceptible de fournir des résultats aussi favorables dans la fièvre typhoïde. Il publiera plus tard sa statistique.

II. — Rumpf s'est adressé au bacille pyocyanique parce qu'il met en jeu très activement l'énergie bactéricide de l'organisme.

La culture de bacilles pyocyaniques, portée dans le bouillon de thymus, est chauffée à 62° pendant 20 minutes ; on vérifie la parfaite stérilisation. On en injecte un demi-centimètre cube dans les muscles de la fesse dès que le diagnostic de la fièvre typhoïde est posé. Le second jour, on injecte un centimètre cube, puis on attend deux jours. Dans les cas favorables, on voit se produire dès le second jour l'abaissement de la température et le ralentissement du pouls ; le malade est transformé à tel point qu'on a peine à le reconnaître. On continue cependant les injections : 2 centimètres cubes le 4^e jour du traitement, 4 le 6^e jour, 6 le 8^e jour.

Les injections ne déterminent pas d'accident. On ne note que du frisson. Dans un cas, la température s'est élevée, au bout d'une heure et quart, à 41°,6, pour retomber le lendemain à 37°,5 et remonter encore à 39°,4. Souvent la défervescence s'accompagne de sueurs profuses.

D'habitude, au bout de 6 à 8 jours de traitement, la fièvre cesse. La convalescence s'installe très rapidement. Dans certains cas, on aurait douté du diagnostic, si, après l'effet produit, on n'avait vu surgir la roséole. Parfois les doses de 2 centigrammes n'ont aucune action : il a fallu injecter 4 ou 6 centigrammes. Les malades traités de bonne heure sont influencés beaucoup plus favorablement que les autres.

Sur 30 cas, 2 décès, l'un par hémorragie intestinale, l'autre par pneumonie.

Les résultats sont superposables à ceux qu'a obtenus Eug. Fraenkel par les injections de cultures typhiques.

III. — L'auteur a injecté dans les veines de 5 typhiques le sérum sanguin de sujets guéris de la dothiéntérie. Le sang fourni par la phlébotomie au bras était recueilli dans un cylindre de verre contenant 5 ou 6 centimètres cubes de solution d'oxalate de soude à 4 0/0 ; l'oxalate de soude empêche la coagulation. Après avoir essayé d'injecter le plasma sanguin seulement, l'auteur a ensuite fait usage de toute la masse.

Chez les 3 premiers typhiques, aucun résultat objectif, ni subjectif.

Le 4^e ayant subi, à 6 heures du soir, le 18^e jour, une injection intra-veineuse de 50 centimètres cubes eut un abaissement de température considérable pendant la nuit (de 40° à 35°,2) sans faiblesse du pouls et sans collapsus. Le soir, la température remonta à 39° et oscilla ensuite autour de 39°.

Chez le 5^e, à la suite de l'injection de 80 centimètres cubes, on vit la température s'élever de 40°,3 à 42°, puis s'abaisser le matin à 35°. Pendant la nuit, il y eut une hémorragie intestinale que l'auteur n'attribua pas à l'opération. La température oscilla ensuite entre 39° et 41° et la mort survint 6 jours après l'injection.

L. GALLIARD.

Einfluss von Chinin und Methylenblau auf lebende Malariaparasiten, par H. ROSIN
(*Deut. med. Woch.*, n° 44, p. 1068, 1893).

L'auteur a déposé sur le bord d'une préparation contenant des hématozoaires du paludisme quelques gouttes d'une solution de quinine à 1/5000. Cependant les mouvements amiboïdes de la plasmodie malarienne et ceux des granulations ont persisté durant 10 heures ; ils se sont donc manifestés encore à une période où les globules rouges qui contenaient ces éléments avaient subi eux-mêmes de profondes modifications.

Même expérience avec une solution très diluée de sel de cuisine et de bleu de méthylène. Immédiatement les mouvements du plus grand nombre des plasmodies contenues dans les globules rouges de la préparation s'arrêtent et les granulations deviennent immobiles. En même temps les parasites commencent à se colorer en bleu. Les globules rouges ont conservé leur teinte pendant 4 jours ; les leucocytes ont disparu, tandis que les plasmodies demeuraient sans modification.

L'emploi du bleu de méthylène dans la fièvre intermittente n'est pas fondé seulement sur une réaction chimique mais sur un processus vital.

L. GALLIARD.

Opium as a preventive of ague, par Sir William MOORE (*Brit. med. Journ.*, p. 1196, 2 décembre 1893).

Moore accepte comme réelle la tradition régnante aux Indes, d'après laquelle l'opium est un préservatif de la malaria. Il remarque que celle-ci sévit beaucoup plus parmi les Hindous, depuis que la quantité d'opium tolérée par personne a été réglementée et diminuée. Il explique cette action de l'opium par la sudation qu'il procure et qui empêche les sujets de se refroidir pendant la nuit. Le froid est en effet la grande cause du retour des accès chez les intoxiqués.

H. R.

Traitement de la variole par le procédé de la chambre rouge, par ETTINGER
(*Semaine méd.*, 30 mai 1894).

CE. a employé la méthode de Finsen chez 8 varioleux. Il ne croit pas que cette méthode constitue un traitement de la variole, mais elle est applicable avec succès à la thérapeutique de l'éruption qui évolue plus rapidement, donne des pustules moins grosses et laisse des cicatrices moins marquées, enfin diminue les accidents liés à la suppuration. C'est un traitement topique qui, joint à d'autres moyens, a une réelle utilité. Il faut l'appliquer surtout dans les varioles discrètes ou cohérentes, quand les symptômes généraux sont peu accusés. Quel est le mode d'action de cet isolement dans une chambre rouge ? L'auteur croit qu'il est impossible d'émettre à l'heure actuelle une explication plausible. Il rappelle qu'en 1772 Fouquet préconisait déjà le lit garni de tentures rouges et que cette pratique était usitée au Japon. A. CARTAZ.

Carcinom der Gallenblase mit Anilinfarbstoff behandelt, par MOSETIG-MOORHOF
(*Wiener med. Presse*, 13 mai 1894).

Ce cas concerne une femme de 52 ans atteinte d'une tumeur de la vésicule biliaire. Cholécystotomie. Ablation des masses cancéreuses avec la cuillère tranchante ; examen histologique : épithéliome villeux. Introduction, tous les deux ou trois jours, jusqu'au fond de la vésicule, d'un crayon de violet de méthyle et administration quotidienne par la bouche de 0.60 de bleu de méthylène. Sous l'influence de ce traitement, l'état de la malade s'est très amélioré. CART.

Contribution à l'étude de l'action thérapeutique de l'extrait liquide de cerveau de mouton tant chez les adultes que chez les enfants, par MONCORVO (*Bull. gén. de thérap.*, 15 nov. 1893).

Moncorvo s'est proposé d'essayer la méthode de Brown-Séquard, et il a choisi l'extrait du cerveau de mouton, dernièrement employé par Constantin Paul pour introduire la transfusion nerveuse dans la thérapeutique infantile. Ses essais comprennent deux groupes : des enfants de 2 à 10 ans, 4 garçons et 9 filles ; l'autre, 5 adultes de 18 à 53 ans, 2 hommes et 3 femmes. Il pratiqua chez les premiers 187 injections d'un gramme d'extrait, chez les seconds 196 injections, leur nombre variant de 4 à 5 injections à chaque séance dans la région interscapulaire, sans la moindre réaction locale. Les faits du premier groupe se décomposent ainsi : Coxalgie tuberculeuse, 3 cas ; hérédosyphilis et adénopathie bronchique, 2 cas ; hérédosyphilis et paraplégie, 1 cas ; paraplégie consécutive à la scarlatine, 1 cas ; sclérose cérébrale d'origine syphilitique, 1 cas ; tuberculose pulmonaire, 2 cas ; hystérie, 1 cas ; hystérie et chorée, 2 cas. Les faits appartenant aux adultes se répartissent ainsi : maladie de Reichmann, cachexie consécutive, 1 cas ; tabes dorsal, 1 cas ; hystérie, 1 cas ; neurasthénie et anémie, 1 cas ; hystérie, 1 cas. Chez ces malades l'action tonique ou névrosthénique de l'extrait en question se montra très accusée. Les forces remontèrent, l'appétit se releva, l'insomnie disparut, les téguments reprirent plus ou moins promptement leur coloration normale, le poids augmenta presque sans exception, plusieurs malades même ne tardèrent à prendre de l'embonpoint.

L'auteur se loue d'ailleurs des résultats chez les jeunes sujets et ne croit pas qu'on puisse accuser la suggestion pour l'interprétation des effets de l'extrait organique.

A. C.

Abstract of a note on the administration of organic extracts, par L.-W. FELKIN
(*Edinb. med. Journ.*, février 1894).

L'auteur a administré l'extrait de cerveau par la bouche, soit sous forme d'extrait liquide, soit sous forme de tablettes. La dose a varié depuis 10 minimes jusqu'à 1 à 2 drachmes par jour. L'extrait orchitique a toujours été donné sous forme de suppositoires.

L'extrait de cerveau a été employé dans les cas suivants : 1 cas de paralysie pseudohypertrophique, enfant de 8 ans ; 1 cas de débilité nerveuse avec irritabilité de caractère, femme de 45 ans ; 1 cas d'alcoolisme ; 3 cas d'épilepsie ; 3 cas d'insomnie invétérée ; 2 cas de faiblesse extrême et épuisement nerveux ; 4 cas de neurasthénie.

Dans tous ces cas, les résultats ont été excellents.

L'extrait orchitique a été employé avec succès dans 2 cas où l'ablation des ovaires avait été suivie de malaises nerveux graves : mélancolie, hypocondrie.

H. DE BRINON.

HYGIÈNE.

Die Steilschriftfrage, par E. RITZMANN (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, n° 19, p. 641 et 666, 1^{er} octobre 1893).

Résultats des observations faites sur l'attitude corporelle des écoliers de 6 classes de Zurich dans lesquelles on a introduit l'écriture droite. Les études comparatives ont porté sur un total de 628 élèves des 2 sexes dont 378 pratiquent l'écriture penchée et 250 l'écriture droite. Une première remarque, c'est que parmi les élèves à écriture penchée, il n'y a pas disposition uniforme du cahier : la majorité tient son cahier à droite, droit ou oblique ; une faible minorité seule le tient médian oblique.

L'écriture droite n'offre aucun avantage quant au rapprochement des yeux du cahier ; la distance moyenne entre les yeux et le cahier étant de 22 centimètres 5 et de 22,7 pour l'écriture penchée. L'inclinaison du tronc en avant est bien un peu moins fréquente avec l'écriture droite, 59 0/0 contre 72, mais sa courbure en avant (voussure du dos) y est un peu plus commune, 48 0/0 contre 44 pour l'écriture penchée.

En revanche, l'écriture droite offre une réelle supériorité, quant au reste de l'attitude. 39 0/0 des écoliers à écriture droite et seulement 8 0/0 de ceux à écriture penchée sont assis d'une façon parfaitement symétrique ; d'autre part, on note une inclinaison ou une rotation latérales, aussi bien de la tête que du tronc, chez 55 0/0 des élèves à écriture penchée et seulement chez 20 0/0 de ceux à écriture droite. En laissant de côté la déviation de la tête, qui n'est pas nuisible tant qu'elle n'entraîne

pas celle du tronc et en ne considérant que cette dernière, on constate qu'elle existe chez 75 0/0 des écoliers à écriture penchée et seulement chez 35 0/0 de ceux à écriture droite.

Le mode d'écriture n'ayant pas d'influence sur le degré de rapprochement des yeux du cahier, la commission zuricoise a recherché quel en était le facteur et a été amenée à reconnaître que c'était surtout le plus ou moins d'énergie du maître à veiller sur la bonne tenue de ses élèves.

Plus le cahier est placé latéralement, plus les rotations, d'abord de la tête, puis du tronc, sont communes. Dans l'écriture penchée à droite, plus le cahier est tourné vers la gauche, plus deviennent nombreuses les inclinaisons à gauche de la tête et du tronc. L'écriture penchée sur un cahier médian oblique est celle qui donne les plus fâcheux résultats au double point de vue des déviations de la tête et du tronc, ainsi que du rapprochement des yeux du cahier.

Avec les bancs-pupitres actuels, la position médiane du cahier pour l'écriture droite et la position médiane oblique pour l'écriture penchée entraînent presque nécessairement la voussure du dos et le rapprochement des yeux du cahier.

Si l'on conserve le mobilier actuel, les oculistes doivent manifester leur préférence, non pour l'écriture droite mais plutôt pour l'écriture penchée sur un cahier placé à droite ; mais il n'en est pas de même des orthopédistes qui redoutent surtout les déviations latérales du rachis, en tenant moins de compte de la cyphose qui n'est pour eux que l'exagération d'une attitude physiologique de repos. Pour les oculistes comme pour les orthopédistes, c'est l'écriture penchée sur un cahier médian oblique qui donne les résultats les plus fâcheux.

Avec des pupitres plus élevés, c'est-à-dire avec une augmentation de la distance verticale entre le banc et le pupitre, on évitera l'inflexion du tronc en avant, et l'écriture droite sur un cahier médian placé droit retrouvera toute sa supériorité tant sous le rapport ophtalmologique que sous l'orthopédique. (*R. S. M.*, XXX, 94 ; XL, 527, et XLI, 556.) J. B.

- I. — Mit welchem Alter soll die allgemeine Schulpflicht beginnen? par O. JANKE (*Zeitschr. f. Schulgesund.*, 1893, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 1, p. 28, 1^{er} janvier 1894).
- II. — Wie befreien wir unsere Schuljugend von Nachmittagsunterricht? par Th. ZIMMERMANN (*Ibid.*, III, n° 9, 22, p. 1029, 15 novembre 1893).
- III. — Ueber geistige Ermüdung beim Schulunterricht, par H. LASER (*Ibid.*, VII, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n°, p. 407, 1^{er} mai 1894).
- IV. — L'écriture anglaise dans les écoles de Liège, par LEPLAT (*Ann. Soc. médico-chir. de Liège, et Mouvem. hyg.*, XI, n° 12, p. 557, décembre 1893).
- V. — Zweiter Bericht der vom aerztlichen Bezirksverein München zur Prüfung des Einflusses der Steil-und Schrägschrift..... (*Munich*, 1893 et *Deutsche Viertelj. f. öff. Gesund.*, XXVI, 155, 1894).
- VI. — Ein neuer Ersatz für die bisherigen Geradehalter, par F. HOSCH (*Zeitschr. f. Schulgesdhpflg.*, 1893, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 1, p. 28, 1^{er} janvier 1894).

VII. — *Volkschulen der Stadt Würzburg*, par J. RÖDER (*Broch. Wiesbaden, 1893, et Hyg. Rundsch., IV, n° 9, p. 407, 1^{re} mai 1894*).

I. — Janke a recherché si, au point de vue scientifique, il était rationnel d'imposer la fréquentation des écoles à partir d'un âge fixe. Ni le développement physique, ni le développement intellectuel ne fournissent à cet égard de données précises, plus en faveur d'une année que d'une autre. Il conclut que l'obligation de fréquenter l'école doit commencer à l'âge de 6 ans révolus, pour tous les enfants normalement développés, et 6 mois ou un an plus tard pour les autres, comprenant à la fois les enfants dont le développement corporel est retardé, ceux atteints de tuberculose, de scrofule ou des suites du rachitisme, ceux issus de parents tuberculeux, aliénés ou névropathes, ceux atteints d'infirmités n'entraînant pas l'exclusion définitive.

II. — Considérant qu'il est difficile de maintenir durant 40 ou 45 minutes, l'attention des écoliers tendue sur un même objet, Zimmermann est d'avis de ne pas prolonger les leçons au delà d'une demi-heure. Dans les essais qu'il a faits sur cette nouvelle répartition du temps, en 6 classes de 30 minutes de durée, il a obtenu des résultats égaux ou même meilleurs qu'avec une classe ininterrompue durant 4 heures. En adoptant le nouvel horaire, la matinée se trouverait mieux employée et il deviendrait possible de consacrer l'après-midi uniquement aux récréations, jeux et exercices physiques.

III. — A l'imitation de Burgerstein, Laser a essayé de traduire graphiquement la fatigue intellectuelle des écoliers. Mais, au lieu d'examiner les enfants durant 4 périodes de 10 minutes, séparées par des pauses de 5 minutes, le tout compris dans une seule heure, il les a examinés pendant les 10 premières minutes de chacune des 5 heures de classe d'une matinée. Le travail consistait en additions et multiplications faciles. Les expériences ont porté sur 4 classes, dont 2 de filles, composées d'écoliers fréquentant depuis 4 ou 5 ans l'école. En voici les résultats : C'est dans la première heure que la rapidité au calcul est la moindre ; elle augmente jusqu'à la 3^e ou 4^e heure et diminue ensuite. Les erreurs de calcul sont de plus en plus nombreuses jusqu'à la 4^e heure et diminuent dans la 5^e. Le nombre des corrections croît jusqu'à la 5^e heure. Les garçons comptent moins vite et font plus de corrections que les filles, mais le chiffre des erreurs est à peu près le même dans les deux sexes. La proportion d'écoliers qui calculent sans faute diminue de la 1^{re} heure à la 5^e heure. Les intervalles de repos, manifestement insuffisants, s'élevaient à 17,7 0/0 dans les écoles de filles, et à 5 0/0 seulement dans celles de garçons.

IV. — Leplat rend compte d'une enquête qu'il a faite dans les écoles communales de Liège. Il a examiné 268 élèves des 2 classes supérieures des écoles primaires. Pendant que les enfants écrivaient sous la dictée, il mesurait la distance séparant l'œil droit de la pointe de la plume. Pour l'écriture cursive, anglaise, 76 élèves seulement, soit 28,3 0/0 tiennent l'œil à 30 centimètres au moins de la plume. Pour l'écriture droite, 199, soit 72,4 0/0 s'éloignent à plus de 30 centimètres. Avec l'écriture anglaise, 74 tenaient l'œil à moins de 20 centimètres de la plume ; avec l'écriture droite, 40 de ces derniers reprenaient une bonne position.

V. — La Société médicale de Munich poursuit une enquête touchant la valeur comparative de l'écriture penchée, préconisée par Berlin et Rembold, (inclinaison de 30° sur cahier oblique) et de l'écriture droite, en ce qui touche l'attitude des enfants. Le rapport de 1892 confirme d'une manière générale les résultats de l'année précédente. Avec l'écriture penchée, les attitudes vicieuses du corps et de la tête sont à la fois plus fréquentes et plus marquées et l'œil est à une moindre distance du cahier. Grâce à un plus long exercice des élèves et aux soins des maîtres, les attitudes vicieuses sont toutefois moins nombreuses qu'en 1891, mais l'amélioration obtenue pour l'écriture penchée n'atteint pas encore le niveau de 1891 pour l'écriture droite. Tout d'abord, l'accolement des coudes au thorax, dans l'écriture droite, rend meilleure l'attitude, mais ce n'est là qu'un effet passager, rapidement annihilé par la fatigue. Il est donc encore plus urgent d'abrégier les leçons d'écriture que de modifier la méthode de l'enseigner, surtout pour les classes inférieures. En résumé, l'écriture droite garde sa supériorité, tout au moins chez les débutants.

VI. — Pour prévenir la myopie scolaire, à côté de bancs-pupitres convenables et de l'écriture droite, Sœnnecken, Kallmann, Dürr, Staffel, etc., ont préconisé des moyens mécaniques, des appuis destinés à maintenir la tête des écoliers droite. Hosch recommande un nouvel appareil de ce genre, imaginé par Müller, instituteur primaire bâlois. Il consiste en une armature métallique, en forme de lunettes, munie d'œillères en celluloïde. Ces œillères, qui restent horizontales tant que la position de la tête est convenable, s'abaissent automatiquement, en venant obturer les yeux, quand la tête est trop inclinée en avant. Il s'ensuit que l'enfant redresse de lui-même sa tête, tandis que, grâce à un contrepoids, les œillères se relèvent.

VII. — L'école Hauger, bâtie de 1887 à 1888, à Wurzburg mérite d'être signalée au point de vue sanitaire. On l'a munie d'un système de calorifère à air, qui, contrairement à ce qui se passe pour ce procédé de chauffage, est très apprécié des maîtres et des élèves, vu sa régularisation parfaite. Il y a des chambres de mélange et l'air frais est préalablement filtré à travers la gaze et humecté par de l'eau pulvérisée. Les classes sont éclairées chacune par 4 fenêtres placées sur leur paroi gauche. Enfin le bâtiment est muni de 4 douches en pluie, d'usage facultatif mais très suivi ; pendant l'année 1890-1891, 5,951 garçons et 3,375 filles y ont eu recours et le personnel enseignant a constaté spontanément l'heureuse influence de cette balnéation sur les qualités de l'atmosphère intérieure.

J. B.

III Bericht zur Prüfung des Einfluss des Weil-und Schneigschrifts (3^e rapport de l'Association médicale de Munich, sur l'influence de l'écriture droite et penchée), (Münch. med. Woch., n^o 4, 5 et 6, p. 66, 88 et 109, 1894).

Les positions de la tête et des épaules, considérées en elles-mêmes, sont, en général, meilleures, la distance des yeux à la pointe de la plume est plus grande dans l'écriture droite que dans l'écriture penchée, mais cette différence est peu considérable. Chez les débutants et les petits enfants débiles, ainsi que chez les enfants des classes inférieures, l'écriture droite produit indubitablement une situation meilleure de la tête et

des épaules, si on ne les fait écrire que peu de temps. Chez les écoliers plus âgés, l'écriture droite a en sa faveur : 1° la meilleure tenue générale, car particulièrement les mauvaises tenues, qui font craindre les déviations scoliotiques du rachis sont plus rares chez les écoliers pratiquant l'écriture droite (11,1 0/0) que chez ceux qui pratiquent l'écriture penchée (33,3 0/0); 2° dans l'écriture droite, l'inclinaison à gauche de la tête, nuisible pour les yeux, est plus rare et moins prononcée que dans l'écriture penchée.

C. LUZET.

- I. — Zur Beleuchtungsfrage, par G. BOUBNOFF (*Arch. f. Hyg., XVII et Hyg. Rundsch., III, n° 24, p. 1132, 15 décembre 1893*).
- II. — Studien ueber indirecte Beleuchtung, par F. PELZER (*Thèse inaug. Halle, 1893 et Ibid., n° 23, p. 1056, 1^{re} décembre 1893*).
- III. — Éclairage au gaz et ventilation, par Vivian B. LEWES (*Gaz.-World et Ibid., p. 1057*).
- IV. — Gutachten über das Auerlicht, par RENK (*Hyg. Rundsch., IV, n° 4, p. 172, 15 février 1894*).

I. — L'éclairage du centre d'une pièce au milieu du jour (en été) est sujet à des alternatives brusques d'augmentation et de diminution, indépendantes de la hauteur du soleil, mais dépendant de l'état de l'atmosphère. Les plus grandes différences correspondent à un ciel sans nuages et les variations de clarté sont plus marquées quand les fenêtres regardent le sud-ouest que lorsqu'elles sont tournées vers le nord-est. La chambre à fenêtres au sud-ouest est mieux éclairée que l'autre. A mesure qu'on s'éloigne du mur percé de fenêtres, la lumière décroît d'une façon égale dans les deux pièces. La hauteur des fenêtres au-dessus du sol ne joue aucun rôle, quant à la répartition plus ou moins uniforme de la clarté au centre des pièces; en revanche, elle a une grande importance pour la distribution de la lumière dans le plan horizontal. Boubnoff conclut de ses recherches photométriques que les hygiénistes doivent s'ingénier, non à répartir uniformément la lumière dans une pièce, mais à assurer, à toute heure du jour et en toute saison, une clarté suffisante dans les points les moins bien placés de la chambre.

II. — Le travail de Pelzer est un complément des recherches de Menning (*Gesundheits-Ingenieur XV*) sur l'éclairage artificiel indirect installé par Renk dans l'amphithéâtre de cours de l'Institut d'hygiène de Halle. Ce mode d'éclairage, qui se rapproche de l'éclairage naturel, en ce qu'il n'envoie que de la lumière diffuse, est assuré par des réflecteurs en métal ou en verre laiteux placés au-dessous des becs de gaz. Menning avait reconnu que la déperdition de clarté effectuée par ces abat-jour s'élevait à 60,2 0/0 avec les réflecteurs métalliques, et à 34,5 0/0 avec les réflecteurs en verre opaque. Pelzer a recherché si l'on ne pouvait atténuer cette perte de lumière en faisant varier le niveau des sources lumineuses. Il a reconnu que l'abaissement des lampes améliore l'éclairage quand les réflecteurs sont en verre laiteux, tandis qu'il le rend plus défectueux si les réflecteurs sont en métal. Cette différence entre les deux sortes de réflecteurs s'explique parce que les métalliques sont complètement impénétrables aux rayons lumineux, tandis que ceux de verre se laissent

traverser par une partie des rayons et en réfléchissent une partie ; d'où les réflecteurs en verre laiteux donnent un éclairage mixte, direct et indirect.

Avec les réflecteurs en verre, la répartition de la clarté est plus uniforme lorsque les lampes sont élevées ; avec les réflecteurs métalliques, c'est l'inverse. La perte de lumière par formation d'ombres est diminuée par les réflecteurs en verre quand les lampes sont élevées, tandis qu'elle est un peu augmentée avec les réflecteurs métalliques.

III. — Avec l'accroissement de lumière obtenu des becs de gaz perfectionnés, marche de pair une combustion de plus en plus complète de l'air des pièces éclairées. L'humidité de l'air amoindrit l'intensité lumineuse de la flamme. Au dire de Lewes, les composés sulfureux que dégage la combustion d'un gaz convenablement épuré n'ont pas les effets fâcheux que beaucoup croient. L'acide sulfurique n'est qu'un produit secondaire provenant de l'acide sulfureux ; il endommage surtout les corps hygrométriques. Quant aux sulfates constatés fréquemment dans les poussières des locaux éclairés au gaz, Lewes ne les impute pas à ce dernier, mais à des impuretés atmosphériques venant du dehors. Il se résume en disant que les effets pernicioeux pour la santé de l'éclairage au gaz tiennent uniquement à l'acide carbonique et à des traces de matières organiques inhalées par les poumons.

IV. — Le gaz incandescent d'Auer réalise, au point de vue de la consommation du gaz, une économie de 50 0/0 comparativement aux becs fendus et aux becs d'Argand, et de 28 0/0 comparativement aux becs à régénérateur. Conséquemment, il corrompt beaucoup moins l'atmosphère que les autres flammes de gaz. Il produit moitié moins d'acide carbonique, dégage moins de la moitié de chaleur et ne lance dans l'air qu'une proportion insignifiante de produits de combustion incomplète. Les expériences avec le photomètre de Weber ont montré à Renk que le bec incandescent d'Auer donne 2 fois plus de lumière que le bec d'Argand et 4 fois plus que le bec fendu. Il répartit également mieux la lumière. J. B.

Ueber Blutersuchungen in Reiboldsgrün (Des examens de sang faits à Reiboldsgrün, 2^e note), par WOLFF (Münch. med. Woch., n^{os} 41 et 42, p. 770 et 789, 1893).

Il se fait à Reiboldsgrün (altitude 700 mètres) une augmentation du nombre des globules rouges chez les individus sains et surtout chez les malades. L'augmentation est complète en 14 jours et, à partir de ce moment, elle oscille un peu ; elle ne s'accompagne pas d'une augmentation d'hémoglobine, qui diminue au contraire de quelques centièmes. Les globules devenus plus abondants, on en trouve parmi eux un grand nombre de petits. Le retour à un climat d'altitude moindre fait redescendre le nombre des globules rouges. Les modifications quotidiennes du nombre de globules sont plus grandes à Reiboldsgrün que celles constatées à Tubingue par Reinert. Les recherches faites jusqu'à ce jour montrent que le nombre des globules rouges s'élève à mesure que l'on fait les observations dans des stations plus élevées. Les modifications du sang paraissent donc dépendre de la pression atmosphérique. La multiplication des globules compense la perte d'hémoglobine en augmentant la surface totale des globules rouges ; elle demande pour reproduire une

néoformation rapide de globules qui disparaissent assez rapidement.

C. LUZET.

I. — Ueber die Beziehungen zwischen Meereshöhe und Beschaffenheit des Blutes, par F. MIESCHER (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, n° 24, p. 809, 15 décembre 1893).

II. — Bemerkungen über eine verbesserte Form der Mischpipette und ihren Einfluss auf die Genauigkeit der Blutkörperzählung, par F. MIESCHER (*Ibidem*, p. 830).

I. — Viault (*C.-R. Acad. Sciences CXI et CXIV*) a trouvé que le sang des individus et animaux vivant passagèrement ou constamment dans la Cordillère (4,392 mètres d'altitude) ou au Pic-du-Midi (2,877 mètres), présente une plus grande richesse en globules sanguins et en hémoglobine, avec prédominance des petits globules qu'Hayem a déjà notée (*R. S. M.*, IX 116) dans la médication ferrugineuse. Egger a fait les mêmes constatations à Arosa (*R. S. M.*, XLIII 507) et Koeppé à Reiboldsgrün (*R. S. M.*, XLIII 508). Miescher, qui a inspiré les premières recherches d'Egger, a également chargé J. Karcher et F. Suter de vérifier, l'un à Champéry (1,052 mètres), l'autre à Serneus (952 mètres), si les mêmes phénomènes se produisaient à des altitudes moindres qu'Arosa. Les résultats ont été conformes aux prévisions : augmentation du chiffre des hématies suivie bientôt d'une augmentation de la teneur en hémoglobine ; si, au lieu d'être contemporain, exactement, ce dernier phénomène est un peu postérieur, cela tient précisément à la prédominance des petits globules qui ont un faible pouvoir colorant ; enfin, comme dans les observations de Viault et d'Egger, le retour, même passager, dans la plaine, des gens et des bêtes, ramène leur sang à sa composition normale. Suter a toutefois remarqué qu'une dépression barométrique un peu notable est capable non seulement d'enrayer ce processus régressif, mais même d'agir dans le même sens que l'altitude.

II. — Miescher décrit les modifications qu'il a apportées au mélangeur du numérateur de Thoma et de Zeiss pour rendre les indications de l'instrument plus exactes, à l'occasion des recherches précédentes. J. B.

Zur Kenntniss des Vaccineprocesses, par SOBOTKA (*Zeitsch. f. Heilk.*, n° 5, p. 329, 1893).

De cette longue étude basée sur de nombreuses observations recueillies à l'hôpital des enfants de Prague, il résulte que la vaccination détermine, en général, dès le 3^e ou 4^e jour, une légère élévation thermométrique ; la fièvre ne s'accuse fortement que le 7^e ou le 8^e jour et disparaît au bout de 1 à 3 jours (le plus souvent 2 jours et demi) d'une façon progressive. Les maxima thermométriques ont varié de 38°5 à 40°. L'élévation de la température n'est en rapport ni avec le nombre des pustules, ni avec l'intensité des déterminations locales, ni avec l'origine du vaccin.

La revaccination détermine une fièvre analogue, mais bien moins accusée.

La vaccine provoque, en général, une leucocytose qui débute le 3^e ou le 4^e jour, et qui décroît le 7^e ou le 8^e jour pour atteindre un chiffre in-

férieur au chiffre primitif. Elle ne semble pas avoir d'action sur les hématies.

De 2,941 enfants atteints de variole, ne présentant pas de cicatrices vaccinales et admis à l'hôpital de Prague en 30 ans (1860-1890), 1,351 ont succombé (soit 45,93 0/0). Pendant le même temps, on n'a observé que 120 enfants varioleux présentant des cicatrices de vaccine et 11 morts (soit 9 0/0).

LEFLAIVE.

I. — Ueber die Untersuchungsmethoden zur Fessellung der Selbstreinigung des Flusswassers, par Theodor KOEHN (*Deutsche Viertelj. f. öffentl. Gesundh.*, XXV, p. 693, 1893).

II. — Ueber den Einfluss des Lichtes auf Bakterien und über die Selbstreinigung der Flüsse, par H. BUCHNER (*Arch. f. Hyg.*, XVII, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 24, p. 1133, 15 décembre 1893).

III. — Untersuchungen über den Bakteriengehalt des Rheinwassers oberhalb und unterhalb der Stadt Koeln, par A. STUTZER et O. KNUBLAUCH (*Centralbl. f. allg. Gesund.*, 1893, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 5, p. 225, 1^{er} mars 1894).

IV. — Ueber Lueftung von Canalisationsanlagen (*Gesundheits-Ingen.*, 1893, et *ibidem*, n° 1, p. 24, 1^{er} janvier 1894).

V. — Die Canalisation Muenchens, par NIEDERMAYER, (*Arch. f. Hyg.*, XVII, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 22, p. 105, 15 novembre 1893).

VI. — Klaerung der Leipziger Schleusenwaesser (*Deutsche Viertelj. f. öff. Gesund.*, XXV, p. 722, 1893).

I. — Les nombreuses analyses de l'eau de la Sprée faites à Charlottenbourg pour constater le degré d'infection de la rivière montrent, entre autres détails intéressants, que la qualité de l'eau puisée, à la même profondeur, sur différents points d'un même profil transversal du cours d'eau, varie plus considérablement que lorsqu'on la compare à l'eau prise à 1 ou 2 kilomètres plus en amont ou plus en aval. Quand Charlottenbourg, qui a le tout à l'égout, au lieu de déverser ses eaux sales dans la Sprée, les répandit sur des champs, on devait s'attendre à une amélioration considérable de la qualité des eaux de la rivière. En effet, le débit de la Sprée étant de 50 à 60 mètres cubes par seconde, le collecteur principal lui amenait dans le même temps 70 litres d'eaux vannes. Cependant, en novembre 1892, on constata que l'infection de la rivière avait augmenté au lieu de diminuer, parce que l'hivernage de nombreux bateaux constituait une ville flottante qui polluait l'eau.

II. — Buchner a étudié expérimentalement le rôle de la lumière dans l'épuration spontanée des cours d'eau. Il a reconnu que la lumière solaire directe tue en 1 ou 2 heures les bacilles banal du colon, typhoïdique, cholérique et pyocyanique, en suspension dans l'eau; même la lumière diffuse du jour atténue notablement le nombre des germes au bout de 2 heures. Les mêmes microorganismes placés sur de la gélatine nourricière deviennent incapables de se développer après avoir été exposés 1 heure et demie à l'action de la lumière directe et 5 heures à celle de la lumière diffuse. — D'expériences faites sur le lac de Sternberg, Buchner conclut que dans une eau suffisamment claire, l'influence microbicide de la lumière se fait sentir jusqu'à la profondeur de 2 mètres environ. — Sur les eaux cou-

rantes, cette influence de la lumière se révèle par des oscillations périodiques dans le chiffre des germes : on trouve un minimum de microbes le soir et dans les premières heures de nuit, un maximum le matin et dans les premières heures de jour.

La lumière électrique en arc tue les germes suspendus dans des plaques d'agar.

Relativement à l'action des différentes parties du spectre, Buchner a constaté que les bacilles typhoïdiques se développent au niveau de l'orangé, du rouge, de l'ultra-rouge et de l'ultra-violet, tandis qu'ils cessent de se développer ou sont même tués dans la partie la plus claire du spectre, au niveau du vert, du bleu et particulièrement du violet.

III. — Stutzer et Knublauch ont pratiqué l'examen bactérioscopique d'environ 600 échantillons d'eau du Rhin, prélevés les uns en amont de Cologne, d'autres à l'intérieur de cette ville et les autres en aval, afin d'étudier le degré de contamination dû aux eaux d'égout de Cologne et le pouvoir d'assainissement spontané du fleuve ; l'eau était prise tantôt au milieu, tantôt sur les rives du Rhin. Pour avoir des résultats comparables, l'eau d'amont était recueillie à 8 heures du matin, et celle des stations plus en aval aux heures calculées pour qu'avec la vitesse du courant (60 mètres à la seconde), l'eau de la première station eût le temps d'y être transportée. Le chiffre des microbes par centimètre cube a varié entre 200 et 100,000 ; suivant les jours, la proportion en était très différentes sur les mêmes points. — Les eaux d'égout de Cologne occasionnent une altération très considérable du fleuve, sur la rive gauche, où elles demeurent un certain temps sans se mélanger au reste de l'eau. Après le déversement de ces eaux d'égout, le nombre des microbes devient 12 fois plus grand sur la rive gauche, tandis qu'il n'est que doublé au milieu du fleuve et sur la rive droite. A 3 kilomètres au-dessous du débouché des égouts, le chiffre des microorganismes de la rive gauche est réduit de moitié ; à 9 kilomètres, il est réduit au tiers. — L'épuration spontanée du Rhin est notablement retardée par l'abouchement de la Wupper qui, après avoir traversé des régions industrielles et les villes d'Elberfeld et de Barmen, amène sur la rive droite une grande masse d'impuretés. Au-dessous de l'embouchure de cet affluent, le chiffre des microorganismes sur la rive droite du Rhin est à peu près le même que celui de la rive gauche, immédiatement au-dessous du débouché des égouts de Cologne. Arrivé à Volmerswerth, à 40 kilomètres de Cologne, le Rhin a récupéré le degré de pureté qu'il avait en amont de cette dernière ville.

IV. — Les égouts peuvent être puissamment ventilés par l'air qu'entraîne avec elle l'eau des tuyaux de décharge descendant verticalement du toit ; la chute de 25 litres d'eau par minute dans un tuyau de 13 centimètres entraîne 150 litres d'air. Il y a donc intérêt à faire déboucher dans le tuyau de descente des eaux pluviales les eaux ménagères et à ne placer ni soupape de reflux, ni obturateur hydraulique sur le tuyau qui amène à l'égout les eaux sales de la maison.

V. — A la fin de 1892, Munich possédait 125,627 mètres d'égout dont 101,523 ont été construits depuis 1877. Les grands égouts sont en maçonnerie, les petits en poterie ; les bouches sont munies d'intercepteurs hydrauliques et de seaux à boue. L'aération des égouts est assurée par

des puits verticaux se terminant au niveau de la rue et placés tous les 40 ou 50 mètres; la pente moyenne des égouts est de 1 mètre par 595. Les collecteurs principaux et secondaires sont munis d'appareils de chasse. Sur 11,500 maisons, 4,503 sont annexées au nouveau système de canalisation des eaux sales. Le déversement des égouts, qui recoivent aussi les matières de vidanges, s'effectue dans l'Isar sans épuration préalable. A partir de 1894, on retient dans un bassin les objets volumineux qui surnagent dans l'intention de les incinérer.

VI. — La constitution géologique du sol des environs de Leipzig ne se prêtant pas aux irrigations, cette ville ouvre un concours pour le meilleur procédé d'épuration de ses eaux d'égout; celles-ci, dont la quantité journalière oscille entre 42,000 et 60,000 mètres cubes, sont déversées actuellement dans l'Elster et la Pleisse. Les égouts leipsizois reçoivent les eaux ménagères, industrielles et l'eau du trop-plein des cabinets d'aisances, qui a été, au préalable, clarifiée et désinfectée. La quantité d'eau courante qui reçoit les eaux d'égout leur est 15 fois supérieure dans les circonstances les plus défavorables.

J. B.

Ueber das Verhalten einiger pathogener Microorganismen im Wasser, par N. BOBROW (*Thèse Dorpat, 1893*).

Bobrow a recherché combien de temps les bacilles typhoïdique, cholérique, le vibrion de Finkler et de Prior, le staphylocoque pyogène doré demeureraient vivants, aux températures de 0°, 2 à 2°, 5 dans l'eau de puits stérilisée ou non et dans l'eau distillée, stérilisée. Ce sont les bacilles typhoïdique (15 jours) et cholérique (11 jours) qui se conservent le plus longtemps dans l'eau de puits stérilisée; contrairement à Wolffhuegel et Riedel, à Maschke, etc., Bobrow a constaté, dès le début, une diminution au lieu d'une augmentation du nombre de leurs germes. Des microorganismes examinés, c'est le typhoïdique qui résiste le mieux aux basses températures.

J. B.

Versuche über die Einwirkung sehr stark verdünnter Schwefelsäure auf Wasserleitungsroehren zur Vernichtung von Cholera-bakterien, par A. STUTZER (*Zeitschr. f. Hyg. und Infekt., XIV, et Hyg. Rundsch., III, n° 19, p. 869, 1^{re} octobre 1893*).

Stutzer a recherché un moyen de détruire les bacilles cholériques dans les conduites d'eau potable et a trouvé que l'acide sulfurique était très avantageux sous ce rapport.

Pour l'eau distillée, il suffit de 0,05 0/0 de cet acide pour tuer en un quart d'heure tous les germes cholériques. Pour l'eau de conduite ordinaire, il faut naturellement davantage d'acide, parce qu'il se trouve en partie neutralisé par les alcalis de l'eau, par les dépôts de la face interne des tuyaux (oxyde de fer, carbonate de chaux, etc.) et par combinaison avec le fer dans les points où le métal est à nu.

Stutzer a choisi, pour expérimenter, la proportion de 0,02 0/0 qui lui a donné de bons résultats. Cette proportion d'acide sulfurique tue tous les bacilles cholériques en un temps très court; elle n'attaque pas d'une manière sensible les vieux tuyaux en fer recouverts de dépôts à leur intérieur ainsi que les nouvelles conduites en fer bitumées en dehors

et en dedans; elle laisse complètement intacts les tuyaux de plomb; enfin elle entraîne mécaniquement une partie considérable des dépôts formés sur les parois des conduites.

J. B.

Bakteriologische Untersuchungen des Grundwassers in Jurgew nebst Studien über das Verhalten der Saprophyten im Wasser, par G. TAGER (*Thèse Dorpat, 1893*).

Bratonowicz (*R. S. M.*, XLIII, p. 132) avait pratiqué des examens bactérioscopiques de la nappe aquifère souterraine de Dorpat, en été; Tager a fait de même en hiver. Il l'a trouvée également très riche en microorganismes (plusieurs milliers par centimètre cube), surtout après le dégel. Contrairement à Hueppe, Tager a constaté que les microbes se développent encore à des températures comprises entre 0 et 2°,5 C. au-dessous de 0.

Il a ensuite étudié la vitalité de quelques saprophytes (protée admirable, microcoque prodigieux, bacilles radiciforme et rouge de Kiel) dans l'eau; il a vu que tout en se maintenant plus longtemps en vie dans l'eau de puits que les germes pathogènes, ils finissent par en disparaître peu à peu.

J. B.

I. — Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Berkefeld-Filter aus gebrannter Infusorienerde, par M. KIRCHNER (*Zeitschr. f. Hyg.*, XIV, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 22, p. 1006, 15 novembre 1893).

II. — Einige die Filtration des Wassers betreffende Fragen, par Werner KUEMMEL (*Journ. f. Gasbeleucht.*, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 8, p. 358, 15 avril 1894).

III. — Vorschläge zur Verbesserung und Sterilisation des Flusswassers auf chemischem Wege, par B. KRÖHNKE (*Chem. Zeitung*, XVII).

IV. — Methode der bakteriologischen Wasseruntersuchung, par G.-P. DROSSBACH (*Ibidem*).

I. — Kirchner a expérimenté les filtres en terre d'infusoires calcinée, sans arriver à des résultats aussi favorables que ceux de Bitter, de Luebbert, de Prochnik et de Weyl (*R. S. M.*, XLII, 128). Ils diminuent considérablement le nombre des microorganismes de l'eau, mais ne stérilisent pas toujours celle-ci. Quand les microbes ont commencé à pulluler dans les pores du filtre, il n'est pas rare que le chiffre des germes de l'eau filtrée excède celui de la même eau naturelle, et l'on trouve alors aussi bien des microbes pathogènes que des non pathogènes.

II. — Kuemmel critique les règles données par l'office sanitaire de l'empire allemand (*R. S. M.*, XLIII, 510), pour le bon fonctionnement des filtres de sable. En particulier, la vitesse de filtration de 100^{mm} ne peut être considérée comme un maximum, car des filtres aux vitesses de 50, de 100 et de 200 millimètres fournissent le même nombre de germes. La vitesse de filtration la plus favorable varie suivant l'espèce d'eau et dépend de ses impuretés minérales, végétales et animales. On note une grande différence à cet égard entre un filtre neuf et un filtre muni d'une couche de sable frais : dans le premier cas, la filtration est déjà satisfaisante de 6 à 12 heures après l'admission de l'eau; dans le deuxième, il faut de 4 à 7 jours pour obtenir le même résultat. D'ailleurs, quand il

s'agit d'apprécier de l'eau, ce n'est pas à la quantité, mais à la qualité de ses microbes qu'il faut attacher le plus d'importance.

III. — Pour effectuer une stérilisation parfaite de l'eau, Kröhnke préconise la désinfection chimique par le chlorure de cuivre. Il reconnaît au chlorure de cuivre les avantages suivants : il est très toxique, s'oxyde facilement quand sa toxicité faiblit, se laisse aisément et complètement séparer, ne se combine pas avec le carbonate de chaux et permet la récupération intégrale du cuivre. L'eau peut être regardée comme complètement ou presque stérile, après un traitement d'une heure avec 1/50000, de 1 à 3 heures avec 1/250000, de 8 heures avec 1/500000 et de 24 heures avec 1 millionième du sel. Suivant le procédé de récupération du cuivre auquel on aura recours, le mètre cube d'eau stérilisée coûte de 0,03 à 0,08 pfennig. Dans un premier bassin, un agitateur opère le mélange intime de l'eau avec la solution de chlorure de cuivre ; dans un second bassin, on dépouille l'eau du cuivre, puis on la soutire du précipité et, si on veut, on la filtre encore à travers du sable. Kröhnke a fait des expériences en grand qui lui ont donné des résultats satisfaisants.

IV. — Drossbach critique le procédé généralement usité, d'examen des eaux potables, consistant à placer un poids donné de cette eau sur de la gélatine nourricière et à en nombrer, au bout de 2 ou 3 jours, les colonies visibles à la loupe. De cette façon, ou bien les microorganismes pathogènes ne se développent pas, ou bien ils sont étouffés par les saprophytes et les mucédinées constants dans l'eau. Si, avec le sublimé, on arrête la végétation luxuriante de ceux-ci, on peut reconnaître, dans la profondeur de la gélatine, les espèces susceptibles de se développer à la température du sang, c'est-à-dire aptes à devenir pathogènes. Pour Drossbach, la meilleure méthode pour apprécier une eau potable est de se borner exclusivement à la détermination des germes susceptibles de se développer à la température du sang, et spécialement des anaérobies facultatifs. A cet effet, il vaut mieux employer, au lieu du pyrogallol, l'oxydule de fer ou surtout la solution d'acétate de chrome, pour absorber l'oxygène. J. B.

De la fabrication et du choix des papiers à filtrer, par LARDIER (*Revue d'hyg. et police sanit.*, XV, n° 11, p. 940, novembre 1893).

En pharmacie, on se sert beaucoup de filtres en papier. Or, les chiffons qui servent à fabriquer le papier à filtrer, contrairement à ce qui se passe pour le papier à écrire, ne sont soumis ni à l'action des caustiques, ni à celle de la chaleur, ni à celle de la vapeur. Il en résulte qu'ils ne sont nullement désinfectés. Le papier gris, qui est préparé à l'aide de chiffons de couleur, étant moins cher et plus poreux, trouve un emploi plus général que le papier à filtrer blanc, mais il contient une grande quantité de matières organiques, si bien qu'il y aurait lieu à le proscrire des usages pharmaceutiques. J. B.

I. — **Ueber die Desinfection der städtischen Abwaesser, par PFUHL** (*Berlin. klin. Woch.*, n° 49, p. 1200, 4 décembre 1893).

II. — **Betriebsergebnisse der Kläranlage zu Essen, par WIEBE** (*Centralbl. f. allg. Gesund.*, XI, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 7, p. 320, 1^{er} avril 1894).

III. — **Ueber das System Hermite, par E. KLEIN** (*Hyg., Rundsch.*, IV, n° 8, p. 337, 15 avril 1894).

IV. — Die Einleitung der Abwaesser Marburgs in die Lahn, par Carl FRÄNKEL
(*Viertelj. f. gericht Med. und öff. Sanitw.* 3^e série, VII, 321, avril 1894).

I. — La chaux, étant le désinfectant le moins coûteux, fait important quand il s'agit de traiter les masses d'eaux fournies par les égouts, Pfuhl a poursuivi (*R. S. M.*, XLIII, 131) ses expériences. Il a reconnu que l'addition de 1 pour 1,000 d'hydrate de chaux aux eaux d'égout de Berlin suffit pour les clarifier et pour y tuer en une demi-heure les bacilles cholériques ; il faut une heure pour obtenir le même résultat avec les eaux des égouts de Potsdam qui sont trois fois plus sales. Dans ses expériences, vu la nécessité d'un dosage exact, Pfuhl a employé l'hydrate calcaire sous forme de bouillie, mais en pratique on devra lui préférer le lait de chaux. Il suffira d'installer deux bassins dont la capacité soit calculée de manière à recevoir les eaux d'égout produites pendant une heure ; ces deux bassins fonctionneront alternativement. Quand l'un des deux sera rempli d'eau sale et additionné de lait de chaux, après avoir agité le mélange, on essayera la réaction avec un papier de tournesol rouge ; si le papier prend une coloration bleue intense et durable, c'est l'indice qu'on a ajouté assez de chaux. On laissera ensuite déposer une heure les eaux d'égout ainsi traitées dans le bassin, puis on pourra en déverser sans inconvénient le contenu dans un cours d'eau.

Ivanoff a montré que l'acide sulfurique, employé presque à même dose que la chaux hydratée, tue déjà en un quart d'heure les bacilles cholériques de l'eau d'égout, mais il est trois fois plus cher que la chaux.

II. — La ville d'Essen, qui compte 80,000 habitants, épure ses eaux d'égout par le système Röckner-Rothe (*R. S. M.*, XXXIX, 538). En 1891, on a traité de cette façon 6,990,632 mètres cubes d'eau, tandis que les jours de pluie, 816,600 mètres cubes ont été écoulés sans épuration. La quantité quotidienne des eaux épurées correspond à 228 litres par habitant et le coût d'épuration du mètre cube (sans compter les intérêts et l'amortissement du capital) s'est élevé à soixante centièmes de centime, ce qui représente une charge de près de 50 centimes par habitant.

Mais le gros inconvénient de ce procédé réside dans les boues auxquelles il donne naturellement lieu et dont on ne sait comment se débarrasser. Bien que ces boues constituent un excellent engrais et qu'on les mette gratuitement à la disposition des agriculteurs, ceux-ci ne les prennent pas. Chaque mètre cube d'eau fournit après filtration et évaporation 0 litre 66 de boue ferme.

III. — Pour désinfecter les eaux sales des égouts et de l'industrie, Eugène Hermite a préconisé un procédé fondé sur l'électrolyse. D'après lui, l'eau de mer ou un mélange analogue de chlorures de sodium et de magnésium, traités par sa machine électrique, non seulement sont stérilisés eux-mêmes mais acquièrent des propriétés désinfectantes, grâce à la formation d'un oxyde de chlore, et stérilisent ainsi instantanément les matières fécales qu'on y introduit ; le chlorure de magnésium serait seul décomposé, tandis que le chlorure de sodium ne sert que de conducteur.

Klein a été chargé par une ville de la côte méridionale de l'Angleterre, de faire l'examen bactérioscopique des eaux traitées par Hermite lui-même. Il a reconnu que cette électrolyse stérilisait réellement l'eau de mer pure qui contenait cependant au préalable de nombreux microorganismes. En

revanche, elle n'a pas décelé la même efficacité sur l'eau d'égout chargée de matières fécales. Cette eau, traitée par le procédé d'Hermite, renfermait encore de 800 à 1,000 microbes par centimètre cube, et Klein a pu en isoler, par des cultures, un grand nombre de bacilles du côlon, des bacilles subtil, mésentérique, le protéé vulgaire et plusieurs espèces de coques. 4 jours plus tard, le chiffre de ces microorganismes avait au moins quadruplé et 6 jours plus tard plus que centuplé. Klein a fait d'autres expériences en mélangeant à volume égal le liquide d'Hermite et des cultures en bouillon des bacilles côlique, typhoïdique et cholérique. Il a constaté qu'au bout de 24 heures, les bacilles côlique et cholérique étaient encore susceptibles de se développer.

IV. — Fraenkel a été commis par le ministère prussien des affaires médicales, pour se prononcer sur la demande de la ville de Marbourg (16,000 habitants) de pouvoir déverser ses eaux d'égouts chargées de matières fécales et non épurées dans la Lahn. En se fondant sur le volume des eaux de cette rivière relativement à celui des eaux d'égout, sur les analyses bactérioscopique et chimique qui révèlent un assainissement spontané rapide de la Lahn, sur l'absence, en aval de Marbourg, de populations obligées de s'approvisionner en eau potable à la rivière, enfin sur l'impossibilité pour cette ville de trouver des terres propres à l'épuration, il a conclu (et son avis a été adopté) à accorder à Marbourg l'autorisation, toujours révocable, de faire aboutir directement dans la Lahn son tout à l'égout, à la seule condition d'établir des bassins de dépôt permettant la précipitation des corps lourds et des matières en suspension.

J. B.

De l'altération des eaux minérales ferrugineuses, par G. TOLOMEI (*Annali di chim. e. di farmacol.*, 1893).

Tolomei a constaté qu'en raison de l'altération du carbonate de protoxyde de fer et du dépôt de fer sous forme d'oxyde hydraté qui se produisent dans les bouteilles d'eaux minérales ferrugineuses, il arrive souvent qu'elles ne renferment plus que des traces du fer contenu dans la source. Il est d'avis que l'oxydation du sel de protoxyde de fer et la formation du dépôt dans les bouteilles sont le résultat des bactéries dites du fer, auxquelles on a attribué également la production de la limonite. Tolomei appuie sa façon de voir sur un certain nombre d'expériences. J. B.

Étude des eaux dites de Seltz et de quelques eaux minérales, par MOISSAN et GRIMBERT (*Bull. Acad. méd.*, 20 mars 1894).

Certaines eaux, dites de Seltz, renferment encore un peu de cuivre, d'étain et de plomb; quelques-unes en sont exemptes. L'analyse bactériologique des échantillons étudiés a donné par centimètre cube de 600 à 7,000 colonies.

Un certain nombre d'eaux minérales, examinées dans les mêmes conditions, ne renfermaient pas de bacille d'Eberth, mais contenaient en abondance le bacille coli. Enfin la présence du plomb, de l'étain et du cuivre démontre que certaines eaux minérales sont gazéifiées et cette pratique est condamnable.

OZENNE.

I. — Eine neue Methode der Säuglingsernährung, par HAUSER (*Berlin. klin. Woch.*, n° 33, p. 796, 14 août 1893).

II. — Beitrag zur Milchzuckerfrage, par KAHNT (*Ibid.*, n° 34, p. 817, 21 août 1893).

I. — Le lait albumosé de R. Rieth avec lequel Hauser a fait ses expériences a exactement la même composition chimique que le lait de femme et il ne renferme d'autres éléments étrangers au lait de vache naturel que l'albumose. Le lait de vache étant plus pauvre en albumine que celui de la femme, l'adjonction d'albumose comble le déficit. On obtient cette albumose en chauffant des blancs d'œufs au delà de 130° centigrades.

39 enfants, âgés de quelques semaines à 18 mois, auxquels le lait de vache naturel ne convenait pas, ont été alimentés avec succès à l'aide du lait de Rieth. Au lieu de faire du fromage, comme c'est le cas avec le lait de vache simple, le lait régurgité par les enfants nourris de lait albumosé a tout à fait l'aspect de celui de femme, dans les mêmes conditions, c'est-à-dire que les caillots sont à peine visibles. Les selles sont pultacées et d'un jaune doré, toutefois elles sont assez souvent fétides, ce qui tient sans doute au soufre de l'albumine. Sous l'influence de cette nouvelle alimentation, Hauser a constaté une augmentation de 150 à 250 grammes dans le poids hebdomadaire. Les expériences ont été poursuivies 18 mois. Le lait de Rieth est parfaitement supporté, sans être dilué, par les enfants les plus jeunes. Lorsque cette alimentation paraît, avec les progrès de l'âge, devenir insuffisante (le poids de l'enfant cessant d'augmenter), Hauser y ajoute du lait de vache et a reconnu que lorsque le mélange des deux laits est à parties égales, il conserve encore la précieuse propriété de se coaguler finement comme le lait de femme ou le lait albumosé seul.

II. — La lactose constitue un adjuvant indispensable dans l'allaitement artificiel, tandis qu'on doit rejeter l'adjonction de sucre de canne au lait de vache.

Le sucre de lait stérile n'offre aucun avantage sur le sucre de lait contenant des germes, tout en étant plus coûteux.

Le lait et le lactose qu'on y ajoute doivent être soumis ensemble à l'ébullition. L'ébullition à 100° pendant 45 à 60 minutes suffit parfaitement pour rendre inoffensifs les microorganismes du lait et du sucre de lait qu'on y a ajouté.

J. B.

Il latte in Napoli....., par Alf. MONTEFUSCO (*Ann. d. Istit. d'Ig. sperim. d. R. Univ. di Roma et Mouvem. hygiéniq.*, IX, n° 12, p. 559, décembre 1893).

L'industrie du lait à Naples est des mieux exercées. Les bêtes laitières sont tenues dans des étables qui présentent en général de bonnes conditions d'hygiène ; elles ont une alimentation suffisante et présentent peu de maladies infectieuses.

Le lait consommé à Naples est normal quant à sa composition chimique.

Le nombre des microorganismes qu'il contient est toujours minime ; on n'y a jamais rencontré de microbes pathogènes.

Le lait des laiteries napolitaines offre une infériorité notable relative-

vement à celui des animaux circulant en ville, tant au point de vue de sa composition chimique qu'à celui de sa teneur en microbes.

Le système suivi à Naples pour la vente du lait donne les meilleures garanties contre les adultérations et les souillures possibles de cet aliment.

J. B.

- I. — *Ueberwachung der Marktmilch*, par MARTINY (*Zeitsch. f. Fleisch-und Milch-Hyg.*, III, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 20, p. 922, 15 octobre 1893).
- II. — *Ueber die Milchcontrolle in Nuernberg*, par VOGEL (*Wochens. f. Thierheilk.*, n° 26, et *idem*, n° 23, p. 1065, 1^{re} décembre 1893).
- III. — *Ueber den Keimgehalt der Dorpater Marktmilch nebst einigen bacteriologischen Untersuchungen von Frauenmilch*, par H. KNOCHENSTIERN (*Thèse Dorpat*, 1893, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 5, p. 231, 1^{re} mars 1894).
- IV. — *Bacteriologische Untersuchungen über Frauenmilch*, par Franz HONIGMANN (*Zeitsch. f. Hyg.*, XIV, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 22, p. 1031, 15 novembre 1893).
- V. — *Ueber Fettausscheidung aus sterilisirter Milch*, par RENK (*Arch. f. Hyg.*, XVII, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 20, p. 925, 15 octobre 1893).

I. — On estime, en moyenne, qu'un lait est bon, quand il renferme 3,3 0/0 de matières grasses et 12 0/0 de substance sèche avec un poids spécifique de 1,0315 dans l'Allemagne du Nord, et 3,5 0/0 de graisse avec 12,4 0/0 de substance sèche dans l'Allemagne du Sud. Dans certains Etats de l'Amérique du Nord, les moyennes exigibles sont plus élevées : 3,75 ou même 4 0/0 de matières grasses et 13 0/0 de substance sèche. Il ne suffit pas simplement d'exclure le lait ne remplissant pas les conditions de qualité voulues, il faut punir les marchands de manière à les obliger à surveiller eux-mêmes leurs fournisseurs. C'est toujours le dernier vendeur qui doit être rendu responsable. Dans l'état actuel des choses, il est impossible, dans les grandes villes, d'exercer un contrôle sérieux sur le lait ; c'est à peine, à Berlin, si $\frac{1}{3}$ de l'approvisionnement quotidien est l'objet d'un examen très superficiel. Devant cette impossibilité, Martiny voudrait que le commerce du lait ne fût pas libre. On ferait, pour faciliter l'inspection du lait, ce qu'on a fait pour celle des viandes quand on a supprimé les tueries particulières et créé des abattoirs généraux. Il n'y aurait, par exemple, pour Berlin que 35 grandes laiteries desservant chacune une circonscription, à raison de 10,000 litres par jour. On pourrait ainsi imposer à ces vastes établissements toutes les mesures nécessaires de propreté dans la collection et le transport du lait, etc. Pour en assurer la bonne qualité, toutes les étables alimentant la ville seraient placées sous la surveillance de médecins vétérinaires. Les laiteries auraient d'ailleurs à leur service, comme c'est déjà le cas pour certaines, non seulement des inspecteurs toujours en tournée, dans les fermes, mais aussi un chimiste et un bactériologiste.

Le pèse-liquides suffit pour l'examen préalable destiné à reconnaître les laits suspects qui devront être l'objet d'un examen plus détaillé. La densité d'un mélange de laits de plus de 4 vaches, oscille habituellement, à la température de 15°, entre 1,029 et 1,034 ; tout lait, en dehors de ces limites, doit être tenu comme suspect, mais non rejeté sans plus ample

examen. D'un autre côté, il se trouve entre ces limites des laits falsifiés et aussi du lait naturel qui doit être rejeté comme trop pauvre. Martiny n'est pas partisan, pour cet examen préalable, de l'emploi du lactoscope de Feser dont les résultats sont souvent très erronés. L'examen préalable, après avoir porté sur la richesse du lait, doit aussi être étendu à ses particularités d'aspect, d'odeur et de saveur. L'examen ultérieur doit porter tout d'abord sur la teneur du lait en matières grasses, à l'aide du lactocrite ; en même temps on fixe plus exactement la densité du liquide. À l'aide de ces deux éléments, teneur en graisse et poids spécifique, on peut calculer, grâce à la formule de Fleischmann, la teneur du lait en substance sèche non grasse et la densité de la masse sèche. Les résultats obtenus permettent, en se servant des tables de Siats, d'apprécier avec assez de vraisemblance si le lait a été mouillé, écrémé ou les deux à la fois. Le mouillage peut être aussi décelé d'une façon facile et sûre par l'épreuve du diphényle. On vérifiera le degré de conservation du lait par l'épreuve alcoolique, son degré de propreté par la centrifugation, la balance, le microscope, la bactérioscopie, les expériences sur les animaux, les essais de fermentation et de présure. S'il s'agit d'un lait pauvre, qui n'est pas exclu pour cela de la consommation, on s'assurera qu'il n'a pas été sophistiqué par l'épreuve à l'étable, consistant à examiner le lait des bêtes qui l'ont fourni, le lendemain ou au moins dans les 3 jours ; mais cette épreuve donne rarement des résultats convaincants parce que, dans l'espace de 24 heures, la même vache peut fournir du lait de qualités très diverses. Martiny résume ainsi ses propositions : nécessité d'une autorisation pour s'établir nourricier ou laitier ; n'accorder l'autorisation qu'aux individus présentant par eux-mêmes, ainsi que par la disposition et le mode de fonctionnement de leurs établissements, toutes garanties qu'ils fourniront du bon lait ; étendre la surveillance aux fermes laitières ; créer dans les villes des bureaux de contrôle munis du personnel et des instruments nécessaires.

II. — Vogel a pratiqué à Nuremberg, en 1892, l'examen de 12,730 échantillons de lait : 112 d'entre eux étaient falsifiés, 27 par addition d'eau, 75 par écrémage et 10 par mouillage et écrémage simultanés. Le plus fort mouillage était de 112 0/0, le plus fort écrémage de 80 0/0 ; 149 échantillons furent rejetés de la consommation à cause de récipients sales ou rouillés. 6 marchands ont été punis pour avoir apporté du lait très sale. Il y a eu plusieurs représentations faites à propos de la tenue des locaux ou du mode de conservation du lait. Vogel se loue des services que lui rend le lactoscope de Feser.

III. — Knochenstiern a fait l'examen bactérioscopique, à Dorpat, de 146 échantillons de lait de 4 provenances différentes. Le chiffre moyen des germes par centimètre cube s'élevait à 10 millions dans le lait des grandes fermes, à 12 millions dans celui des petits paysans, à 25 millions sur le marché quotidien et à 30 millions chez les laitiers en boutiques. Il ressort de ces chiffres qu'à Dorpat le lait est beaucoup plus riche en germes que dans les autres villes où l'on a fait des recherches similaires (Wurtzbourg, Munich, Halle, Giessen, Amsterdam, Varsovie, Calcutta). Si l'on admet, comme limite extrême de tolérance, la présence de 6 millions de germes par centimètre cube, il eût fallu exclure de la consommation 27,5 0/0 des laits des grandes fermes, 40 0/0 des laits des petits

paysans, 54,1 0/0 de ceux du marché et 60 0/0 de ceux des boutiquiers. Le chiffre de 6 millions de germes est le maximum constaté par Cnopf sur le lait de Munich, 6 heures après la traite ; or, G. Schulz a montré que le lait du marché munichoïse occupe, au point de vue de sa teneur en saletés, une position moyenne parmi les villes allemandes. Mais la valeur de cet étalon est peu considérable, car dans une même ville on peut observer, d'un mois à l'autre, des différences très grandes ; c'est ainsi qu'à Giessen, Uhl a trouvé comme moyenne, en mai, près de 23 millions de germes tandis qu'en juin il n'y en avait plus qu'un peu moins de 3 millions. Le plus haut chiffre relevé par Knochenstiern, à Dorpat, est celui de 257 millions par centimètre cube. Les boutiques des laitiers, à Dorpat, sont des locaux bas, mal aérés, poussiéreux, où le lait séjourne longtemps, à une haute température, dans des récipients mal nettoyés.

Knochenstiern a pratiqué aussi l'examen bactérioscopique du lait de 48 accouchées en bonne santé ; une moitié des échantillons étaient stériles, tandis que dans l'autre moitié se trouvaient surtout des staphylocoques ne se développant qu'à l'étuve, et plus rarement des microcoques et des bactéries ; l'un d'eux renfermait une levure blanche. Le maximum était de 318 colonies, le minimum de 2 par centimètre cube. Le temps écoulé depuis la dernière tétée n'a pas paru exercer d'influence sur le chiffre des microbes. Chez la même femme, le lait tantôt était stérile, tantôt contenait des microorganismes. Knochenstiern identifie au staphylocoque pyogène blanc le microbe qu'il a le plus souvent rencontré, bien qu'il ne se développât pas à la température de la chambre ; ce qui tenait peut-être à un affaiblissement de sa vitalité dû à une propriété germicide du lait de femme, propriété qui a été démontrée par Fokker pour le lait de chèvre.

IV. — Sur 76 échantillons de lait provenant de 64 femmes, 4 seulement ne renfermaient pas de microbes ; tous les autres contenaient le staphylocoque pyogène blanc, et 48 en outre le staphylocoque pyogène doré ; 3 seuls contenaient d'autres microorganismes. Le chiffre des germes par centimètre cube variait de 1 à 9,216 ; le plus ordinairement, il était moindre de 500. Honigmann n'a constaté aucune propriété microbicide du lait de femme à l'égard des bacilles cholérique et typhoïdique, non plus que des staphylocoques, ce qu'il explique par la faible teneur de ce lait en albumine ; en effet, en étendant du sérum sanguin au quadruple de son volume avec de l'eau pure ou salée, de façon à le rendre aussi peu albumineux que le lait de femme, on faisait perdre à ce sérum toutes ses qualités bactéricides.

V. — Lorsqu'on conserve quelque temps du lait stérilisé, il se produit des modifications dans la forme de l'émulsion de ses matières grasses. Une partie de cette graisse émulsionnée se sépare et surnage à la surface du lait sous forme d'yeux gras ; ni l'agitation, ni le chauffage ne peuvent faire reprendre à cette graisse sa première forme. Comme il est avéré que l'état de fine division des matières grasses rend le lait beaucoup plus digestible et que le lait stérilisé sert beaucoup à l'alimentation des nouveau-nés, Renk a étudié cette séparation de la graisse qui s'effectue dans le lait stérilisé. Il a vu qu'un lait, contenant par litre, avant stérilisation, 35^{gr},4 de graisse émulsionnée, n'en renfermait plus que 34,6, 2 jours après la stérilisation, et 26,4 au bout de 29 jours. La cause

de cette séparation de la graisse ne s'explique ni par le chauffage, ni par l'action de microbes ; mais il n'en reste pas moins vrai que, pour les enfants, il vaut mieux stériliser le lait au fur et à mesure, suivant les préceptes de Soxhlet.

J. B.

Ueber die Volksernahrung in Neapel vom hygienischen Standpunkte, par Luigi MANFREDI (*Arch. f. Hyg.*, XVII, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 22, p. 1030, 15 novembre 1893).

L'alimentation des classes pauvres, à Naples, contient en moyenne 70 grammes d'albumine, 32 grammes de graisse et 369 grammes de substances hydrocarbonées ; elle pèse ainsi 1173^{sr},5 avec 471^{sr}, 5 de substance sèche dont 438^{sr},7 sont assimilés, tandis que 6,8 0/0 sont éliminés par les excréments. La perte moyenne s'élève à 18,6 0/0 pour les matières azotées, à 12,4 0/0 pour les matières grasses et à 4,1 0/0 pour les matières hydrocarbonées.

La quantité de calories introduite par les aliments est en moyenne de 2097, mais celle résultant de l'assimilation des aliments n'atteint que 1750 pour un poids du corps de 51 kilogrammes, soit 41,4 calories par kilogramme. Les calories se répartissent ainsi entre les 3 espèces d'aliments : 13,76 0/0 pour les albumineux, 13,79 pour les gras et 72,44 0/0 pour les hydrocarbonés. Le rapport des substances azotées aux non azotées est donc comme 1 est à 6,2 et celui de la graisse aux hydrocarbonés comme 1 est à 5,2.

L'équilibre approximatif de l'azote est obtenu par l'ingestion quotidienne de 11 gr. 24 d'azote, dont 11,11 sont éliminés.

Manfredi conclut que le régime des pauvres napolitains peut être regardé comme le type d'une alimentation chétive, qui est assez bien assimilée, possède une valeur calorifique suffisante et maintient l'équilibre du corps en azote, malgré la pénurie d'albumine qui est complétée par un excédent des autres aliments. Le volume en est relativement considérable ; les aliments, très épicés, sont consommés en majeure partie dans un seul repas, et le prix en est trop élevé eu égard à leur teneur en matières alibiles. (*R. S. M.*, XLII, 417.)

J. B.

I. — **Untersuchungen über Schweinefett und den Nachweis der gebräuchlichsten Verfaelschungen desselben**, par A.-C. NEUFELD (*Arch. f. Hyg.*, XVII, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 20, p. 922, 15 octobre 1893).

II. — **Zur Iodadditionsmethode**, par F. GANTTER (*Zeitsch. f. analyt. Chem.*, n° 2, p. 178, 1893).

III. — **Eine neue Method zur Bestimmung der Iodzahl in Fetten und Oelen**, par le Même (*Ibid.*, p. 181).

IV. — **Ueber eine neue Methode zum Nachweis von Baumwollsamenoel in Schweinefett und Olivenoel, und über die annaehernde Schaetzung von Baumwollsamenoel im Schweinefett**, par le Même (*Ibid.*, n° 3, p. 303).

V. — **Unterscheidung der Naturbutter von Margarine**, par le Même (*Ibid.*, n° 4, p. 411, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 21, p. 985, 1^{re} novembre 1893).

VI. — **Ueber Schweinefett**, par Th. SPAETH (*Zeitsch. f. angew. Chem.*, 1893, et *Hyg. Rundsch.*, III, p. 987).

VII. — Ueber die Anwendung des Furfurols als Reagens zur Erkennung des Sesamoeles in Oelmischungen, par V. VILLAVECHIA et G. FABRIS (*Hyg. Rundsch.*, IV, p. 180, 15 février 1894).

I. — On falsifie le saindoux surtout avec de l'huile de cotonnier et de la graisse de bœuf ; la première élève notablement le pouvoir d'absorption de la graisse par l'iode, tandis que la seconde le diminue. D'après les nombreux essais de Neufeld, on peut considérer du saindoux comme pur, lorsque son chiffre d'iode oscille entre 46 et 61, comme limites extrêmes. Dans les cas douteux, où le chiffre d'iode se rapproche du maximum, il est bon de s'assurer si le saindoux ne renferme pas d'huile de cotonnier, à l'aide des méthodes de Becchi (nitrate d'argent éthéré), ou de Wollmann (acide phosphomolybdique.) Neufeld n'a pas réussi à constater sous le microscope de différences dans les formes des cristaux des stéarines de bœuf et de porc.

II. — La méthode de Huebl, qui est employée avec profit dans l'analyse des graisses, consiste à faire agir une solution alcoolique d'iode en présence de bichlorure de mercure sur les graisses dissoutes dans le chloroforme. La proportion d'iode absorbée par les différentes espèces de graisse, oscille dans des limites étroites pour chacune d'elles. Comme le titre de la solution alcoolique d'iode n'est pas absolument invariable, Gantter se sert du tétrachlorure de carbone pour dissoudre à la fois l'iode et la graisse, supprimant ainsi le chloroforme. Il a de plus reconnu que le sublimé corrosif nuit à la réaction sans lui être d'aucune utilité, car il permet aux acides gras saturés eux-mêmes d'absorber de l'iode.

III. — La liqueur normale d'iode préparée avec le tétrachlorure de carbone peut, même en présence du sublimé, servir dans les conditions suivantes à analyser des graisses ou des huiles. 100 milligrammes de graisse à chiffre d'iode considérable ou 200 milligrammes de graisse à chiffre d'iode faible sont pesés, à l'aide d'une pipette à extrémité capillaire, dans un verre gradué ; on agite, après y avoir ajouté 50 centimètres cubes de la solution iodée (10 grammes d'iode dans un litre de tétrachlorure de carbone). Pour éviter la volatilisation de l'iode, on recouvre le liquide d'une couche d'eau et on l'abandonne dans un flacon fermé par un bouchon. Au bout de 50 heures, on retire l'excédant d'iode avec une liqueur normale de thiosulfate ($19^{\text{gr}},528 \text{ Na}^2\text{S}^2\text{O}^3$ par litre d'eau) ainsi : presque à la fin du dosage, alors que la solution n'est plus que faiblement rosée, on l'additionne d'une solution d'amidon et on verse du thiosulfate jusqu'à disparition de la teinte bleue. Le chiffre d'iode se trouve exprimé par les milligrammes d'iode absorbés par 100 milligrammes de graisse.

IV. — En traitant de nombreux échantillons de saindoux par la méthode de Becchi, Gantter avait été frappé du fait qu'avec aucun d'eux il n'y avait réduction de la liqueur éthéro-alcoolique de nitrate d'argent, bien qu'ils fussent mélangés d'huile de cotonnier ou d'autre huile. Cela semble tenir à ce qu'il se trouve actuellement dans le commerce de l'huile de graines de cotonnier qui, par suite d'une exposition à la chaleur ou d'un autre traitement, ne donne plus la réaction avec la liqueur de Becchi. Gantter s'est vu ainsi amené à modifier la vieille méthode qui repose sur la coloration que prennent les diverses graisses lorsqu'on les agite avec de l'acide sulfurique concentré. On dissout un centimètre cube de graisse ou d'huile

déshydratée et fondue dans 10 centimètres cubes d'éther de pétrole, on laisse tomber dedans une goutte d'acide sulfurique concentré et l'on agite aussitôt énergiquement. Le saindoux pur qui a subi ce traitement prend une teinte variant du jaune paille au jaune rougeâtre; la solution, d'abord claire, laisse peu à peu se séparer des gouttes jaune rouge, tandis que le liquide surnageant est clair comme de l'eau et à peine teinté en jaunâtre. Dans les mêmes conditions, l'huile de cotonnier devient brune foncée ou noire, tandis que les mélanges des deux substances prennent une teinte d'autant plus foncée qu'ils renferment davantage d'huile de cotonnier. L'huile d'olives se conduit identiquement comme le saindoux pur, ce qui permet, avec le même procédé, de reconnaître son adultération par l'huile de cotonnier.

Conjointement à cette épreuve, on peut se servir du chiffre d'iode (déterminé par la méthode ci-dessus décrite) pour reconnaître la présence d'huile de cotonnier dans le saindoux et en doser approximativement la quantité. Les nombreuses expériences de Gantter lui ont appris que le chiffre d'iode est de 23 à 27 milligrammes pour 100 milligrammes de saindoux et de 43 à 45 pour 100 milligrammes d'huile de cotonnier.

Le chiffre d'iode monte à 26 quand le saindoux contient 10 0/0 d'huile de cotonnier, à 28 quand il en contient 20 0/0, à 30 quand il en contient 30 0/0, à 34 quand il en contient 50 0/0, etc.

On peut donc exiger d'un saindoux pur les qualités suivantes : 1° ne devenir que jaune paille ou tout au plus jaune rouge à l'épreuve sulfurique ; 2° ne pas avoir un chiffre d'iode dépassant 27.

V. — Les deux méthodes d'essai par l'acide sulfurique et par la liqueur iodée servent aussi à déceler la présence de margarine dans le beurre.

On prépare volontiers la margarine avec l'huile d'arachides qui se colore en rouge brun foncé par l'acide sulfurique, tandis que la graisse de beurre pur prend une teinte variant seulement du jaune paille au jaune rouge ; la différence est assez sensible pour permettre de reconnaître encore l'existence de 1 0/0 d'huile d'arachides. De même, la détermination du chiffre d'iode avec la modification indiquée permet d'affirmer la présence dans le beurre d'huile d'arachides ou d'autres huiles. Le chiffre d'iode pour la graisse de beurre oscille entre 13 et 16, celui de l'huile d'arachides entre 49 et 51. Dans un mélange des deux graisses, le chiffre de l'iode augmente progressivement avec la teneur en huile. Toutefois, on ne peut pas calculer la proportion des huiles étrangères avec le même degré d'exactitude que dans le saindoux, parce que la margarine, au lieu d'être un simple mélange de beurre et d'huile d'arachides, est un composé de différentes sortes de suifs avec du beurre et de l'huile d'arachides. Mais la détermination du chiffre de l'iode permet de reconnaître d'une façon sûre si un beurre renferme de l'huile d'arachides ou une autre huile.

D'une graisse de beurre pur, on est en droit d'exiger : 1° qu'à l'épreuve sulfurique, elle devienne jaune paille ou jaune rouge, mais non brun foncé ; 2° que son chiffre d'iode n'excède pas 16.

VI. — Le saindoux varie un peu de composition, suivant les régions du corps dont il provient. Voici les moyennes obtenues par Spaeth :

	Poids spéci- fique à 100° centig.	Point de fusion		Chiffre de l'iode		Acide libre par 100 grammes de graisse en centimètres cubes d'alcali normal.
		de la graisse.	des acides gras.	de la graisse.	des acides gras.	
Lard de dos.....	0,8607	33,8	40	60,58	61,90	0,54
Graisse des reins ou saindoux vrai.....	0,8590	43,2	43,2	52,60	54,20	0,58
Graisse de l'intestin.	0,8588	44,5	44,5	53,10	54,40	1,28

Ces résultats autorisent Spaeth à conseiller d'être prudent dans l'appréciation d'un saindoux, et de ne pas considérer comme falsifiées, du chiffre seul de l'iode, les graisses qui ont pour chiffre 63, d'autant plus que la graisse du dos peut se trouver dans le commerce sous le nom de saindoux. D'un autre côté, on n'est pas autorisé non plus à déclarer adultéré un saindoux dont le chiffre d'iode est inférieur à 49, car cela peut arriver aussi bien à la graisse des reins qu'à celle de l'intestin.

VII. — Pour déceler la présence d'huile de sésame dans les huiles et les graisses, Baudouin a recommandé de les agiter avec de l'acide chlorhydrique et du sucre; quand il y a de l'huile de sésame, il se produit une teinte carmin. Comme les recherches de Mylius, de Schiff et d'Udransky ont montré que la couleur de cette réaction était due à un furfurol formé par le sucre sous l'action des acides, Villavechia et Fabris ont eu l'idée de substituer le furfurol à l'acide chlorhydrique et au sucre dans la recherche de l'huile de sésame. On prépare une solution alcoolique à 0, 2 0/0 de furfurol; à 0^{cmc}, 1 de cette solution on ajoute 10 centimètres cubes de l'huile à examiner et 10 centimètres cubes d'acide chlorhydrique de 1,19 de densité; on agite 1/2 minute et on abandonne le mélange. S'il renferme moins de 1 0/0 d'huile de sésame, la solution aqueuse qui se sépare au fond du verre est colorée en carmin. On peut aussi agiter le mélange d'huile, de furfurol et d'acide avec le chloroforme, de façon à dissoudre toute l'huile; par le repos, la couche aqueuse qui se sépare du chloroforme, devient rouge, s'il y a de l'huile de sésame. Quand l'huile d'olives est pure, cette couche reste incolore; et si elle est rance, la couche devient jaune vert.

J. B.

Ueber die Veraenderungen, welche frisches Fleisch und Pöckelfleisch beim Kochen und Duensten erleidet, par Fr. NOTHWANG (*Arch. f. Hyg., XVIII, et Hyg. Rundsch., III, n° 21, p. 983, 1^{er} novembre 1893*).

Nothwang, comme complément de ses recherches sur les modifications que le salage imprime à la viande, a étudié les altérations que subissent la viande fraîche et la viande salée, lorsqu'on les fait bouillir ou étuver.

La viande salée, qui déjà perd de son eau par le salage, perd encore, grâce à la coagulation de l'albumine par la chaleur, du liquide qui renferme des matières nutritives et une partie de l'extrait; elle perd en outre une grande quantité de sel. Tandis que 100 parties de viande salée fraîche contiennent 3^{gr},95 de sel, 100 parties de la même viande bouillie n'en contiennent que 1^{gr},2, et 100 parties étuvées, 3^{gr},87.

D'autre part, 100 parties de viande salée perdent :

	A l'ébullition	A l'étuvée
Albumine.....	0 ^{gr} ,383	0 ^{gr} ,196
Extrait.....	0 ,317	0 ,181
Acide phosphorique.....	0 ,171	0 ,097

La viande non salée, bouillie ou étuvée, perd de 50 à 60 0/0 de son extrait et 35 0/0 de son acide phosphorique total ; en outre, la viande non salée perd une telle proportion d'eau que la substance sèche est réduite à 41,7 0/0 par l'ébullition et à 45,6 par l'étuvée.

La viande salée perd toujours davantage que la viande fraîche. J. B.

I. — Beiträge zur Brotfrage, par Eug. SELL (*Arbeiten aus dem kaiserl. Gesund., VIII, et Hyg. Rundsch., III, n° 20, p. 927, 15 octobre 1893*).

II. — Ueber Fettbestimmungen, in verschiedenen Mehlsorten und den hieraus gebackenen Broten, par E. POLENSKE (*Hyg. Rundsch., n° 21, p. 989, 1^{er} novembre 1893*).

III. — Ueber Ausnuetzung gemiechter Kost bei Aufnahme verschiedner Brodsorten, par W. PRAUSNITZ (*Arch. f. Hyg., XVII, et Hyg. Rundsch., IV, n° 1, p. 29, 1^{er} janvier 1894*).

IV. — Ueber die hygienische und nationalökonomische Bedeutung des Säuregehaltes des Brotes, par LEHMANN (*Sitzungsberichte der Würzburg. physik-med. Gesells., 1893, et Hyg. Rundsch., n° 3, p. 140, 1^{er} février 1894*).

I. — Sell a recherché si, dans la préparation du pain, on pouvait remplacer le froment et le seigle par quelque autre plante. Voici les principaux résultats de ces expériences :

Maïs. Pour que la farine de maïs se conserve, il est indispensable d'enlever l'embryon des grains en les moulant ; mais cette opération a pour effets de réduire de 4 1/2 à 1 1/2 0/0 la proportion des matières grasses et de 12,7 à 9,4 0/0 celle des substances protéïques. Le pain mixte le plus agréable est celui composé d'un quart de froment, d'un quart de seigle et de moitié de maïs. Lorsqu'on n'a pas eu soin d'enlever les embryons, le pain de maïs ne tarde pas à prendre un goût rance. Avant de la transformer en pâte, il faut arroser la farine de maïs avec de l'eau bouillante, sinon la pâte se travaille mal, le pain présente moins de cohésion et contient souvent des grumeaux de farine encore intacte. Les ouvriers allemands auxquels Sell a fait consommer du pain formé pour un tiers de maïs et pour deux tiers de seigle, se sont plaints qu'ils n'éprouvaient pas le sentiment de satiété avec ce pain trop peu volumineux, prompt à se dessécher et s'émiettant facilement.

Avoine. Le pain composé de 1/3 d'avoine et de 2/3 de seigle n'a pas bon goût.

Orge et Sarrazin. Les pains dans lesquels entrent un 1/3 d'orge ou de blé noir pour 2/3 de seigle sont impossibles à distinguer du pain de seigle, bien que peut-être un peu plus secs.

Sorgho. Mélangé à la proportion de 1/4 à 1/3, à la farine de seigle il donne un pain noir, pauvre en albuminoïdes.

Parmi les légumineuses, l'office sanitaire de l'Empire a expérimenté les farines de *pois* et de *fève*.

Pommes de terre. Crues ou cuites, pelées ou non et mêlées à la farine de seigle, elles fournissent des produits très savoureux ; le pain le plus agréable est celui composé de $\frac{3}{4}$ de seigle et $\frac{1}{4}$ de pommes de terre cuites.

Les tourteaux d'arachides, privés de leur graisse, n'ont pas donné un pain bien appétissant ; le gruau d'arachides lui-même n'a pas une saveur franchement agréable.

II. — Pour doser les matières grasses des végétaux, on se sert habituellement de l'appareil extracteur de Soxhlet, en traitant par l'éther les substances pulvérisées et mélangées de gypse ou de sable. La masse principale des matières grasses ne tarde pas à se fondre, tandis que le reste réclame pour cela des heures et même ne fond pas du tout. Afin d'y remédier, Weibull (*Zeitschr. f. angew. Chemie.*, 1892) fit subir au pain, avant l'extraction par l'éther, un traitement préalable consistant à le chauffer avec l'acide sulfurique, à neutraliser l'acide à l'aide de marbre pulvérisé, à étendre la masse visqueuse sur du papier buvard et à la dessécher. En effet, Weibull a montré que, dans la poudre de pain, les particules grasses sont tellement englobées par la dextrine et l'amidon qu'elles se dérobent à l'action de l'éther et que pour que ce dernier ait prise sur elles, il faut que les substances hydrocarbonées en question soient interverties. Mais de nombreuses expériences de Polenske prouvent que, même en suivant les préceptes de Weibull, on n'obtient pas des résultats tout à fait satisfaisants, parce qu'il subsiste toujours une certaine quantité de graisse non extraite dans la masse desséchée. Aussi, au lieu de se servir de l'appareil de Soxhlet, Polenske préfère-t-il agiter avec le chloroforme ou l'éther la masse fluide intervertie par l'acide sulfurique et rendue neutre ; il procède de la manière suivante : Dans un flacon d'une capacité de 200 centimètres cubes, à bouchon de verre fermant bien, on introduit 10 grammes de pain pulvérisé et 50 centimètres cubes d'eau additionnée de 1 centimètre cube d'acide chlorhydrique de 1,124 de densité ; on mélange et en plaçant le récipient pendant 1 heure et demie dans de l'eau en vive ébullition, on obtient la transformation de l'amidon. Pour neutraliser l'acide, on ajoute au liquide encore chaud, avec précaution, 1 gramme de poudre de marbre ; après refroidissement, à l'aide de 10 centimètres cubes d'eau de lavage, on le transfère dans un séparateur de 200 centimètres cubes. Après adjonction de 50 centimètres cubes de chloroforme, on agite vivement durant 10 minutes le mélange et au bout d'une demi-heure, on recommence pendant 5 minutes la même manipulation. Puis on attend que le chloroforme se soit séparé clair, on filtre sur un verre taré, on évapore le chloroforme, on dessèche et on pèse le résidu. A plusieurs reprises, on fait subir le même traitement par le chloroforme à la masse aqueuse et on réunit le tout. Si l'on emploie l'éther, on peut faire toutes les opérations dans le flacon où s'est opérée la métamorphose de la fécule ; l'éther extrait un peu plus de graisse, mais le chloroforme l'extrait plus pure. Pour la farine de pois, on est obligé de se servir d'éther. Il n'est pas nécessaire d'épurer encore la graisse par l'éther de pétrole.

Les résultats obtenus par Polenske démontrent que la panification n'en-

traîne la perte que d'une minime partie des matières grasses de la farine.

III. — Voici les conclusions que Prausnitz tire de ses expériences faites sur 2 hommes sains. Lorsqu'on ajoute au régime alimentaire mixte, tel qu'il est habituel, diverses sortes de pain, l'assimilation des aliments varie suivant la nature du pain. Les aliments sont le mieux assimilés avec le pain de froment, le plus mal avec celui de seigle. L'assimilation dépend en outre du degré de mouture ; plus la farine est fine, mieux les aliments sont assimilés. Les excréments formés dans un régime mixte proviennent pour la majeure partie des sucs intestinaux et non de parcelles d'aliments non absorbés. Le pain de munition de l'armée allemande laisse beaucoup à désirer ; il devrait être fabriqué avec un mélange de farines de seigle et de froment, de finesse moyenne.

IV. — Dans le pain rendu acide par l'action des microbes, Lehmann a pu décèler : du phosphate acide de potasse, de l'acide acétique, un acide identique vraisemblablement à l'acide lactique et un acide très peu volatil, soluble dans l'éther et insoluble dans l'eau. Il ressort des expériences de Lehmann qu'une forte acidité du pain n'en gêne nullement l'assimilation, tant qu'on mange en même temps de la viande ; mais, même sans cette adjonction, les hommes bien portants semblent pouvoir très bien assimiler le pain acide. Fait intéressant, la nielle des blés qui, dans le pain blanc, détermine des phénomènes d'empoisonnement, perd toute toxicité dans le pain noir très acide, preuve qu'à la température du four, l'acide du pain détruit le glycoside toxique.

J. B.

I. — Ein Beitrag zur Untersuchung von Fleischwaaren, par A. HASTERLIK (*Arch. f. Hyg.*, XVII, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 20, p. 921, 15 octobre 1893, et n° 22, p. 1035, 15 novembre 1893).

II. — Der chemische Nachweis des Pferdefleisches, par BRÄUTIGAM et EDELMANN (*Pharm. Centralhalle*, n° 39, 1893, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 3, p. 139, 1^{er} février 1894).

III. — Zum Nachweis des Pferdefleische, par JUNGERS (*Zeitsch. f. Fleisch-und Milch Hyg.*, III, n° 12).

I. — Les États-Unis nous envoient parfois, sous l'étiquette de bœuf conservé, de la viande salée de cheval, et les enquêtes du ministre de l'agriculture des Pays-Bas ont fait découvrir qu'il pouvait s'agir de chevaux malades ou usés. Pour reconnaître la présence de la viande équine, Hasterlik utilise la faculté d'absorber l'iode que possède, à des degrés différents suivant l'espèce de viande, la graisse déposée entre les fibres musculaires. A cet effet, il débarrasse la viande de la graisse visible, la coupe en très fins morceaux qu'il fait sécher 15 heures à la température de 100° centigrades et en extrait la substance sèche 6 heures d'abord dans un réfrigérateur et autant de temps, sous forme de poudre, dans l'appareil extracteur de Soxhlet, avec l'éther de pétrole ; enfin, il détermine, par la méthode de von Huebl, le pouvoir d'absorption pour l'iode de la graisse ainsi obtenue. Comme moyennes, il a trouvé pour la viande de cheval 82,23 et pour celle de bœuf 54,37 ; la différence est assez grande pour qu'on puisse affirmer avec certitude la nature de la viande examinée ; la viande de tous les autres animaux de boucherie donne des chiffres inférieurs à ceux du cheval.

II. — Pour reconnaître la viande de cheval, Braeutigam et Edelmann utilisent la réaction en présence d'iode du glycogène qui est constant dans cette viande. Voici brièvement comment ils procèdent : Avec la viande à examiner, ils préparent du bouillon ; ce bouillon refroidi est traité par l'acide nitrique étendu, puis filtré et traité par de l'eau iodée chaude et saturée, qu'on ajoute avec précaution. La viande de cheval donne, au point de contact des deux liquides, un anneau rouge vineux ou violet. Quand la réaction fait défaut ou est indécise, on répète le procédé sur une décoction de viande additionnée de soude caustique, puis tamisée, concentrée et filtrée. Jamais on n'observe cette réaction avec la viande d'autres espèces animales de boucherie ; d'un autre côté, elle apparaît dans un mélange de viandes ne contenant que 5 0/0 de cheval, alors même que ce mélange a subi des préparations culinaires et a été converti en saucisson.

III. — Jungers affirme qu'on peut utiliser, pour découvrir la présence de la viande de cheval, la configuration différente qu'affectent les cellules graisseuses chez les divers animaux de boucherie ; les caractères différentiels sont encore reconnaissables dans les mélanges de viande transformés en saucisses. Lorsque le saucisson a été cuit ou rôti, la reconnaissance est plus malaisée ; il faut alors laisser refroidir complètement le saucisson et prélever les échantillons à son centre. Il suffit de faibles grossissements pour étudier sous le microscope ces caractères différentiels.

J. B.

I. — Neues hygienisches Laboratorium im Kanton Thurgau, par SCH.... (*Chem. Zeit. XVII, et Hyg. Rundsch., III, n° 18, p. 839, 15 septembre 1893*).

II. — Erfahrungen auf dem Gebiete der Kontrolle der Lebensmittel und Gebrauchsgegenstände, par R. SENDTNER (*Arch. f. Hyg., XVII, et Hyg. Rundsch., III, n° 20, p. 930, 15 octobre 1893*).

III. — Kurzer Bericht..... über die in den Jahren 1890, 1891 und 1892 in der agriculturchemischen Versuchsstelle zu Marburg ausgeführten Untersuchungen von Lebens- und Genussmitteln, par Th. DIETRICH (*Hyg. Rundsch., IV, n° 1, p. 35, 1^{er} janvier 1894*).

I. — Le gouvernement thurgovien a créé un nouveau laboratoire de chimie appliquée à l'hygiène, pourvu d'une salle de cours pour l'instruction des 73 commissions locales de salubrité. L'année dernière, les examens du laboratoire ont porté sur 759 objets. Ont été reconnus mauvais : 168 sur 339 échantillons d'eau potable, 40 sur 112 vins et 30 sur 134 laits.

L'introduction de farine dans les saucissons est prohibée dans le canton de Thurgovie ; malheureusement il n'en est pas de même dans d'autres cantons.

L'analyse bactérioscopique de l'eau prélevée dans le lac de Constance (Bodensee), à 400 mètres des rives et à 50 mètres de profondeur, a donné de si bons résultats que Romanshorn projette de s'en servir pour son alimentation.

II. — En 1889, le laboratoire d'analyses de Munich a eu l'occasion d'examiner un certain nombre de boîtes de légumes conservés par l'acide

sulfureux : une boîte de pois contenait 483 milligrammes de SO^2 dont 76 seulement se trouvaient dans le jus. Il ne suffit donc pas de rejeter ce dernier pour se mettre à l'abri d'accidents, puisque le légume lui-même s'incorpore la majeure partie de l'acide.

De 181 échantillons de papiers peints, 17,7 0/0 étaient imprégnés de vert de Schweinfurt. L'existence de plomb a été fréquemment constatée dans des eaux pour les cheveux, des fards, des jouets de Noël, des feuilles métalliques enveloppant du thé.

Sur 2,009 vases culinaires examinés depuis 1884, 1,307 ont été éliminés à cause de leur vernis plombifère ; par ébullition avec de l'acide acétique à 4 0/0, on a recueilli ainsi d'une poterie jusqu'à 702 milligrammes de plomb dissous par l'acide.

Un safran adultéré par du minium renfermait 19,6 0/0 de plomb.

La falsification du saindoux d'Amérique s'opère sur une vaste échelle : de 136 échantillons, 75 étaient falsifiés dont 72 par addition d'huile de graines de cotonnier.

III. — Le laboratoire de chimie agricole de Marbourg a exécuté, de 1890 à 1892, en moyenne, chaque année, 320 analyses de substances alimentaires dont les $\frac{2}{3}$ portent sur des échantillons d'eaux. La moitié des eaux de puits envoyées par les communes rurales ou les petites villes étaient impropres à la consommation et certaines étaient nauséabondes.

Marbourg déverse le contenu de ses égouts dans la Lahn. Des analyses méthodiques, entreprises par Dietrich dans l'été de 1892, sur des échantillons d'eau de cette rivière, prélevés en amont, au niveau et en aval de la ville, ont montré que malgré les basses eaux, l'infection était insinifiante.

Quelques échantillons de farine de froment étaient adultérés par de la farine de maïs ou de graines de cotonnier ; ceux de farine de seigle par des farines d'orge ou de pois. Des farines de froment et de seigle pures, mais de médiocre qualité, contenaient une très grande proportion de protéine. On ne devra donc pas conclure à l'addition de farines de légumineuses simplement parce qu'un pain serait trouvé très riche en protéine. L'introduction d'un peu de farine de haricots dans les farines de seigle qui se boulangent mal, donne un pain bien cuit ne le cédant en rien comme aspect, saveur et digestibilité au pain de seigle pur.

Un échantillon de viande salée qui était bleue par places, contenait du cuivre ; un saucisson et un sel de conserve renfermaient de la cochenille.

Le bovril, produit commercial très prôné, se compose entre autres d'albumine, de gélatine et de fibrine musculaire, toutes substances qu'on ne devrait pas rencontrer dans un bon extrait de viande qui doit être un stimulant de l'appétit et du système nerveux et non pas un aliment. J. B.

Vergiftung durch Mühlstaub, par SCH.... (*Chem. Zeit.*, XVII, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 18, p. 844, 15 septembre 1893).

A Entlebuch (canton de Lucerne), il s'est produit de nombreux cas d'empoisonnement, dont plusieurs mortels, parmi des bestiaux alimentés avec de la folle-farine. Leur autopsie ne révéla qu'une forte inflammation des muqueuses. Des poules devinrent également malades à la suite de la même nourriture. Cette folle-farine ne renfermait ni poisons métalliques

ni semences de plantes vénéneuses. Un homme qui la manipulait, en ayant une petite plaie au bras, fut rapidement pris d'un exanthème intense avec suppuration de la cavité axillaire. L'auteur conclut de ce dernier fait qu'on se trouvait en présence d'un empoisonnement microbien, formant le pendant d'une intoxication par les ptomaïnes du foin qui, il y a quelques années, fit de nombreuses victimes parmi les chevaux d'un cirque de Lucerne.

J. B.

I. — Modifications des acides volatils du beurre ranci et effets du beurre rance sur l'organisme, par ARATA (*Centralbl. f. allg. Gesund., XII*).

II. — Untersuchungen über die Rancidität der Butter unter Berücksichtigung der Marktverhältnisse zu Halle a. S., par O. SIGISMUND (*Thèse Halle, 1893*).

I. — Arata conclut de ses expériences, que la rancidité du beurre qui consiste dans le dédoublement des glycérides en glycérine et acides gras, avec oxydation progressive de ceux-ci en une série d'acides volatils, est moins sous la dépendance de la température extérieure ou des impuretés contenues dans le beurre, que sous celle de la lumière ; c'est pour cela qu'en été, la décomposition du beurre est à la fois plus rapide et plus énergique. Le phénomène est de nature essentiellement chimique ; le rôle qu'y jouent les microorganismes est assez insignifiant, ainsi qu'en témoignent les expériences sur le beurre stérilisé.

Arata a étudié sur lui-même les effets qu'entraîne la consommation du beurre ranci. Vingt jours durant, il a mangé de 15 à 20 grammes de beurre vieux de 3 mois et ensuite pendant 10 jours les mêmes quantités de beurre vieux de 1 an. Ce beurre ranci avait une odeur piquante, nauséabonde et une saveur un peu amère. Arata fut pris de toux et de sialorrhée. Le beurre vieux de 3 mois n'occasionna qu'une diarrhée légère et indolore, tandis que le plus vieux provoqua à plusieurs reprises des vomissements, des coliques et de la diarrhée.

II. — Le bon beurre se distingue essentiellement du beurre rance par l'absence d'acides gras libres. Pour déterminer la rancidité, on dissout dans de l'éther neutre la graisse du beurre, fondue et dépouillée de sa caséine et de son eau, et l'on titre avec la liqueur de potasse caustique normale. On désigne par degré de rancidité la quantité d'acides gras libres de 100 grammes de graisse qui est neutralisée par 1 centimètre cube de cette solution alcoolique. Sigismund a examiné la qualité de 36 échantillons de beurre vendus à Halle. Il a trouvé que leur rancidité oscillait entre 0°,55 et 46°6 ; la moyenne était de 8°,66. Comparativement avec les résultats obtenus ailleurs, ce sont là des chiffres très élevés. Les auteurs sont généralement d'accord pour déclarer impropre à la consommation un beurre marquant plus de 8° et, en fait, à Nuremberg, la police l'exclut du marché. Des 36 échantillons de Halle, 10 offraient plus de 8° de rancidité.

Les échantillons de beurre artificiel examinés par Sigismund étaient généralement de meilleure qualité ; leur chiffre moyen de rancidité n'était que de 4°,04, et aucune margarine n'atteignait le chiffre limite de 8°.

La rancidité du beurre est due : 1° à l'action directe de l'air et de la lumière ; 2° à l'action indirecte des microorganismes. Ceux-ci forment de l'acide lactique qui met en liberté les acides gras des glycérides.

La grande influence des microbes sur la décomposition du beurre ressort des faits suivants : 1° Dans le lait stérilisé, la graisse de la couche de crème n'est que peu rancie après un an de garde ; 2° dans les graisses pures, lesensemencements des microbes les plus divers périssent rapidement, vu le manque de matériaux nutritifs, tandis qu'ils trouvent des conditions favorables de développement dans le beurre, grâce à l'existence d'albumine, de sucre, d'eau et de sels. C'est pour cela que le beurre de vache, comme le beurre artificiel, rancit beaucoup plus promptement quand il est entier, que la graisse qu'on en a séparée à l'état pur ; 3° quand on conserve, dans les mêmes conditions, des échantillons de beurre, les uns stérilisés, les autres non, les échantillons non stérilisés offrent au bout de quelque temps un degré de rancidité beaucoup plus élevé ; 4° la margarine se décompose beaucoup plus lentement que le beurre naturel, parce qu'en raison de son mode de préparation, elle renferme infiniment moins de microorganismes.

J. B.

Nourrices et nourrissons en voyage, par LEDÉ (*Revue d'hyg. et police sanit.*, XV, 1048, décembre 1893).

Etude sur la mortalité des nouveau-nés parisiens mis en nourrice, dans leur premier mois de placement, et les rapports de cette mortalité avec les conditions de transport.

Cette mortalité est de 5,66 0/0 parmi les enfants légitimes destinés à être élevés *au sein* ; de 9,23 0/0 parmi les illégitimes ; de 15,38 0/0 parmi les légitimes destinés à être élevés *au biberon* et de 20,02 0/0 parmi les illégitimes.

D'autre part, elle est de 11,63 0/0 parmi les enfants, légitimes ou non, élevés au sein ou au biberon âgés de 0 à 4 jours ; de 14,89 chez ceux âgés de 5 à 9 jours ; de 13,95 chez ceux âgés de 10 à 19 jours et de 12,42 0/0 chez ceux âgés de 20 à 29 jours, au moment du placement.

D'où il suit que sur 10,332 enfants de 1 à 29 jours, 1,325 sont décédés, soit une mortalité générale et absolue de 12,81 0/0 dans le premier mois de placement.

Quant aux enfants des nourrices sur lieu, leur mortalité dans le premier mois de placement est de 18,23 0/0.

J. B.

I. — Einige Ergänzungen zur Praxis der Desinfection, par TRAUGOTT (*Zeitschr. f. Hyg.*, XIV, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 23, p. 1072, 1^{re} décembre 1893).

II — Ueber den Werth der Kupfersalze als Desinfectionsmittel, par GREEN (*Zeitschr. f. Hyg.*, XIII, et *ibid.*, p. 1074).

III. — Ueber den Werth des Duncker'schen Dampfwechtheitsmessers, par Arthur DRÄER (*Hyg. Rundsch.*, IV, n° 5, p. 193, 1^{re} mars 1894).

I. — Un désinfectant propre à être employé couramment doit remplir les conditions suivantes : ne pas être toxique, ne répandre aucune odeur désagréable, ne pas détériorer les objets auxquels on l'applique, enfin ne pas être coûteux. Comme l'acide phénique et le sublimé, auxquels on a généralement recours, sont toxiques, et que le premier, en outre, exhale une odeur incommode, Traugott a expérimenté, dans le but de les remplacer, le peroxyde d'hydrogène et le trichlorure d'iode, en particulier.

Relativement au *peroxyde d'hydrogène*, il conclut qu'il satisfait à toutes les conditions d'un bon désinfectant et qu'il peut être recommandé pour la plupart des opérations pratiquées jusqu'ici avec le sublimé et l'acide phénique.

Quant au *trichlorure d'iode*, dont Traugott affirme l'innocuité, il est inférieur au peroxyde d'hydrogène, non seulement à cause de son énergie moindre, mais aussi parce qu'il n'est pas inodore ; en outre, il est plus cher que l'acide phénique.

Les expériences que Traugott a faites avec la *liqueur de soude* lui ont montré qu'elle ne peut servir à désinfecter des logements.

II. — Les sels solubles de cuivre, spécialement le bichlorure, possèdent un pouvoir désinfectant notable. Le bichlorure tue en moins de 30 jours les spores du charbon, et en 5 jours les bacilles du charbon ne présentant pas de spores.

Dans les liquides riches en albumine, le bichlorure seul conserve son énergie désinfectante, tandis que les autres sels forment des combinaisons albumineuses insolubles.

Pour le traitement des plaies, le bichlorure de cuivre est infiniment préférable au sulfate employé habituellement.

III. — Duncker (*Gesundheits-Ingenieur*, 1893, n° 18) a imaginé un petit appareil pour indiquer le moment où la vapeur d'une étuve portée à la température convenable pénètre à l'intérieur des vêtements ou des objets de literie qu'on veut désinfecter. Cet appareil est basé sur l'hygroscopicité de la corde à boyau ; celle-ci, en se rétractant, ferme un courant électrique qui fait mouvoir une sonnerie. Sander et Clarembach (*Gesundh. Ingenieur*, 1893, n° 20) lui ont déjà reproché de donner un signal plus ou moins tardif ; mais ce n'est là que son moindre défaut pour Dräer. Il résulte, en effet, de ses expériences que dans d'autres circonstances l'hygromètre de Duncker donne un signal prématuré, alors que la vapeur, au lieu d'être saturée à 100°, n'a encore atteint que 90 à 92 degrés centigrades. Ces irrégularités de fonctionnement tiennent aux épaisseurs très diverses des différentes cordes à boyau.

J. B.

I. — Untersuchungen über die Einwirkung von Torfmüll, sowohl bei alleiniger Anwendung desselben, wie auch mit Beigabe gewisser Zusaetze auf die Abtoedung der Cholera-bakterien, par A. STUTZER et R. BURRI (*Zeitschr. f. Hyg., XIV, et Hyg. Rundsch., III, n° 22, p. 1026, 15 novembre 1893*).

II. — Ueber das Verhalten der Cholera-und Typhusbakterien im Torfmüll mit Säurezusatzen, par Ernst KLIPSTEIN (*Hyg. Rundsch., III, n° 24, p. 1093, 15 décembre 1893*).

I. — Quand on répand des cultures de bacilles cholériques sur de la poudre de tourbe, stérilisée ou non, ces bacilles sont tués en un quart d'heure.

L'acide phosphorique à la dose de 0,06 0/0 et le superphosphate à celle de 0,07 les tuent en 5 heures ; l'acide sulfurique, à la dose de 0,03 0/0 en 3 heures ; l'acide chlorhydrique, à la dose de 0,01 en un quart d'heure, l'acide acétique, à la dose de 0,04 en 1 heure, tandis que l'ammoniaque à la dose de 0,10 0/0 et le carbonate d'ammoniaque à celle de 1 0/0 ne les tuent qu'au bout de 24 heures. Comme, à faible dose, le carbonate d'am-

moniaque favorise même la croissance des bacilles cholériques, il y a lieu, au point de vue prophylactique, de mettre obstacle à la fermentation des mélanges d'urine et de matières fécales, à cause de la production d'urée.

Le fluorure d'ammoniaque tue les bacilles cholériques à la dose de 0,01 0/0, en 5 heures ; l'acide phénique, chimiquement pur, à la dose de 0,30 0/0 en 24 heures, l'acide phénique brut à la dose de 0,20 en un quart d'heure ; la créoline de Pearson à la dose de 0,05 0/0 en 1 heure.

Donc les acides minéraux et l'acide acétique, de même que l'acide phénique et la créoline, augmentent l'énergie bactéricide de la poudre de tourbe, tandis que le carbonate d'ammoniaque et l'ammoniaque libre l'affaibliraient en la neutralisant.

En revanche, la tourbe pulvérisée est sans action sur les bactéries fécales qui sont d'ailleurs beaucoup plus résistantes aux acides que les bacilles en virgule ; pour tuer les bactéries des excréments, il faut 10 fois plus de créoline que pour les bacilles cholériques.

De leurs autres expériences St. et B. concluent que certaines bactéries de la tourbe provoquent une décomposition de l'urine avec formation de carbonate d'ammoniaque et que partant l'addition de tourbe aux matières fécales peut favoriser la propagation des bacilles cholériques ; seuls les acides sulfurique et chlorhydrique sont propres à tuer ces bactéries qui forment de l'ammoniaque.

Les bacilles cholériques contenus dans des excréments frais, sont tués en un quart d'heure par la poudre de tourbe seule, mais dans les excréments non frais, il n'en est plus ainsi à cause de la production d'urée par fermentation ; à ce point de vue les tourbes diffèrent suivant leur composition.

II. — Il résulte des expériences de Klipstein que la tourbe pulvérisée additionnée de 10 0/0 d'acide sulfurique et mieux encore d'acide phosphorique tue en peu de temps les germes cholériques contenus dans les selles. Dans la tourbe additionnée d'acide sulfurique, les bacilles en virgule sont encore vivants au bout de 2 heures, tandis que dans celle additionnée de 10 0/0 d'acide phosphorique, ils ne restent vivants au maximum qu'un quart d'heure. En suspension dans l'eau, ils sont tués au bout de 10 minutes dans la tourbe sulfuriquée et en 5 minutes dans la phosphoriquée. Ces résultats sont d'autant plus singuliers que par lui-même, l'acide phosphorique, au dire de Kitasato (*Zeitschrift f. Hyg.*, III) a une action beaucoup moins énergique que le sulfurique sur les bacilles cholériques.

Quant aux bacilles typhoïdiques, la tourbe additionnée de 6 0/0 d'acide sulfurique les tue en 3 jours ; celle additionnée de 10 0/0 du même acide dans un laps variable de 2 à 12 heures ; celle additionnée de 10 0/0 d'acide phosphorique en 6 à 10 heures. La réaction des matières fécales n'a pas d'influence sur ce dernier résultat.

Si Stutzer et Burri ont obtenu des résultats plus favorables, cela est dû à ce qu'ils ajoutaient à la tourbe de plus petites quantités de germes infectieux et qu'au lieu d'expérimenter avec des cultures sur agar mises à l'étuve, ils ont employé des cultures sur gélatine maintenues à 21°. J. B.

Note on tubercle bacilli in house dust, par Shalders MILLER (*Brit. med. Journ.*, p. 62, 13 janvier 1894).

Shalders Miller publie la très intéressante observation suivante : Dans une vieille maison de Londres meurt, il y a 14 ans, un individu atteint de phthisie. La locataire qui lui succède meurt de la tuberculose, et successivement ses 4 filles sont atteintes de la maladie, l'année qui suit leur sortie de l'école et leur retour à la maison. Une d'entre elles succombe.

L'examen des poussières des parois des murs et des planchers de l'appartement a montré qu'elles étaient très riches en bacilles; d'où la nécessité de désinfecter absolument et de gratter les parquets des maisons où ont séjourné des phthisiques.

H. R.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE

Traité pratique des maladies du système nerveux, par J. GRASSET et G. RAUZIER
(4^e édition, 2 forts vol. in 8°, Montpellier et Paris, 1894).

Les nombreux travaux qui ont paru dans ces dernières années sur les maladies du système nerveux, ont obligé J. Grasset à s'adjoindre pour cette nouvelle édition un actif collaborateur. Ce n'est pas que l'ancien cadre de l'ouvrage ait eu besoin d'être modifié; mais d'importants chapitres ont dû être ajoutés aux anciens et d'autres complètement remaniés. Aussi le traité comprend-il aujourd'hui deux très forts volumes représentant un travail considérable et parfaitement au courant des recherches les plus récentes en neuropathologie.

Parmi les chapitres nouveaux, nous signalerons l'épilepsie jacksonnienne, la sclérose cérébrale et la porencéphalie, l'hydrocéphalie, la syringomyélie, la maladie de Friedreich, les névrites, la thrombose des sinus, la maladie des tics, la chorée chronique, l'athétose double. Ceux qui ont été le plus profondément remaniés et augmentés sont les amyotrophies, les paralysies pseudo-bulbaires, la neurasthénie, les aphasies, les localisations cérébrales, la paralysie générale, la paralysie atrophique de l'enfance, l'hystérie, l'hypnotisme, etc.

Écrit dans un style clair, avec méthode et une concision relative, enrichi de nombreuses planches et figures dont un bon nombre sont originales, cet ouvrage est un livre d'étude des plus recommandables en même temps que le traité le plus complet sur la matière.

G. H.

Tumeur d'un pédicule cérébral, par BLOCQ et MARINESCO (*Bulletin méd.*, n° 43, 1893).

L'intérêt de ce cas réside dans le fait que les symptômes constatés pendant la vie étaient exactement ceux d'une paralysie agitante à tremblement unilatéral. A l'autopsie, un tubercule de la grandeur d'une olive, fut trouvé en

connexion avec le pédoncule cérébral droit, intéressant le locus niger, et laissant intacte la base du pédoncule cérébral, ainsi que les fibres du nerf oculomoteur et le pédoncule cérébelleux supérieur. Des cas analogues ont été signalés par Charcot, Mendel et Benedikt.

H. R.

Note sur un cas de tumeur du lobule paracentral, par AUDÉOUD (Rev. méd. Suisse romande, XIII, 753, décembre 1893).

Homme de 40 ans, à profession poussièreuse (nettoyage du blé) ; 3 de ses enfants sont morts de méningite et les 3 survivants ont eu des convulsions ; sujet aux maux de tête de tout temps. Début de l'affection actuelle en août 1892 : céphalalgie violente, vertiges, crampes avec secousses musculaires de plus en plus rapides, débutant à la plante du pied gauche et remontant le long du membre jusqu'à la partie inférieure de l'abdomen ; à ce moment, perte de la connaissance et chute suivie de convulsions toniques et cloniques généralisées ; réveil au bout d'une demi-heure ; ni cri initial, ni morsure de langue, ni incontinence des sphincters. 3 semaines plus tard, 2^e crise survenant au milieu du travail : secousses dans les deux membres inférieurs pendant une heure, sans perte de connaissance.

Dans le courant de novembre, 3^e crise commençant par la jambe gauche. Le 12 décembre, entrée à l'hôpital, après une 4^e crise semblable à la 1^{re}. Apyrexie ; vertiges de temps à autre ; céphalalgie prédominant dans la moitié droite du crâne ; entre les crises, la jambe gauche est un peu plus faible que la droite ; état normal des pupilles, des réflexes, de la sensibilité et des urines. Un peu de toux et d'expectoration sans rien à l'examen physique des poumons. Tuméfaction indolente des ganglions inguinaux et axillaires ; au-dessous du pli inguinal droit, tumeur ganglionnaire ayant les dimensions d'un œuf de poule. Rate hypertrophiée. 1 globule blanc pour 516 rouges. 5^e crise le 19 janvier 1893 ; en février, 6 nouvelles crises que le malade réussit quelquefois à couper en s'appliquant un lien constricteur à la partie supérieure de la jambe, dès que l'aura (fourmillements à la plante du pied) se produit. En mars, 3 crises, céphalalgie continue, insomnie ; atrophie du membre inférieur gauche. Le 11 avril, trépanation infructueuse. Du 15 au 20, vomissements cérébraux ; à partir du 20, parésie du membre supérieur gauche durant une quinzaine. Le 30 mai, première hémoptysie. Les crises épileptiformes persistent et la parésie du membre supérieur gauche reparait. Le 13 septembre, toux et expectoration verdâtre ; crachats fourmillant de bacilles tuberculeux. Caverne du sommet droit et matité du sommet gauche, apyrexie. Le 7 octobre, aphasie motrice à laquelle se joint le lendemain une hémiplegie faciale droite.

Sopor, puis coma, et mort le 11. Diagnostic : Tumeur (probablement tuberculeuse) du lobule paracentral droit ; tuberculose des poumons, des méninges et des ganglions. Autopsie : pie-mère très hyperémiee ; nombreux tubercules miliaires le long des sylviennes ; au niveau de la circonvolution de Broca et du pied de la circonvolution frontale ascendante, foyer de nombreux tubercules. Au niveau du lobule paracentral droit, les méninges adhèrent à l'écorce cérébrale ; la partie supérieure du lobule paracentral est occupée par un tubercule jaunâtre, gros comme une noix ; l'orifice du trépan est tangent à la tumeur, il n'avait pas été pratiqué plus haut de crainte de léser le sinus longitudinal supérieur. Dans les poumons, nombreux tubercules récents du lobe supérieur gauche et foyers caséux dans tout le poumon droit. Rate hypertrophiée, néphrite parenchymateuse. Hypertrophie et tuberculisation des ganglions de l'aîne droite, de l'aisselle gauche et du mésentère. Nombreuses ulcérations tuberculeuses dans le petit et le gros intestins (complètement latentes pendant la vie).

J. B.

Ueber multiple Hirnnervenlaehmung, par Max ROTHMANN (*Berlin. klin. Woch.*, n° 44, p. 1084, 30 octobre 1893).

Les paralysies multiples des nerfs craniens un peu étendues sont rarement causées par des affections de leurs noyaux. Les affections de la base du crâne qui peuvent y donner lieu sont : les hémorragies, la tuberculose, la syphilis et les tumeurs. La syphilis est, de toutes les causes, la plus fréquente ; elle peut agir de 3 façons : 1° par lésions vasculaires ; 2° par névrite ; 3° par gommès. Les vaisseaux anévrismatiques et les gommès peuvent comprimer les nerfs craniens ; ces deux catégories d'altérations syphilitiques entraînent le plus souvent des paralysies unilatérales et pas très étendues. Au contraire, la névrite et la périnévrite syphilitiques ne sont limitées ni à un côté, ni à un ordre invariable de succession des nerfs craniens ; l'amélioration des symptômes, sous l'influence du traitement spécifique, est un signe en faveur de la névrite.

Les tumeurs de la fosse moyenne du crâne proviennent de la glande pituitaire, du sphénoïde ou du temporal. Le premier symptôme des tumeurs de la glande pituitaire est fréquemment l'hémiopie bitemporale, conséquence d'une compression des fibres internes entrecroisées du chiasma.

Rothmann a observé le fait suivant de paralysie multiple des nerfs craniens due à un cancer à épithélium pavimenteux du sphénoïde. Fille de 36 ans ; céphalalgie droite bientôt suivie de paralysie du moteur oculaire externe et de ptose palpébrale du côté droit ; puis paralysie du nerf moteur oculaire commun, du pathétique et des 2 premières branches du trijumeau droit ; en même temps saillie de la région temporale droite et exophtalmie du même côté ; bientôt après, paralysie de tous les nerfs moteurs oculaires gauches ; diminution rapide de la vision des 2 yeux, avec formation de scotome central, enfin cécité complète, d'abord à gauche où survint aussi de l'exophtalmie. Surdité bilatérale. Ensuite, parésie du facial droit et de l'hypoglosse ; envahissement des 2 branches supérieures du trijumeau gauche. La saillie de la tempe droite et les exophtalmies allèrent croissant ; finalement, une tumeur se fit jour dans la fosse nasale droite. En dernier lieu, la 3^e branche des 2 trijumeaux fut atteinte et il survint de la polyurie. Mort après 1 an de maladie. Le cancer avait détruit l'arcade zygomatique et l'apophyse articulaire du maxillaire inférieur du côté droit. Les pupilles, d'abord médiocrement agrandies, se dilatèrent peu à peu au maximum, pour reprendre un calibre modéré peu avant la mort ; c'est là un phénomène de l'antagonisme existant entre le sphincter irien innervé par le moteur oculaire commun et le dilatateur de la pupille innervé par le sympathique. Dans les tumeurs de la fosse moyenne du crâne, l'apparition de polyurie indique l'envahissement de la fosse postérieure.

J. B.

De l'encéphalite aiguë hémorragique, par Ch. PATRU (*Revue méd. Suisse romande*, XIII, n° 9, p. 560, septembre 1893).

C'est Struempell qui a le premier décrit cette affection (*R. S. M.*, XXXVIII, 123) ; depuis lors ont été publiés les faits de Leichtenstern (*R. S. M.*, XL, 145), de Koenigsdorf (*Deutsche med. Woch.*, p. 182, 1892), de Julius Schmidt (*Idem*, p. 703) et d'Eisenlohr (*R. S. M.*, XLIII, 137), ce qui portait à 9 le nombre des observations. Patru en relate un nouveau cas.

L'étiologie de l'encéphalite aiguë, hémorragique, est obscure. Il est toutefois à noter que les cas connus sont tous postérieurs à l'épidémie de grippe de 1889; il y a peut-être là plus qu'une coïncidence. Patru est tenté d'attribuer aussi à la grippe le cas qu'il rapporte, malgré les antécédents puerpéraux, car on n'a jamais signalé de lésions analogues à la suite de couches.

Patru trace ainsi le tableau clinique de cette maladie: une personne, généralement jeune, le plus souvent une femme, jusqu'alors bien portante, est prise subitement de céphalalgie et d'apathie se transformant rapidement en somnolence et en coma. Il peut y avoir une courte période prodromique consistant en frissons, maux de tête violents, vomissements, dépression psychique. En général, la fièvre s'établit d'emblée et suit une courbe ascendante jusqu'à la mort qui survient au bout de peu de jours, parfois en 24 heures. Dans les cas apyrétiques, on a trouvé les lésions localisées au niveau des ganglions centraux; peut-être le centre thermique a-t-il été influencé. Le pouls, lent au début, devient fréquent et irrégulier vers la fin. Au coma, peuvent s'ajouter des symptômes d'hémiplégie progressive ou des symptômes convulsifs, suivant le siège de la lésion encéphalique; mais ces accidents sont toujours postérieurs au coma, ils ne le précèdent jamais.

A l'autopsie, souvent tous les organes, à l'exception du cerveau, sont sains. Le cerveau offre symétriquement des zones inflammatoires dans lesquelles on constate de nombreuses hémorragies, soit capillaires, soit plus considérables, amenant le ramollissement rouge des tissus, sans aucune trace de suppuration. Les recherches bactériologiques faites dans 3 cas sont restées négatives. Les méninges sont congestionnées secondairement, mais n'offrent pas trace d'inflammation aiguë. J. B.

A fatal case of anthrax of the brain, par Clement LUCAS (*Brit. med. j.*, p. 350, 18 février 1893).

Un homme de 48 ans se présente le 16 décembre avec une pustule maligne sur le côté droit du cou. Trois jours auparavant il avait manié des balles de laine. Le cas paraissait simple, le gonflement peu étendu; pas de fièvre, ni de céphalée ni d'adénite. Le jour même, la pustule est excisée largement, ainsi que le tissu sous-cutané voisin, cautérisée au thermocautère et pansée à l'iodoforme. La sérosité des vésicules fourmille de bactériidies, mais le sang en est exempt.

Le lendemain matin, apyrexie, mais mal de tête, puis vomissements: dans l'après-midi délire, hyperthermie: à 5 heures, convulsions unilatérales du côté droit; à 8 heures, coma. Mort le lendemain matin, à 8 heures.

A l'autopsie, congestion généralisée de la pie-mère: hémorragies sous-arachnoïdiennes: hémorragie au niveau du noyau lenticulaire gauche. Nombreux bacilles dans le sang du cerveau: on n'en trouve pas dans le poumon ni dans la veine saphène.

A rapprocher des cas de charbon encéphalique publiés par Meckel, Wagner, Goldschmidt, Curschmann, Bryant et Poland. H. R.

Hémorragie méningée d'origine charbonneuse, par ROGER et CROCHET (*Soc. méd. des hôp.*, 2 mars 1894).

Un homme de 47 ans entre à l'hôpital pour un érysipèle développé consécutivement à une pustule maligne. La fièvre était modérée, l'état général

bon quand éclatèrent soudain des phénomènes apoplectiformes qui entraînèrent la mort en quelques heures.

A l'autopsie, on trouva un épanchement sanguin étendu à toute la pie-mère encéphalique et à une partie de la pie-mère rachidienne. Le liquide recueilli au niveau du bourrelet érysipélateux contenait des streptocoques. Mais l'examen du sang pris dans le cœur droit et dans l'épanchement méningé montra qu'il fourmillait de bactériidies charbonneuses. L'ensemencement et des inoculations confirmèrent l'existence du charbon.

H. L.

A case of peripheral facial diplegia, par Fred. W. MOTT (*Brit. med. Journ.*, p. 1026, 2 décembre 1893).

Garçon de 17 ans, n'ayant eu récemment aucune maladie infectieuse. Se sent mal en train et cesse son travail pendant 3 jours. Deux semaines après, il se plaint de frisson, de toux, de point de côté. 5 jours plus tard, paralysie faciale simple, qui devient double au bout de 48 heures.

On constate, l'impossibilité de fermer les 2 yeux, de faire mouvoir la bouche, de siffler, d'exprimer aucun jeu de physionomie, pas de troubles du goût ni de l'arrière-gorge, aucun symptôme cérébral. Traitement par le galvanisme et l'iodure de potassium; guérison en 3 semaines.

L'auteur discute le cas, et admet une double névrite périphérique de la 7^e paire, comprimés à leur passage à travers le trou stylo-mastoïdien. H. R.

Des troubles oculaires du vertige paralysant (maladie de Gerlier), par D.-E. SULZER (*Rev. méd. Suisse romande*, XIII, n° 11, p. 695, novembre 1893).

Dans la maladie de Gerlier (*R. S. M.*, XXXII, 129), Haltenhoff a montré le premier (*Progrès médical*, 25 juin 1887), qu'à côté de la diplopie et de l'obscurcissement du champ visuel ne durant que pendant les accès, il pouvait y avoir des troubles oculaires persistants, diminution de l'acuité visuelle ou affaiblissement de l'accommodation, ou les deux symptômes réunis.

Des 9 malades d'Haltenhoff, 4 présentaient, en dehors de l'amblyopie des accès, un affaiblissement persistant de l'acuité visuelle. Chez aucun, l'ophtalmoscope ne révéla quelque chose d'anormal. Plus tard, Eperon (*R. S. M.*, XXXV, 171), a publié 2 cas de vertige paralysant avec lésions inflammatoires de la papille.

Sulzer a également constaté des altérations du fond de l'œil dans 2 cas, observés sur des habitants de la campagne genevoise.

Ces 2 malades présentent une anomalie caractéristique du champ visuel concernant les limites extérieures et les champs des couleurs. Chez le premier, du côté droit, la moitié supérieure du champ visuel manque complètement, tandis que sa moitié inférieure présente un léger rétrécissement concentrique. Les limites des champs de couleurs suivent la limite extérieure à la distance normale; du côté gauche, la lacune de la moitié supérieure est moins considérable, la relation entre la limite externe et les limites des champs de couleurs est la même qu'à droite; dans la moitié inférieure, on trouve en outre une grande lacune en forme de secteur, contre laquelle les limites des champs de couleurs viennent s'arrêter brusquement. Chez le deuxième malade, les moitiés inférieures des deux champs visuels sont normales; les limites extérieures des moitiés supérieures sont concentriquement rétrécies. Les champs de couleurs offrent de grandes lacunes pour les moitiés supérieures des deux yeux.

L'existence d'altérations du nerf optique et de la rétine prouve que le vertige paralysant, loin d'être une maladie purement fonctionnelle, repose

sur une lésion anatomique. Les lacunes symétriques constatées dans les champs visuels ne peuvent guère s'expliquer que par une lésion corticale siégeant dans les centres visuels des lobes occipitaux. Les troubles de la parole, notés par Haltenhoff, ne peuvent non plus s'expliquer que par une lésion corticale. Les symptômes ophtalmoscopiques paraissent devoir être attribués à une névrite descendante. (*R. S. M.*, XXXIX, 126.) J. B.

Ein Fall von Erkrankung des Schultergelenks bei Gliomatose des Rückenmarks,
par E. SONNENBURG (*Berlin. klin. Woch.*, n° 48, p. 1161, 27 novembre 1893).

Les arthropathies de la syringomyélie ou gliomatose médullaire ne se différencient des arthropathies de l'ataxie locomotrice que par le siège. Comme celles-ci, elles se développent en général spontanément et souvent brusquement, sans fièvre ni douleurs. Les articulations gonflées deviennent bientôt ballantes et se luxent ou bien s'entourent d'ostéophytes. Comme dans l'ataxie locomotrice, on en observe 2 variétés, l'atrophique plus rare, et l'hypertrophique où les ostéophytes se rencontrent aussi en dehors de la capsule articulaire. Dans l'une et l'autre maladies on est frappé de la disproportion entre les déformations articulaires et les phénomènes inflammatoires. Les troubles nutritifs de la peau, les cicatrices suites de brûlures, les vestiges de panaris sont plus communs dans la syringomyélie. Toutefois, en raison du siège des lésions médullaires dans la syringomyélie, les arthropathies occupent les membres supérieurs, surtout l'épaule et le coude. Graff (*Beitraege zur klin. Chirurg.*, X) en a publié un cas des phalanges avec troubles trophiques graves des téguments scapulaires, ayant entraîné l'ulcération, la nécrose et l'élimination d'une partie de l'omoplate.

Le cas de Sonnenburg concerne un joueur d'orgue de Barbarie, âgé de 50 ans, atteint en outre de démence sénile. Il faisait marcher son instrument de la main gauche, et c'est l'épaule correspondante qui était lésée. Il ne présentait aucun symptôme d'ataxie, mais offrait une diminution de la sensibilité à la température et à la douleur dans le membre gauche; excitabilité électrique normale; la thermonesthésie s'étendait aussi sur une partie du cou et du thorax. L'épaule gauche était aplatie et plus basse; atrophie considérable des muscles du bras et, à un moindre degré, de ceux de l'omoplate. La surface articulaire de l'omoplate était vide et aplanie, l'acromion raccourci et abaissé. L'extrémité supérieure de l'humérus se percevait distinctement au-dessous de la cavité glénoïde, elle était entièrement mobile et plutôt moins volumineuse que la diaphyse; elle était arrondie et avait complètement perdu sa forme normale; l'humérus ressemblait ainsi à une baguette de tambour. Il était facile d'appliquer l'extrémité supérieure de l'humérus contre la cavité glénoïde, mais dès qu'elle était abandonnée à elle-même elle glissait sous la clavicule ou dans l'aisselle. Les mouvements volontaires étaient très bornés, tandis que les passifs étaient possibles en tous sens. Cet individu a servi à Sonnenburg pour démontrer les positions du bras dans les diverses espèces de luxations scapulohumérales en avant; en effet, le malade éprouvait peu de douleurs dans les mouvements les plus étendus. Aucune trace d'ostéophytes. Etat normal du coude et du poignet. Les jointures des doigts paraissaient avoir des capsules relâchées permettant des mouvements plus amples qu'à l'état normal. Aucun vestige de panaris. Intégrité des membres inférieurs et du membre supérieur droit (*R. S. M.*, XLII, 150).

J. B.

Syringomyélie mit bulbären Symptomen, par Franz MÜLLER (*Deut. Arch. f. klin. Med.* LII, p. 259, 1894).

Fondeur de 18 ans. Début de la maladie en 1891, par des vomissements incoercibles. En juin 1891, incertitude de la main droite, fourmillements dans la jambe droite. En janvier 1892, céphalée, en mars, vertiges, avec difficulté de la déglutition, sensation de dyspnée. En avril 1892, paralysie faciale, diplopie, vertige intense, démarche titubante. Douleurs parcourant la moitié droite du corps. En janvier 1893, sensation de chaleur dans la moitié supérieure gauche du corps, atrophie musculaire de la main gauche. Au moment de l'admission on constate l'existence de vertiges, sensation de plénitude de la tête. Nystagmus, paralysie droite de l'abducteur avec contractions paralytiques du muscle droit interne, pas de rétrécissement du champ visuel. Paralysie faciale droite. Paralysie dissociée de la sensibilité des deux trijumeaux (hypoesthésie et hypoalgésie), parésie du voile du palais à droite, d'où troubles de la voix. Paralysie droite du récurrent. Difficulté de la déglutition avec hémiatrophie et hémiparésie droites de la langue. Absence de réflexe de la luette et du pharynx, diminution de l'excitabilité réflexe de la muqueuse du larynx. Atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne. Hémataxie dorsale. Douleurs névralgiques à droite, sensation de chaleur de la partie supérieure gauche du corps ; paresthésie le long de la colonne rachidienne au thorax. Diminution de la sensibilité sur toutes les formes, surtout à la douleur et à la température au membre supérieur droit et dans les parties avoisinantes du tronc jusqu'à la ligne médiane. Trouble du sens musculaire, des membres supérieur et inférieur droits. Thermoanesthésie et analgésie du membre supérieur droit et des parties voisines du tronc jusqu'à la ligne médiane. Augmentation du réflexe rotulien et du clonus du pied des deux côtés. Phénomène de Romberg ; démarche hémiaxique. C. LUZET.

Note sur un cas de poliomyélite antérieure chronique, suivi d'autopsie, par DUTIL et J.-B. CHARCOT (*Progrès médical*, 17 mars 1894).

Un homme de 56 ans, d'une bonne santé habituelle, ni saturnin, ni alcoolique, est frappé au mois d'octobre 1890, sans cause connue ni fièvre, d'un affaiblissement progressif des membres supérieurs. Lentement la parésie s'accroît, sans être accompagnée de troubles de la sensibilité, de sorte qu'en mai 1891 tout travail est impossible. Cette parésie est bientôt suivie de l'atrophie des divers muscles des membres supérieurs, et de quelques muscles du tronc ; puis la faiblesse et l'atrophie s'étendent aux membres inférieurs. On constate une diminution notable de l'excitation d'un grand nombre de muscles et la réaction de dégénérescence dans quelques-uns des muscles des membres supérieurs. Les contractions fibrillaires sont incessantes. Les réflexes tendineux affaiblis ; la sensibilité intacte. La mort survient par paralysie du diaphragme au bout de 2 mois.

L'autopsie montre : 1° l'existence d'une poliomyélite antérieure chronique prédominant dans le segment servical de la moelle, l'altération considérable des artères intra-médullaires, et la sclérose légère des cordons antérolatéraux, surtout au point de prédominance des lésions cellulaires ; 2° des altérations minimes dans les racines antérieures, plus accentuées dans les nerfs mixtes et musculaires ; 3° l'atrophie simple de la plupart des muscles ; l'atrophie dégénérative des muscles ayant présenté la réaction de dégénérescence.

H. LEROUX.

Sur un cas de sclérose des cordons latéraux avec sclérose du bulbe et atrophie des nerfs optiques, par LANNOIS et LEMOINE (*Arch. de méd. exp.*, VI, 3).

Une femme de 26 ans est atteinte d'un syndrome nerveux ayant débuté par de l'affaiblissement des membres inférieurs avec démarche spasmodique. Puis la paralysie spasmodique avec amyotrophie s'étend aux membres supérieurs. Il se développe de bonne heure une cécité progressivement complète, et, à la fin, des troubles bulbaires. A l'autopsie, on constate une sclérose des cordons latéraux et du bulbe, et, de plus, une transformation des nerfs optiques en cordons fibreux. La lésion interstitielle bulbaire est extrêmement avancée, mais respecte généralement les groupes cellulaires de la région; dans la moelle, les cellules des cornes antérieures sont plus atteintes. Les altérations bulbo-médullaires pourraient, en somme, être rapportées à un cas légèrement anormal de sclérose latérale amyotrophique. Il faut reconnaître toutefois que la double sclérose optique constitue ici un fait paradoxal ou exceptionnel qui a besoin d'être comparé aux autres syndromes médullaires dans lesquels interviennent l'atrophie optique, le tabes, la myélite aiguë.

GIRODE.

Syringomyélie débutant comme un rhumatisme articulaire chronique, par Friedrich MUELLER (*Berlin. klin. Woch.*, n° 2, p. 46, 8 janvier 1894).

Homme paraissant atteint d'abord de rhumatisme chronique des articulations; ensuite surviennent de l'atrophie du trapèze, des sterno-cléidomastoïdiens, des muscles du dos, des bras et des mains; des troubles trophiques au niveau de quelques jointures et de certains doigts; une perte partielle de la sensibilité portant surtout sur les impressions de douleur et de température; des paroxysmes de brûlure et d'élançements dans les extrémités; durant l'une de ces attaques, le réflexe rotulien disparut tandis qu'avant et après il était exagéré; enfin une paralysie des deux nerfs récurrents.

Mort au bout de quelques semaines par phtisie pulmonaire. Le diagnostic de syringomyélie fut confirmé par l'autopsie qui révéla la présence d'une vaste cavité occupant le centre de la moelle depuis le renflement cervical jusqu'au renflement lombaire.

J. B.

Demonstration eines Falles von Hemiatrophia faciei, par MENDEL (*Berlin. klin. Woch.*, n° 51, p. 1253, 21 décembre 1893).

Femme de 60 ans bien portante jusqu'en octobre 1892 où, à la suite d'émotions vives, elle fut prise de violentes douleurs dans le côté droit de la face. En même temps, elle y ressentait une sensation de froid intense, cadavérique. Lorsque Mendel la vit, en avril 1893, elle présentait des taches pigmentaires jaunes, de la grandeur de pièces de 5 pfennigs, occupant différents points du trajet des rameaux des 2^e et 3^e branches du trijumeau droit. L'atrophie était alors à peine marquée et Mendel l'a vue se développer sous ses yeux. Actuellement (novembre) elle est surtout nette au niveau du releveur de l'angle de la bouche et des zygomatiques. Jusqu'ici la langue et les muscles animés par la branche motrice du trijumeau sont indemnes.

Il existait une hémianesthésie de toute la moitié droite du visage, anesthésie qui a diminué graduellement (*R. S. M.*, XXXIII, 116).

J. B.

I. — Ueber Erythromelalgie, par Georg LEWIN et Theodor BENDA (*Berlin. klin. Woch.*, nos 3 à 6, janvier et février 1894).

II. — Eine atypische Neurose, par Louis BAUER (*Ibid.*, n° 5, p. 113, 29 janvier).

I. — Lewin et Benda ont reproduit dans leur mémoire tous les cas

publiés d'érythromélgie, en y joignant plusieurs faits personnels, ce qui porte le nombre des observations à 40 environ.

Ils ont trouvé les 2 premières dans la *Clinique* de Graves (1843) bien que l'affection n'ait été dénommée et décrite qu'en 1872, par Weir Mitchell (*Philadelph. med. Times*); ce premier travail de l'auteur américain passa d'ailleurs inaperçu.

L'un des faits appartenant à Lewin et Benda montre que les troubles sensitifs et vaso-moteurs qui constituent le syndrome morbide peuvent se montrer ailleurs qu'aux extrémités, à savoir : au dos, à la nuque, à la face. Dans une autre de leurs observations, l'érythromélgie ne constituait qu'un épiphénomène d'une migraine ophtalmique.

Lewin et Benda concluent ainsi leur étude critique. Le complexe symptomatique désigné sous le nom d'érythromélgie n'est pas une affection *sui generis*; c'est tantôt un phénomène concomitant de diverses maladies du cerveau et de la moelle; tantôt un des nombreux symptômes des névroses générales protéiformes, telles que l'hystérie et la neurasthénie; tantôt une névralgie ou une névrite; tantôt enfin une affection réflexe. Sa cause peut donc être centrale ou périphérique. (*R. S. M.*, XLII, 152.)

II. — Bauer est disposé à faire rentrer dans l'érythromélgie le cas d'un garçon de 13 ans, à hérédité névropathique paternelle, qu'il observe depuis 3 ans. Cet enfant présente des accès de fureur maniaque et des paroxysmes d'hyperesthésie des pieds, survenant brusquement et disparaissant de même, après avoir duré, tout aussi intenses, 15 ou 20 jours; le premier accès occupa le pied droit, puis 6 semaines plus tard, ce fut le tour du pied gauche, aux points symétriques. Dès lors, des accès semblables se sont reproduits à nombreuses reprises. Il n'existe pas de douleurs spontanées, mais une sensibilité exquise au plus léger contact. Les intervalles libres sont de durée variable. Il y a élévation de la température locale et les courants d'air frais procurent du soulagement. Deux fois seulement, la peau des parties atteintes se couvrit de taches érythémateuses. Une seule fois, l'affection siégea sur le côté du cou, dans le territoire du nerf de Willis et bientôt après survint, tout à fait brusquement, une surdité complète des deux oreilles qui persista 13 mois et disparut inopinément sans laisser de traces. Durant tout le temps que le petit malade fut sourd, il n'eut pas de paroxysme d'hyperesthésie. Depuis qu'il a récupéré l'ouïe, il a eu 2 de ces paroxysmes dont le dernier a offert cette particularité que l'hyperesthésie du pied droit s'est étendue, sans intermission, au gauche, et a cédé des deux côtés au bout de quelques jours. Mais il a subsisté, pour la première fois, un sentiment de faiblesse et d'incertitude dans les pieds. L'état général est d'ailleurs resté excellent; le sommeil et les fonctions digestives ne présentent rien d'anormal. J. B.

Mittheilung eines Falles von isolirter peripherischer Laehmung des N. suprascapularis dexter, par M. BERNHARDT (*Berlin. klin. Woch.*, n° 2, p. 32, 8 janvier 1894).

Depuis que Bernhardt a signalé la paralysie isolée, d'origine périphérique, du nerf sus-scapulaire, en 1886 (*R. S. M.*, XXIX, 137), il n'en a été publié que 4 cas : ceux de J. Hoffmann (*Neurol. Centralbl.*, 1888), de Sperling (*Neurol. Centralbl.*, 1890) de Bernhardt lui-même (*R. S. M.*, XXXIV, 120) et de Benzler (*R. S. M.*, XXXVIII, 130).

En voici un sixième exemple : Marin de 28 ans, pris, en avril 1889, de douleurs dans l'épaule droite. Actuellement (avril 1893), les douleurs ne persistent

guère que dans les mouvements, mais l'élévation du bras droit est gênée. Le malade, vu de dos, a l'omoplate droite légèrement abaissée; son bord interne est plus distant du rachis que le bord correspondant de l'omoplate gauche, l'extrémité acromiale de la fosse susépineuse droite est un peu déprimée, mais la dépression est surtout marquée dans la fosse sousépineuse où le muscle sousépineux paraît manquer complètement. Le rhomboïde, l'angulaire de l'omoplate, le trapèze et le grand dentelé fonctionnent normalement ainsi que le deltoïde. Néanmoins, l'élévation du bras n'est aisée que jusqu'à l'horizontale; pour que le membre franchisse ce niveau, on voit le deltoïde et la partie supérieure du trapèze se contracter énergiquement, comme pour vaincre un obstacle; une secousse, nettement appréciable à la vue et au toucher, indique que l'obstacle est franchi et dès lors le bras est facilement élevé jusqu'à la verticale.

Voici comment Bernhardt explique ces phénomènes. En raison de la paralysie et de l'atrophie du muscle susépineux qui, pour Duchenne, constitue le ligament suspenseur actif du membre, celui-ci est comme subluxé en bas. Au début du mouvement d'élévation, la tête humérale se trouve encore [plus distante du fond de la cavité glénoïde, au-dessous de son bord inférieur. Il faut un effort très énergique du deltoïde pour ramener la tête au-dessus de ce bord; enfin une secousse brusque la replace au fond de la cavité, c'est-à-dire dans sa position normale. La rotation du bras en dehors est également entravée.

Le muscle sousépineux a perdu toute son excitabilité électrique. J. B.

Ueber das Vorkommen motorischer Störungen..... (Existence de troubles moteurs et déviations rachidiennes dans la sciatique), par MANN (Deut. Arch. f. klin. Med., LI, 6, p. 583, 1893).

La sciatique est fort souvent accompagnée de parésies, aussi bien dans le nerf sciatique lui-même, que dans d'autres nerfs du plexus lombo-sacré. Le plus souvent il existe une parésie des fléchisseurs de la jambe. Les nerfs parésies ne présentent généralement qu'une légère atrophie et peu ou pas d'altération de l'excitabilité électrique. Quand la parésie s'étend au muscle sacro-lombaire, il se produit une scoliose à convexité dirigée du côté malade (scoliose croisée). Il peut se faire qu'avec une névralgie sciatique unilatérale, il existe des troubles de la motilité des deux côtés, dus à une maladie du plexus lombo-sacré. Dans ce cas, si le muscle sacro-lombaire du côté opposé à la névralgie est atteint, il se produit une scoliose anormale, homologue (convexité du côté névralgique). Il est possible que dans d'autres cas cette scoliose homologue soit due à un spasme du muscle du côté de la névralgie. Quand la sciatique s'accompagne d'une parésie double des muscles abdominaux, il se produit une lordose de la colonne lombaire, cet état morbide peut être désigné sous le nom de sciatique lordotique.

C. LUZET.

On diabete neuritis, par Davies PRYCE (Brain, n° 63, 1893)

Pryce distingue 2 formes de névrite diabétique, l'une motrice ou paralytique, l'autre sensitive ou ataxique, comprenant les formes névralgiques de Leyden. Il relate 3 cas de pseudo-tabes diabétique: il y avait, outre l'incoordination motrice, suppression du réflexe rotulien; chez les 2 derniers malades les pupilles réagissaient normalement à la lumière; elles étaient paresseuses chez le malade de l'observation 1. La sensibilité était obtuse au niveau des pieds et des jambes.

Voici le résumé de ces observations :

1) Homme de 56 ans, diabète, abcès perforant des pieds, mort dans le coma. Nerf tibial postérieur droit atteint de névrite et enclavé dans une masse de tissu inflammatoire contiguë à l'artère tibiale athéromateuse;

2) Homme de 72 ans, sciatique pendant 10 ans; diabète et gangrène finale. Lésions des nerfs sciatiques et tibiaux;

3) Diabétique âgé de 62 ans, également mort de gangrène. Les nerfs furent trouvés malades et les artères athéromateuses.

Pryce insiste sur l'association de l'athérome et de la névrite; il pense que la névrite diabétique est due à la mauvaise nutrition générale et à l'altération fondamentale des vaisseaux. L'intervention chirurgicale est en pareil cas tout à fait contre indiquée.

H. R.

Sur une forme circulaire de la neurasthénie, par SOLLIER (*Revue de médecine, 10 décembre 1893*).

D'après l'auteur, il existe une forme de neurasthénie qui, par son analogie avec la folie circulaire, mérite, elle aussi, le nom de circulaire. Elle est constituée, et c'est là son caractère essentiel et spécial, par des alternatives de dépression et d'excitation qui se suivent sans intervalle. La durée de ces accès est très variable : de quelques jours à quatre, cinq mois et plus, et leur intensité n'est pas moins variable. C'est une forme essentiellement chronique, progressive, et qui aboutit à un affaiblissement général des facultés intellectuelles, sans qu'on puisse dire encore si elle mène à la démence ou se complique tardivement de lésions cérébrales. Son pronostic est plus grave que celui de la neurasthénie chronique vulgaire, à cause des actes auxquels les malades peuvent se livrer pendant leurs périodes d'excitation. Le traitement curatif est nul; le traitement palliatif est des plus difficiles à instituer, surtout pendant la phase d'excitation où il était le plus souvent impossible.

C. GIRAudeau.

Blood pressure in relation to cardiac and renal dropsies, par James E.-R. DAVISON (*Edinburgh med. journ., p. 607, janvier 1894*).

On considère habituellement le cœur comme l'organe tout puissant de propulsion du sang dans le phénomène de la circulation et les artérioles comme constituant un système de résistance périphérique capable de donner à la pression sanguine le degré suffisant pour le mouvement en avant du sang dans les veines. Cette manière de voir est erronée d'après l'auteur : les artérioles, bien loin de servir à établir la résistance périphérique, constituent par les fibres musculaires comme un second cœur périphérique, ayant, comme le cœur, la mission d'imprimer au sang un mouvement de propulsion. Ce fait est basé sur la constitution anatomique des artérioles et sur l'action que produit sur le courant sanguin l'état de semi-contraction permanent des fibres musculaires de ces artérioles. L'activité de la circulation dans les capillaires dépend de l'action combiné de la force ventriculaire et de la force des artérioles. Toute diminution dans l'une ou l'autre de ces forces a pour conséquence l'augmentation de la pression sanguine dans les capillaires et la tendance à la transsudation. Si c'est le ventricule qui faiblit, l'œdème paraîtra dans les parties les plus éloignées du cœur; si ce sont les artérioles qui perdent leur force con-

tractile, l'œdème paraîtra dans les points où les capillaires sont entourés de tissus moins résistants (paupières). Si à cette paralysie des artérioles succède une hypertrophie du cœur comme dans la maladie de Brighth, les œdèmes disparaissent.

HENRI DE BRINON.

L'influence de la température du corps sur la leucocytose, par ROVIGHI (*Archivii ital. di clin. med.*, 3, p. 406, 1893).

Dans quelques processus infectieux fébriles, spécialement dans la pneumonie, le maximum de la leucocytose s'observe au moment où la température décroît.

L'échauffement du corps diminue, au contraire son refroidissement augmente considérablement le nombre des leucocytes.

Ces variations quantitatives des leucocytes ne semblent pas être en rapport avec une augmentation ou une diminution du fonctionnement des organes hématopoiétiques. L'action d'un bain local, portant sur un territoire vasculaire circonscrit, peut aussi les déterminer.

Il est probable que ces phénomènes sont en rapport avec les changements que subit la répartition des leucocytes dans les vaisseaux, et sont dus tant à une action réflexe sur les parois vasculaires qu'à des modifications dans la mobilité des globules blancs et de la circulation lymphatique des capillaires et des tissus.

G. LYON.

Contribution à l'étude de la tachycardie symptomatique de la tuberculose, par F. BEZANÇON (*Revue de médecine*, janvier 1894).

A propos d'une observation recueillie à la Pitié, l'auteur étudie plus spécialement les tachycardies de la tuberculose liées à la compression des pneumogastriques par des ganglions caséifiés et montre que chez certains sujets on peut voir survenir une véritable asystolie par fatigue du muscle cardiaque. Ces tachycardies reconnaissent un mécanisme bien différent de celles dus à l'action des toxines sur les nerfs vaso-moteurs. Bouchard, en effet, admet que ces dernières sont vaso-dilatatrices et abaissent par suite la tension artérielle; la fréquence des battements de cœur se trouve dès lors expliquée.

G. GIRAudeau.

The venous and liver pulses, and the arhythmic contraction of the cardiac cavities, par J. MACKENZIE (*The Journ. of pathol. and bacter.*, II, n° 3, février 1894).

Dans les degrés légers de pouls veineux, les mouvements de l'auricule droite se communiquent au courant veineux, et les tracés montrent une onde veineuse due à la systole auriculaire et une dépression due à la diastole. Mais il y a habituellement un courant veineux surajouté et plus petit, d'origine ventriculaire, qui se présente après la fermeture des valvules pulmonaires.

Dans les cas plus avancés, cette onde ventriculaire précède le moment où les valvules pulmonaires s'abaissent; sa dernière portion, plus marquée, s'accuse par une élévation de la courbe.

Dans les cas où le reflux veineux est très prononcé, la première partie de l'onde ventriculaire empiète sur le temps occupé par la dépression ou diastole auriculaire. Il en résulte que le pouls veineux dû à l'oreillette, s'efface tandis que la systole et la diastole du ventricule droit sont alors

communiqués directement à la veine (forme ventriculaire du pouls veineux).

A part quelques modifications légères, le pouls hépatique présente des caractères analogues; mais il n'est bien apparent que lorsque la lésion organique du cœur est très prononcée.

H. VINCENT.

Un cas d'endartérite oblitérante avec gangrène des extrémités inférieures,
par LAVERAN (*Bull. Acad. méd.*, 27 février 1494).

Homme de 36 ans, atteint de fièvre palustre en 1884, puis de nouveau de fièvre palustre et de dysenterie en 1889. En 1890, phlébite à la partie interne de la jambe gauche, avec douleurs et claudication, suivie, un an plus tard, de gangrène sèche des orteils du pied gauche à marche progressive; en mars 1892, amputation de la jambe.

En 1893, mêmes accidents apparaissant et évoluant plus rapidement sur le pied droit, amputation de la jambe. Cicatrisation rapide. On note chez cet opéré, qui actuellement se porte bien, que toutes les artères battent faiblement; elles ne sont pas indurées et ne forment pas cordon. Pas de paludisme; urines légèrement albumineuses.

L'examen des vaisseaux et des nerfs du membre amputé a donné les résultats suivants: L'artère tibiale antérieure très petite est le siège d'une endartérite caractérisée par la formation de tissu embryonnaire aux dépens de la couche profonde de l'endartère et par une rétraction très marquée des vaisseaux; les veines satellites présentent les signes de l'endophlébite; les nerfs sont intacts.

OZENNE.

Ueber einem Fall von Tachycardie durch Vaguslähmung, par STIX (*Munch. med. Woch.*, n° 49 et 50, p. 928 et 969, 1893).

Homme de 50 ans, jardinier, entre à l'hôpital de Bamberg avec des phénomènes d'asystolie. Respiration gênée, fréquente, matité cardiaque exagérée, foie débordant les fausses côtes, œdème léger des membres inférieurs. Le pouls est à 128, petit, très irrégulier, incomptable à la radiale. La digitale amène momentanément une diminution du nombre des pulsations cardiaques jusqu'à 96, mais deux jours après on comptait de nouveau 128 et 140. A noter l'absence de troubles subjectifs du côté du cœur. Le malade après avoir passé quelque temps dans cet état à l'hôpital, meurt subitement, sans phénomènes précurseurs. L'autopsie montre une atrophie du nerf pneumogastrique gauche par un ganglion bronchique induré. Dilatation du cœur droit; distension veineuse du foie et de la rate, œdèmes et hydropisies des cavités séreuses.

C. LUZET.

Ventricule gauche et rétrécissement mitral pur, par SPECKER (*Rev. méd. de l'Est*, n° 7, p. 197, 1894).

Quand le rétrécissement mitral est une lésion d'évolution, d'aplasie, il s'accompagne toujours d'une atrophie des parois ventriculaires gauches, et d'une diminution de la capacité du ventricule. Quand le rétrécissement mitral pur est d'origine inflammatoire, l'irritation continue de l'endocarde tend à provoquer l'hypertrophie du ventricule gauche, l'épine inflammatoire déterminant un état prolongé d'hypersystolie. Cependant même dans ce cas, quand le rétrécissement est serré et ancien, il y a, par suite du peu d'abondance de l'ondée sanguine, atrophie du muscle cardiaque, qui l'emporte sur l'hypertrophie irritative ou lui succède. LEFLAIVE.

Contribution à l'étude de l'oblitération de la veine cave supérieure, par MERLIN
(Loire méd., 15 avril 1894).

Homme de 34 ans, indemne de tout antécédent sérieux. A la suite de l'extraction d'une molaire, gonflement œdémateux énorme des joues, des lèvres, exophtalmie, hypertrophie de la langue; œdème du cou, dont la circonférence s'est accrue de 16 centimètres; dilatation des jugulaires. A droite, au-dessous du faisceau sternal, masse dure et mobile; à la base du cou et plus à gauche quelques dilatations variqueuses.

Depuis le début de ces accidents, accès intermittents de dyspnée, plus forts la nuit que le jour, et s'exagérant sous l'influence de la marche ou d'une fatigue ou de la toux, qui est fréquente. Parler caverneux; surdité intense. Un peu d'œdème aux membres supérieurs. Cœur et poumons sains. Traitement par l'iodure de potassium (4 grammes par jour); guérison rapide. D'après Merlin, il se serait produit, dans ce cas, sous l'influence du traumatisme dentaire, un appel de la diathèse spécifique vers les ganglions du médiastin et par suite une compression de la veine cave supérieure. OZENNE.

Ueber das Verhalten des Blutdruckes..... (État de la pression sanguine chez les chlorotiques et troubles cardiaques que l'on rencontre chez elles), par BILHER
(Deut. Arch. f. klin. Med., LII, p. 281, 1894).

Pour Bilher, et d'après ses mensurations, la pression sanguine, dans certains cas, est d'autant plus basse que les symptômes cardiaques sont plus nets, et réciproquement; dans la tuberculose au début, la pression est diminuée même quand l'examen du cœur est négatif, elle est augmentée dans l'insuffisance aortique avec hypertrophie du ventricule gauche. Les chiffres varient entre 70 et 90 millimètres cubes de mercure pour la pression vasculaire. Du côté du cœur il constate l'existence fréquente d'une légère dilatation du ventricule droit, d'un souffle systolique et d'un deuxième bruit pulmonaire éclatant, c'est-à-dire des symptômes de l'insuffisance mitrale.

C. LUZED.

De l'hypertrophie de la rate dans la chlorose; la chlorose serait-elle une maladie infectieuse? par E. CLÉMENT (Lyon méd., 11 février 1894).

Dans 13 cas de chlorose, C. a trouvé une hypertrophie de la rate qui allait en diminuant au fur et à mesure de l'amélioration des malades. C. se demande si la chlorose ne serait pas une affection d'origine infectieuse; il émet cette hypothèse, en raison de son début parfois brusque et soudain, de ses manifestations épidémiques et enfin de la fréquence de la fièvre qu'on observe dans son évolution.

A. C.

Zur Aetiologie der Chlorose, par MEINERT (Berlin. klin. Woch., n° 47, p. 1154, 20 novembre 1893).

Dans la chlorose classique de la période de développement, Meinert a toujours trouvé de la gastropbose; il l'a constatée dans 60 cas successifs; 15 0/0 des cas se compliquaient d'une mobilité du rein droit, et 1 cas d'une mobilité des deux reins. Le prolapsus résulte de causes mécaniques: pression du foie sur la petite courbure et le pylore; rarement de l'augmentation du volume du foie, généralement du manque d'espace sous la coupole diaphragmatique. Le rétrécissement de l'orifice inférieur du

thorax provient chez les femmes du vêtement, chez les hommes d'une déformation de la poitrine congénitale ou acquise (rachitisme).

La déformation acquise et irrémédiable du thorax chez les femmes, celle encore remédiable des jeunes filles, amène, au bout de 6 mois, l'entérophtose définitive. Sur 29 jeunes filles de 14 ans, 28 avaient de la gastroptose, et, sauf chez une rachitique, elle provenait de constrictions. La gastroptose est la cause prédisposante principale de la chlorose, en accroissant l'irritabilité des plexus sympathiques abdominaux tirillés par le prolapsus. Les symptômes du mal sont provoqués par le surmenage, les occupations assises, les accouchements et les facteurs psychiques. L'altération chlorotique du sang n'est que l'un des symptômes de l'entérophtose ; les autres symptômes sont surtout de nature nerveuse. L'entérophtose peut rester latente, en l'absence de cause occasionnelle. Elle subsiste naturellement quand la chlorose est guérie, d'où les récives faciles de celle-ci et la persistance, la vie durant, de stigmates nerveux et psychiques, tels que la migraine, les vomissements incoercibles de la grossesse, la mélancolie et le complexus symptomatique, regardé fausement comme hystérique : la dyspepsie nerveuse de Leube, les symptômes de la moelle lombaire de Hegar, les troubles du sympathique abdominal de Talma, les névroses et psychoses, édifiées sur des affections chroniques de l'estomac, d'Alt.

L'entérophtose des adultes est incurable ; celle des enfants peut recéder quand on en supprime la cause. Un traitement ayant pour but la dilatation de la partie inférieure du thorax et la stimulation de la respiration abdominale peut, en détendant les fibres nerveuses qui du plexus se rendent à la petite courbure, donner des succès alors que le fer se montre inefficace.

En résumé, pour Meinert, la chlorose est une névrose due à l'entérophtose, mais la gastroptose paraît y jouer un rôle spécial, car on n'observe pas de chlorose dans le prolapsus du gros intestin seul.

A la question de Hartung, si les hautes doses du mélange effervescent n'ont pas pu simuler la gastroptose, Meinert le nie à cause de la faible extensibilité des parois de l'estomac.

J. B.

Ein Fall von allgemeinen Hautemphysem, par B. HELLNER (*Archiv. f. Psychiat.*, XXV, 2, p. 486).

Une femme de 34 ans, non alcoolique, vraisemblablement syphilitique, avait été prise de troubles psychiques avec délire des grandeurs vers le milieu de l'année 1892. On l'interna dans un asile où on porta le diagnostic de démence paralytique compliquée de phtisie pulmonaire. Pendant son séjour à l'asile elle a été en proie, pendant des journées entières, à un délire furieux. A la suite d'un de ces accès, pendant lesquels elle poussait des cris violents, elle a présenté subitement un emphyseme cutané très marqué. Ce fut d'abord la moitié supérieure du dos, à droite, qui fut envahie par une forte enflure. En quelques heures l'enflure envahit le cou, les parties avoisinantes de la tête puis le reste du corps jusqu'au genoux. Quand la malade se mettait à parler un peu fort, l'emphyseme augmentait rapidement au cou et au dos.

La rapidité avec laquelle l'emphyseme a gagné presque toute la surface du corps, trouvait son explication dans une certaine prédisposition de la peau ; antérieurement la malade avait été beaucoup plus grasse.

Cet emphyseme presque généralisé n'a pas eu de retentissement appréciable

sur l'état général de la malade; la voix était devenue rauque, par moments, et la sécrétion urinaire avait considérablement baissé (200 c. c.). L'expulsion de l'urine était complètement supprimée, c'est dire qu'il fallait sonder la malade. On pouvait se convaincre alors que la muqueuse de l'urètre était emphysémateuse.

Sans qu'on soit intervenu par un traitement actif, cet emphysème généralisé s'est résorbé en très peu de temps.

E. RICKLIN.

Tuberculose pulmonaire; tumeur réductible du 5^e espace intercostal droit, en communication avec une caverne sous-claviculaire du même côté, par BARIÉ (*Soc. méd. des hôp.*, 22 décembre 1893).

Un homme de 46 ans présente, quoique n'étant malade que depuis quelques mois, les signes d'une large excavation pulmonaire sous la clavicule droite; peu après avoir éprouvé un violent point de côté à droite, il ressentit une douleur en avant, et vit poindre une petite tumeur grosse d'abord comme une noix, maintenant comme le poing. Cette tumeur est réductible et on sent en le réduisant crépitation et fluctuation. Barié croit à une perforation de la caverne, et à une fusée d'air et de pus par un trajet sinueux entre la paroi du thorax et la plèvre pariétale, pour aboutir à une collection gazeuse etliquide enkystée en bouton de chemise.

H. L.

La phtisie normale, par HAMEAU (*Journ. méd. Bordeaux*, 4 février 1894).

Hameau entend par phtisie normale la maladie qui résulte du libre développement, dans le poumon, du germe tuberculeux sur un terrain vierge de toute culture similaire ou antagoniste. Elle frappe les sujets robustes, évolue rapidement et les tue en moins de deux ans.

Quand le virus spécifique tombe sur un terrain défavorable, l'intensité de son action est très amoindrie; la maladie qui en résulte peut durer un grand nombre d'années, peut être enrayée et même guérie complètement.

Le terrain est rendu défavorable, stérilisé à des degrés divers, par l'hérédité de parents tuberculeux; il est défavorable aussi chez les sujets entachés de diathèse scrofuleuse arthritique ou scléreuse.

OZENNE.

Sur un signe fourni par la dépression inspiratoire sus-claviculaire dans la tuberculose pulmonaire, par L. REVILLET (*Semaine méd.*, 4 octobre 1893).

La constatation de la dépression inspiratoire, plus marquée d'un côté que de l'autre, est un signe pathognomonique de pleurésie tuberculeuse du sommet au niveau duquel elle existe.

Ce signe peut cependant manquer par le fait de la coexistence d'une pleurésie diaphragmatique ou latérale avec symphyse et immobilisation du poumon. Il peut disparaître par guérison de la pleurésie et résorption des fausses membranes.

Observé au début d'une tuberculose pulmonaire, il permet d'espérer une localisation à la plèvre et comporte un pronostic relativement favorable.

A. CARTAZ.

Sur la formation du pneumothorax par traumatisme interne, par S. LAACHE (*Norsk Magazin*, décembre 1893).

Un marin, âgé de 47 ans, tombe malade au milieu de son dîner, à la suite, croit-il, de l'ingestion d'une arête de poisson. Conduit à l'hôpital, il présente

une pleurésie qui se transforme en pneumothorax gauche en peu de jours. Mort 15 jours après, d'une façon assez subite.

A l'autopsie, on constate à 2 centimètres au-dessous du niveau de la bifurcation de la trachée, deux perforations de l'œsophage; l'une d'elles conduisait dans la plèvre gauche qui était le siège d'un pyopneumothorax diffus; le poumon était également lésé et il y a lieu de croire que l'air de la plèvre provenait du poumon. On ne retrouva pas l'arête qui a pu être évacuée au cours de l'autopsie avec le liquide exsudé.

L'auteur cite encore un cas d'arête dans le poumon décrit il y a plus de vingt-cinq ans par Wilse (*Soc. de Méd. de Christiania*, 27 février 1867); là aussi la mort s'ensuivit, accompagnée de violentes hémoptysies, mais il n'y avait pas de pneumothorax.

H. FR.

Cases of pleurisy caused by the pneumococcus, and with constitutional symptoms resembling those of pneumonia, par J.-W. WASHBOURN (*Brit. med. Journ.*, p. 465, 3 mars 1894).

W. publie 3 cas intéressants, mais discutables. Le premier a trait à un individu atteint de frisson; le 10^e jour chute de la température et défervescence: mais les signes physiques persistent et on trouve en ponctionnant la plaie une pleurésie purulente à pneumocoques. L'auteur ne regarde pas ce cas comme un empyème métapneumonique, mais comme une pleurésie purulente d'emblée.

Dans l'observation 2, les symptômes étaient ceux d'une pneumonie, toux, délire, dyspnée, herpès. Mort le 6^e jour; à l'autopsie, poumons sains, mais épanchement purulent dans la plèvre droite, contenant des pneumocoques.

3) Chez un enfant, double pleurésie avec épanchement, ponction aspiratrice ramenant des pneumocoques; à l'autopsie poumons presque sains, plèvres fibreuses et enflammées.

L'auteur conclut que dans tous ces cas l'infection pneumococcique a été d'emblée pleurale.

Hale White relate un fait semblable et aboutit aux mêmes conclusions, en faisant remarquer qu'en pareil cas les signes de la pneumonie sont atypiques.

Sansom admet que l'influence grippale donne lieu à des associations microbiennes qui exaltent la virulence du pneumocoque.

H. R.

Demonstration von Boettcher'schen Krystallen im pleuritischen Eiter, par GRAWITZ (*Berlin. klin. Woch.*, n° 33, p. 807, 14 août 1893).

Jusqu'ici, seul, Eichhorst a signalé la présence des cristaux de Charcot, de Robin, de Leyden ou de Boettcher dans le pus de la pleurésie. Grawitz a fait la même observation chez une femme de 21 ans atteinte d'épanchement pleurétique purulent du côté droit.

Les cristaux étaient très nombreux et de dimensions variables; ils offraient tous les caractères chimiques des cristaux de Charcot, mais se rapprochaient surtout des cristaux spermatiques de Boettcher, à cause de la forme arquée de leurs surfaces latérales.

Leichtenstern (*R. S. M.*, XLII, 176) a signalé la fréquence des cristaux de Charcot et de Robin dans les matières fécales des malades atteints d'entozoaires quelconques; il les a rencontrés également dans l'expectoration de deux malades atteints d'échinocoques. Enfin Yamagiwa les a notés dans les crachats des Japonais atteints de douve pulmonaire.

En se basant sur ces diverses constatations, Grawitz n'est pas éloigné de penser que la pleurésie de sa malade était due à des échinocoques hépatiques.

Dans la discussion, O. Israel déclare avoir trouvé des cristaux de Charcot dans un petit kyste développé autour d'un pentastome denticulé du foie.

Il ajoute que, bien que les cristaux rencontrés dans la moelle osseuse, le sang et les crachats aient habituellement des surfaces à vives arêtes, on y a vu parfois aussi des cristaux à surfaces courbes comme ceux décrits par Grawitz. (*R. S. M.*, XIV, 467; XXIX, 526; XXXVIII, 478.) J. B.

Two cases of subphrenic pyopneumothorax, par Lee DICKINSON (*Brit. med. Journ.*, p. 233, 3 février 1894).

1^o Homme de 42 ans, dyspeptique. Début de l'affection obscur, par des douleurs abdominales localisées à l'épigastre, fièvre et sueurs sans frissons. On constate à son entrée des symptômes pulmonaires prédominants : dyspepsie, toux, matité et souffle à la base droite. La région hépatique et l'épigastre présentaient du gonflement et une voussure notables, résonnant d'une façon tympanique à la percussion, mais sans respiration amphorique.

On diagnostique une collection purulente sous-diaphragmatique, sans préciser la cause : opération, drainage; guérison rapide en 6 semaines.

2^o Femme de 27 ans, habituellement dyspeptique. 15 jours auparavant, douleur brusque épigastrique, vomissements, puis, au bout d'une semaine, signes de pleurésie gauche. On soupçonna un abcès sous-diaphragmatique, à cause d'une voussure épigastrique qui donnait un son tympanique.

Opération le 22 juin. On tombe sur une cavité sous-diaphragmatique, en connexion avec le lobe gauche du foie, pleine de pus et d'aliments décomposés. On ne put trouver la perforation stomacale. Quelques jours plus tard, il fallut faire l'empyème pleural, qui donna issue à du pus putride mais sans débris alimentaires. Lavage et drainage; guérison rapide de la plaie, mais mort lente par septicémie et diarrhée, le 15 septembre. A l'autopsie, l'abcès sous-phénique était refermé, l'abcès de l'estomac, cicatrisé, occupait la petite courbure et adhérait au pancréas. La plèvre contenait du pus à sa partie supérieure.

H. R.

On some diseases of the thyroid gland, par William GREENFIELD (*Brit. med. Journ.*, p. 1261, 9 décembre 1893).

Dans cette leçon, Greenfield soutient la théorie que la maladie de Graves a son point de départ dans une lésion originelle du corps thyroïde, et que les troubles nerveux qui l'accompagnent sont d'origine toxique, et dus à une hypersécrétion thyroïdienne. Il s'appuie pour soutenir cette thèse : 1^o Sur l'examen du corps thyroïde, dans le goitre exophtalmique lequel offre une forme particulière de prolifération glandulaire qui est de l'hypergénèse vraie et non de la dégénérescence ou de la sclérose comme dans les autres formes de goitre;

2^o Sur les effets incontestablement utiles de l'ablation de la glande thyroïde;

3^o Sur l'analogie des modifications du système nerveux avec celles que l'on rencontre dans les maladies toxiques (hydrophobie et tétanos);

4^o Sur le contraste complet que présentent le myxœdème et la maladie de Graves; enfin sur l'assimilation singulière de cette dernière affection,

avec les symptômes produits par l'ingestion exagérée du suc thyroïdien.

H. R.

Sur un cas de mort, rapide, consécutive à une hémorragie primitive du corps thyroïde, par P. SIMON (*Rev. méd. de l'Est*, n° 3, p. 77, 1894).

Un homme, dans une rixe, fut renversé par un coup de plat de main appliqué sur la partie antérieure du cou. Il regagna son domicile en se plaignant d'oppression et il succomba au bout de quelques heures. On ne voyait extérieurement aucune blessure, ni aucune trace de contusion, mais le cou était extrêmement tuméfié. A l'autopsie, on trouva une hémorragie abondante qui s'était diffusée dans le cou ; les artères étaient intactes ; le corps thyroïde très volumineux présentait dans le lobe droit un kyste à parois calcifiées et et dans le lobe gauche le point de départ de l'hémorragie ; il n'y avait aucune lésion du larynx ni de la trachée. Le cœur pesait 440 grammes et son tissu musculaire était un peu feuille morte. Pas d'autres lésions, sinon de la congestion des poumons et du foie.

La mort a été le fait de la compression de la trachée ou peut-être des nerfs pneumogastriques par le foyer hémorragique. Mais on ne peut affirmer que l'hémorragie ait une cause traumatique, car elle peut survenir spontanément, ou plutôt sous l'influence d'efforts, chez les sujets prédisposés (goître et stase sanguine).

LEFLAIVE.

Ueber die electrische Durchleuchtung des Magens und deren diagnostische Verwerthbarkeit, par Leop. KUTTNER et John JACOBSON et discussion (*Berlin. klin. Woch.*, n° 39, p. 941, 25 septembre, n° 40, p. 968, 2 octobre et n° 32, p. 782, 7 août 1893).

Dans leurs essais d'éclairage de l'estomac sur 72 individus et sur des cadavres, Kuttner et Jacobson se sont servis de l'appareil si simple d'Einhorn (*R. S. M.*, XLII, 501). Voici leurs conclusions : l'introduction du diaphanoscope dans l'estomac n'offre pas plus de difficultés que celle d'une sonde œsophagienne ordinaire. Il n'est pas nécessaire d'accoutumer longtemps les individus à cette lampe stomacale, ni d'anesthésier leur pharynx, ni de graisser l'instrument ; il suffit de plonger la lampe dans l'eau chaude. L'application prudente du gastrodiaphanoscope n'est pas plus périlleuse que celle de la sonde œsophagienne ordinaire. Pas n'est besoin de munir l'appareil d'éclairage d'une circulation permanente d'eau ; il n'y a pas à redouter un trop fort échauffement de la lampe dans l'estomac, car elle plonge dans de l'eau ; de plus, on peut s'assurer, en la prenant entre les doigts, qu'elle dégage très peu de chaleur. Aucun individu n'a accusé de sensation calorique ; enfin, sur le cadavre, la lampe laissée longtemps en contact avec les parois gastriques, ne détermine pas de brûlures. L'éclairage peut être fait sur des individus debout ou couchés. Une chambre noire n'est pas indispensable, bien qu'elle donne des images plus nettes ; il suffit d'intercepter les rayons solaires. Il n'est pas davantage indispensable de pratiquer préalablement un lavage complet de l'estomac, qui fatigue les sujets ; il suffit d'évacuer le contenu stomacal. Pour obtenir des images aussi distinctes et aussi grandes que possible, il le faut, comme fait Heryng, introduire auparavant de un demi à 1 litre et demi d'eau dans l'estomac. En se contentant, comme Einhorn, de faire boire 1 ou 2 verres d'eau, on ne parvient pas à rendre visible toute l'étendue de l'estomac. Afin d'éviter les diverses opérations suc-

cessives, introduction de la sonde pour remplir l'estomac d'eau, puis extraction de la sonde et enfin introduction de l'appareil d'éclairage, Kuttner et Jacobson ont muni celui-ci d'un tube pour l'eau, qui simplifie beaucoup les manœuvres et permet, sans perdre de temps, d'introduire dans l'estomac, au cours de l'éclairage, si cela est nécessaire, une nouvelle quantité d'eau.

L'image, apparaissant par transparence sur la paroi abdominale antérieure, peut occuper différents lieux, au-dessus ou au-dessous de l'ombilic et être plus ou moins étendue. Lorsque l'estomac ne contient pas suffisamment d'eau, il se produit une ou plusieurs images sous forme de cercles en divers points de l'abdomen. La situation des images se modifie suivant qu'on remonte ou qu'on enfonce la lampe. Dans les inspirations profondes, l'image s'abaisse d'autant plus que la surface de contact entre l'estomac et le diaphragme est plus considérable. Lorsque l'estomac n'arrive pas jusqu'au diaphragme, les mouvements respiratoires ne modifient nullement la situation de l'image qui, dans les fortes inspirations, grandit un peu, parce que l'estomac est rapproché de la paroi abdominale.

L'image projetée correspond non seulement à l'estomac, mais aussi à l'intestin voisin rempli d'air, ainsi que Renvers l'a déjà remarqué.

Cette image peut être masquée par le foie recouvrant l'estomac, par des tumeurs de la paroi stomacale antérieure et par des anses intestinales placées au-devant de l'estomac et remplies de matières. Des expériences sur le cadavre portent Kuttner et Jacobson à penser que l'éclairage par transparence devient impossible dès que la tumeur stomacale est épaisse de 1 centimètre et quart à 1 centimètre et demi.

Très précieuse pour reconnaître l'existence d'une gastroptose, la gastrodiaphanoscopie ne peut servir à diagnostiquer une gastrectasie que lorsqu'on constate un abaissement inspiratoire d'une image située au-dessous de l'ombilic, parce qu'alors on peut affirmer que l'estomac, tout en occupant sa situation normale relativement au diaphragme, descend beaucoup plus bas qu'habituellement. L'éclairage de l'estomac est donc un moyen de diagnostic différentiel entre la chute et la dilatation de l'estomac.

Quant aux tumeurs de la paroi antérieure de l'estomac, plusieurs faits rapportés par Kuttner et Jacobson montrent qu'elles peuvent être diagnostiquées, malgré les résultats négatifs des autres procédés d'exploration, par l'échec partiel ou même total de l'éclairage stomacal. (*R. S. M.*, XL, 115.)

J. B.

Note sur les modifications de l'appétit dans le cancer du foie et de l'estomac, par HANOT (*Arch. gén. de méd.*, octobre 1893).

L'anorexie absolu et permanente est la règle dans le cancer de l'estomac et du foie.

Cette règle souffre cependant quelques exceptions. L'anorexie peut être parfois remplacée par la boulimie.

RICHARDIÈRE.

Étude sur l'ulcère simple du duodénum, par Heuri COLLIN (Thèse de Paris, 1894).

L'ulcère du duodénum est une lésion relativement fréquente. Son siège de prédilection est près du pylore, 92 0/0, il se localise dans les 4 premiers centimètres. Il est habituellement unique (83,6 0/0), et rond (62 0/0). Des complications la perforation est la plus fréquente (69 0/0), et la perforation est bien plus fréquente à la face antérieure qu'à la postérieure (61,2 0/0).

L'ulcère chronique est un ulcère atonique, dont on ne connaît pas le processus pathogénique; les ulcérations aiguës semblent être toujours hémorragiques, et peuvent devenir l'origine d'un ulcère chronique. L'influence du chimisme gastro-duodéal est l'élément pathogénique nécessaire à la chronicité des lésions.

H. L.

I. — Discussion sur l'adénopathie sus-claviculaire cancéreuse, par TROISIER. (Soc. méd. des hôp., 1^{er} décembre 1893).

II. — Adénopathie sus-claviculaire gauche à évolution rapide chez un cancéreux de l'estomac. Adénopathie axillaire gauche concomitante, par F. VIDAL (Ibid., 8 décembre 1893).

III. — Le ganglion de Troisier et sa valeur séméiologique. Un cas de carcinome préaortique, par GALLIARD et BENSANDE (Ibid., 29 décembre 1893).

I. — Troisier maintient la valeur diagnostique du ganglion sus-claviculaire dans les cas où l'on soupçonne l'existence d'une affection cancéreuse abdominale, mais le ganglion ne permet pas de préciser la localisation; l'adénopathie apparaît presque toujours à la période terminale de la maladie; elle peut cependant apparaître longtemps avant la mort, près de 2 ans.

Rendu a vu une malade cachectique dyspeptique, atteinte d'un ganglion sus-claviculaire gauche, situé au point d'élection, qui quitta l'hôpital au bout de trois mois complètement guérie, au moins en apparence.

Fernet a vu des cas où l'adénopathie sus-claviculaire était liée à la tuberculose pulmonaire précoce.

II. — Un homme de 65 ans éprouve pour la première fois en avril des douleurs violentes à l'épigastre.

Au mois d'août il est pris d'anorexie. Le 18 novembre il est cachectisé, a des vomissements alimentaires et bilieux, et un vomissement de sang la veille de sa mort.

Le 1^{er} décembre toutes les régions à ganglions avaient été soigneusement examinées.

Le 8 décembre, à l'autopsie, on trouva un gros cancer pylorique; un ganglion de la région sus-claviculaire gauche et un ganglion de l'aisselle gauche étaient augmentés de volume et contenaient des noyaux cancéreux. Il n'y avait ni adénite, ni lymphangite cancéreuse intermédiaire.

III. — Une femme de 63 ans entre à l'hôpital malade depuis 4 mois, toussant et éprouvant une vive douleur au côté gauche. Aucun signe de tuberculose; il y a seulement un épanchement à la base gauche et quelques râles de bronchite. On trouve un ganglion unique dur derrière le sterno-mastoïdien gauche. L'examen des crachats purulents montre qu'il existe des pneumocoques, mais pas de bacilles de Koch. La malade meurt 7 jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie on trouva derrière le sternum, devant l'aorte et l'artère pul-

monaire une masse lourde de 50 grammes, dure, blanchâtre, longue de 11 centimètres; l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma tubulé, développé sans doute aux dépens des vestiges du thymus. H. L.

Albuminuric ulceration of the bowels, par H. DICKINSON (*Brit. med. Journ.*, p. 65, 13 janvier 1894).

Dickinson rapporte une nouvelle série d'observations de néphrite interstitielle (rein granuleux) au cours desquelles se produisirent des ulcérations intestinales : la lésion de l'intestin est, en pareil cas, primitivement hémorragique. Il a pu en réunir 22 exemples avec ulcérations, et 8 dans lesquels il y avait suffusion sanguine de la muqueuse sans ulcération. Les lésions siègent de préférence au voisinage de l'iléon, mais peuvent se rencontrer dans toute la longueur de l'intestin : elles s'accompagnent toujours d'une extravasation de sang qui laisse à sa suite une pigmentation persistante. Cliniquement ces altérations urémiques se traduisent par des vomissements, de la douleur abdominale, des signes de péritonite ou de perforation intestinale.

Hale White et Herringham pensent au contraire que le processus de ces ulcérations est initialement inflammatoire, et que l'hémorragie n'est qu'un épiphénomène secondaire. H. R.

I. — Ueber Enteritis membranacea, par Max ROTHMANN (*Berlin. klin. Woch.*, n° 49, p. 1201, 4 décembre 1893).

II. — Discussion de la Société de médecine interne (*Ibid.*).

I. — Rothmann a eu la très rare occasion de faire l'examen microscopique de l'intestin d'un homme atteint d'entérite membraneuse et ayant succombé à un cancer de la base du crâne. Il a constaté l'existence de grandes quantités de mucus à la surface du gros intestin, dans les utricules glandulaires et même dans les cellules des glandes intestinales. Il conclut :

L'entérite membraneuse, ou mieux colite muqueuse (Nothnagel), est une affection du côlon due à l'augmentation de sécrétion des cellules glandulaires occasionnée par une constipation prolongée. La légère affection inflammatoire de la muqueuse doit être regardée comme un phénomène secondaire. Les fausses membranes éliminées sont composées de mucus.

II. — Ewald distingue 2 formes d'entérite membraneuse, l'une nerveuse, l'autre, décrite par Cornil, où les fausses membranes sont le produit d'un état inflammatoire de la muqueuse intestinale. La 1^{re} forme est fréquente; mais loin d'être toujours liée à la constipation, on peut la rencontrer avec des selles normales et même diarrhéiques. Cette forme nerveuse résiste des mois aux traitements et guérit parfois spontanément.

Boas, tout en concédant que l'affection se présente surtout chez les individus nerveux, ajoute que, le plus souvent, elle s'accompagne d'un abaissement et d'une dilatation du côlon. Les purgatifs n'ont que des inconvénients; on obtient de meilleurs résultats en régularisant le régime et les garde-robes, mais souvent aussi on échoue.

Pariser s'est servi de la réaction triacide d'Ehrlich pour reconnaître s'il s'agissait dans l'entérite membraneuse de mucine, ou, au contraire, de

fibrine. D'accord avec tous ceux qui se sont occupés dernièrement de la question, il conclut qu'il s'agit de mucus. Dans un certain nombre de cas, on a affaire à une névrose. La question est douteuse dans d'autres où l'entérite est compliquée d'entéroptose. Evitant les drastiques, Pariser a obtenu de bons résultats en employant les sédatifs tels que les extraits d'opium ou de chanvre indien.

Comme la mucine est maintenue en dissolution par les liquides alcalins, tandis qu'elle est précipitée par les acides organiques, *Rosin* émet l'idée que dans les cas d'entérite membraneuse, il y a peut-être formation exagérée d'acides.

Cassel a vu un enfant de 7 ans être pris d'entérite membraneuse à la suite de lavements répétés à 10 0/0 de tannin. (*R. S. M.*, V, 556 et XXXIII, 539.)

J. B.

Ueber atrophische und hypertrophische Lebercirrhosen, par H. SENATOR (*Berlin. klin. Woch.*, n° 51, p. 1233, 18 décembre 1893).

Il est 3 principaux types de cirrhose hépatique, bien caractérisés et généralement admis :

1° La cirrhose granuleuse de Laennec, caractérisée par l'atrophie du foie, l'hypertrophie de la rate, l'absence d'ictère, des urines foncées, rares, ne contenant pas de bilirubine, renfermant, en revanche, d'autres matières colorantes, en partie inconnues, et très fréquemment un sédiment d'urates; par l'ascite et la dilatation des veines des téguments abdominaux et du canal digestif. La cause la plus ordinaire de cette forme est l'abus des boissons alcooliques. Dans cette forme de cirrhose, la prolifération du tissu conjonctif part, sans conteste, des vaisseaux-portes ou de la capsule de Glisson, d'où son nom de cirrhose porte.

Les 2 autres types sont désignés sous le nom de cirrhoses biliaires et s'accompagnent d'un ictère dû à la stagnation de la bile. Ce sont :

2° La cirrhose biliaire avec atrophie consécutive, anciennement connue, survenant après une obstruction prolongée des gros conduits excréteurs de la bile, par calculs ou autres causes, et s'accompagnant d'une décoloration complète des selles, d'un foie d'abord volumineux, puis petit, d'une rate normale, d'urines riches en bilirubine, en l'absence de phénomènes de stase de la circulation porte. L'hypertrophie initiale du foie est provoquée par l'accumulation de la bile qui se forme sans interruption, son atrophie consécutive par la fonte des cellules hépatiques et par une néoformation de tissu conjonctif partant des vaisseaux biliaires et offrant une tendance à la rétraction.

3° La cirrhose hypertrophique avec ictère d'Hanot, avec coloration variable des selles, urines abondantes et généralement riches en bilirubine, mégalosplénie, mais également sans ascite et sans phénomènes de stase dans le système porte. C'est le plus rare des 3 grands types. Senator en a observé une douzaine de cas concernant exclusivement des hommes; l'étiologie en est inconnue. Presque toujours la marche en est très lente, le début celui d'un ictère simple ou catarrhal; mais ce type de cirrhose se différencie de l'ictère simple par l'augmentation de volume plus considérable du foie et surtout l'hypertrophie de la rate qui est également très précoce. L'évolution est celle d'une série d'attaques imbriquées d'ictère

catarrhal, une nouvelle poussée se produisant avant que la précédente soit complètement terminée. Peut-être que réellement on a affaire tout d'abord à un ictère catarrhal de cause spécifique, infectieux, qui se propage peu à peu aux vaisseaux biliaires ; la coexistence de mégalosplénie pourrait être aussi considérée comme un signe d'une infection chronique de nature indéterminée. Cette forme est plus bénigne que la cirrhose porte, elle marche plus lentement, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation et, dit-on, dure au moins 2 ans, mais peut excéder 15 ans. La possibilité de guérison est encore litigieuse. La mort arrive par épuisement et marasme dû aux hémorragies et est accélérée parfois par une péritonite peut-être secondaire à la périhépatite presque constante.

Ces deux derniers types ont été à tort confondus ensemble par Charcot et Gombault, car ils se différencient à maints égards. Tandis que dans le 2^e type, les cellules hépatiques sont détruites d'assez bonne heure et sur une grande échelle, dans le 3^e type elles subsistent ; tandis que dans le 2^e type, les vaisseaux biliaires sont très dilatés jusque dans leurs plus fines ramifications, il n'en est pas ainsi dans le type d'Hanot. L'état de la rate constitue encore une différence frappante. Enfin l'étiologie n'est pas la même. Le 2^e type, résultant d'une stase interne et prolongée de la bile, se rencontre surtout chez les femmes, plus souvent prédisposées aux calculs hépatiques que les hommes. Les autres causes de stase biliaire, telles que les tumeurs, sont moins puissantes ou moins durables, parce que la mort est plus prompte.

Tous les faits de cirrhose hépatique ne sauraient rentrer exactement dans ces trois principaux types, mais il en est beaucoup se rapprochant plus de l'un que des deux autres ou se développant dans le cours d'un cas typique, ce qui autorise à en faire des variétés des formes principales.

Ainsi la cirrhose porte de Laennec présente deux variétés dont la première ne se distingue que par le volume du foie qui n'est pas diminué ou est même grossi ; c'est la cirrhose porte hypertrophique. Mais, contrairement à Todd et à Rosenstein, Senator, d'accord avec d'autres, a vu l'atrophie succéder à cette hypertrophie du foie. L'étiologie (alcoolique) étant la même, Senator ne pense pas qu'il y ait lieu de créer une variété spéciale pour les cas où l'hypertrophie persiste jusqu'à la fin.

La seconde variété de la cirrhose porte de Laennec est la cirrhose porte avec ictère. Mais si tout le reste du tableau clinique reste invariable, il n'est pas indispensable d'établir une variété nouvelle, parce que l'ictère peut n'être qu'une complication accidentelle du catarrhe gastroduodénal auquel sont enclins les ivrognes et que les lésions histologiques de la cirrhose porte ne sont pas toujours telles qu'elles puissent empêcher la production d'un ictère.

La cirrhose biliaire, avec atrophie consécutive, offre comme unique variété la cirrhose biliaire avec hypertrophie de la rate qui se rencontre aussi principalement chez les femmes atteintes de calculs. A une certaine période, alors que le foie n'est pas encore rapetissé, cette variété peut ressembler beaucoup au 3^e type constitué par la cirrhose d'Hanot, et Senator renonce à dire s'il existe réellement des rapports intimes entre cette variété du 2^e type et le 3^e type, vu l'étiologie absolument obscure de celui-ci.

En définitive, on peut classer ainsi les cirrhoses du foie :

1^{re} forme. Atrophie granuleuse de Laennec ou cirrhose porte avec ses 2 variétés : a) cirrhose porte avec hypertrophie ; b) cirrhose porte avec ictère.

2^e forme. Cirrhose biliaire avec atrophie secondaire avec 1 variété : a) cirrhose biliaire avec mégalosplénie.

3^e forme. Cirrhose hypertrophique d'Hanot avec ictère.

Il n'est pas étonnant d'ailleurs que ces formes puissent se combiner, puisque deux causes différentes peuvent atteindre le même individu ; un buveur peut avoir des calculs biliaires ou ne pas échapper aux facteurs étiologiques qui déterminent le type d'Hanot. Quant aux cas qu'il est impossible de faire entrer dans cette classification, on devra se contenter du diagnostic : hépatite interstitielle chronique avec ou sans splénite chronique.

Au point de vue du pronostic, toujours défavorable, à l'exception des cas où il s'agit de calculs ou d'obstructions du cholédoque accessibles à l'intervention, on peut dire qu'il est plus mauvais quand il y a coexistence d'hypertrophie de la rate.

Comme traitement, dans la cirrhose de Laennec, Senator n'a pu obtenir de bons résultats de l'emploi simultané de l'iodure de potassium et de la diète lactée, mais il ajoute n'avoir pas trouvé de malades se pliant quelques semaines seulement à ce régime exclusif. Il préconise la paracentèse précoce, les dérivatifs intestinaux, les diurétiques. Pour provoquer la diurèse, il associe le calomel et la digitale (10 centigrammes de chaque, 3 fois par jour, en cachets ; après 10 doses, on interrompt la médication pour la reprendre s'il y a lieu).

Dans les cirrhoses biliaires, il recourt aux douches rectales d'huile (1 litre), de salicylate de soude (1 ou 2 grammes pour 500), ou de benzoate de soude (2 à 4 pour 500), au massage persévérant du foie, à l'administration par intervalles de cholagogues, aux bains chauds prolongés (avec massage dans la baignoire), à la cure de Carlsbad et à un régime approprié.

J. B.

Is dysentery the invariable precursor of tropical liver abscess? par Neil MACLEOD
(*Brit. med. Journ.*, p. 678, 31 mars 1894).

Sous ce titre, l'auteur signale des faits intéressants d'abcès du foie survenus en apparence sans cause et sans manifestation antécédentes de dysenterie. Et pourtant l'autopsie révèle des ulcérations intestinales du colon et du cæcum. C'est donc un fait prouvé que dans les pays chauds l'infection dysentérique peut se traduire par des lésions ulcéreuses du gros intestin absolument latentes, sans diarrhée, sans douleur et sans hémorragie. Les seuls signes sont fournis par le foie, qui grossit progressivement et s'accompagne de jaunisse. (Suivent 3 observations.)

L'auteur, qui exerce à Shanghaï, a toujours constaté, dans ces cas d'hépatite latente, la présence d'ulcérations intestinales, guéries ou non guéries. Pour lui, les abcès tropicaux du foie sont constamment fonction de la dysenterie.

H. R.

Remarks on amœbic abcess of the liver, par Patrik MANSON et James GALLOWAY
(*Brit. med. Journ.*, p. 676, 31 mars 1894).

Homme de 30 ans, chauffeur à bord d'un navire faisant le service de Bombay à Londres. Symptômes obscurs depuis 15 jours; douleurs abdominales, vomissements, fièvre irrégulière, sensation d'empatement dans la région épigastrique, mais tympanite à la percussion à ce niveau. Une ponction exploratrice ramène du pus. Opération gênée par la présence d'une anse intestinale située entre la paroi abdominale et l'abcès. Le malade succombe 48 heures après.

L'intérêt est ici la nature du pus, qui présentait l'aspect d'un chocolat épais, et qui fourmillait d'amibes vivants et se déplaçant sous le champ du microscope.

L'auteur discute la question de savoir si les amibes sont la cause prochaine de la suppuration, ou si elle est le produit de toxines formées sur les ulcérations dysentériques et résorbées par le foie, comme le veut Calmette. Il fait remarquer que cette forme d'abcès hépatique est plutôt une nécrose qu'une suppuration, et que dans un grand nombre de ces abcès les microbes pyogènes de la suppuration font défaut. Il en conclut que les amibes, dans ce cas particulier, ont bien été la cause provocatrice de l'abcès.

H. R.

Ueber die frühzeitige Erkennung der chronischen Nierenentzündung, par PENZOLDT (*Berlin. klin. Woch.*, n° 40, p. 983, 2 octobre 1893).

Penzoldt a observé, au printemps, chez un grand nombre de personnes qui mangeaient des radis noirs, une albuminurie qui cessait avec la suppression de cet aliment. Y a-t-il là un simple phénomène physiologique ou le début d'une affection chronique qui se développerait si l'on continuait l'usage de la substance irritante? De même lorsqu'à la suite de marches pénibles, on note de l'albuminurie chez 12 0/0 des soldats, a-t-on affaire à des troubles passagers seulement?

On ne peut trancher la question qu'en examinant le sédiment urinaire obtenu par centrifugation. C'est ce qu'a fait Penzoldt sur des militaires avant et après de violents exercices corporels. Avant la fatigue, il n'a jamais trouvé de cylindres; après les fatigues, il en a trouvé 14 fois sur 100. Avant la fatigue, il a constaté 17 fois sur 100 des globules blancs, et 27 fois sur 100 après la fatigue. Avant la fatigue, 50 0/0 avaient des cellules d'épithélium des reins; après, 70 0/0.

Dans aucun cas, il n'a vu de globules rouges. Mais on ne doit pas rapporter tous ces résultats aux fatigues, car la veille au soir, les soldats avaient bu de l'alcool.

Un étudiant, dont les urines ne contenaient aucune cellule, mangea une centaine d'asperges; immédiatement apparurent dans ses urines, des cellules épithéliales de la vessie et des reins, mais pas d'albumine; ces cellules épithéliales disparurent rapidement. A la suite de l'ingestion de 7 radis noirs, les urines renfermèrent temporairement une grande quantité de globules blancs dans le sédiment.

L'ingestion de 3 litres de thé vert entraîna l'apparition de nombreux leucocytes et cellules d'épithélium rénal; après l'ingestion de 3 litres de café, il y eut en outre quelques hématies.

La consommation exagérée de moutarde produit les mêmes effets.

On doit donc admettre une perméabilité anormale du filtre rénal et une desquamation insolite des canalicules urinifères amenées par une irritation chronique; il est vraisemblable que la consommation habituelle de substances irritantes puisse faire devenir durables ces altérations des reins. Si l'on trouve d'une façon suivie des leucocytes, de l'épithélium rénal, etc., dans l'urine d'un homme au lit et à un régime rigoureux, on est autorisé à admettre une néphrite. Il y a donc lieu, dans tous les cas où l'on découvre quelques traces d'albuminurie, de pratiquer à plusieurs reprises l'examen du sédiment.

Dans la discussion, Aufrecht dit avoir examiné les urines de 100 femmes, immédiatement avant, immédiatement après et 24 heures après l'accouchement. La moitié d'entre elles, dont les urines étaient normales avant l'accouchement, eurent immédiatement après de l'albuminurie qui disparut au plus tard au bout de 48 heures.

J. B.

Die septische Scharlachnephritis, par AUFRECHT (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, LII, p. 339, 1894).

L'auteur attire l'attention sur une variété de néphrite survenant dans les premiers jours de la scarlatine, différente par sa haute gravité de la simple albuminaire fébrile, et par son époque d'apparition de la néphrite scarlatineuse classique. Cette néphrite est la cause de la gravité de certaines scarlatines, mortelles dans le premier septenaire. Il s'agit anatomiquement d'une nécrose de coagulation des épithéliums, qui desquament dans un grand nombre de canalicules de l'écorce et donnent lieu à la production de cylindres. La cause morbide produit une maladie rénale qui se traduit par un trouble de la nutrition dans la substance corticale. Il s'ensuit une nécrose de coagulation avec desquamation de l'épithélium qui se détache de la membrane propre des tubuli; des phénomènes d'inflammation s'y ajoutent (gonflement des épithéliums et formation de glandes). L'inflammation gagne aussi les papilles. L'altération des papilles domine ensuite tout le tableau morbide, et il se produit, comme dans la néphrite cholérique, une stase de l'urine et une dilatation des canalicules de l'écorce, qui peut quelquefois être constatée, même sans chute de l'épithélium ou gonflement de l'épithélium de la région corticale du rein.

C. LUZET.

Ueber den Einfluss der Familiendisposition auf die Verbreitung der Diphtherie, par EIGENBRODT (*Deutsche Viertelj. f. öff. Gesund.*, XXV, p. 517, juillet 1893).

Eigenbrodt a pour but de montrer qu'il existe une prédisposition familiale, héréditaire à la diphtérie, qui constitue un facteur essentiel dans la propagation de cette maladie et favorise à un haut degré la production d'épidémies malignes.

Il relate d'abord l'épidémie survenue à la fin de 1878 dans le palais du grand-duc de Hesse-Darmstadt. La famille grand-ducale se composait du père, de la mère et de 6 enfants dont 5 filles âgées respectivement de 15, 14, 12, 6 et 4 ans et d'un garçon âgé de 10 ans. Sur ces 8 personnes, une seule est demeurée indemne, la fille de 14 ans. Tous les 7 malades eurent de l'albuminurie, le garçon eut seul quelques symptômes de croup;

il y eut 2 décès, celui de la fille de 4 ans qui mourut subitement et celui de sa mère. La première malade avait été isolée rigoureusement ; il fut impossible de savoir où elle s'était contagionnée. Aucune des 60 autres personnes couchant dans le palais ou y étant occupées pendant la journée ne contracta la diphtérie. Le lait ne pouvait être incriminé. Quant aux conditions de salubrité de l'habitation, notamment en ce qui touche le départ des matières usées, l'enquête de Varrentrapp a montré qu'elles ne laissaient rien à désirer. Mais la disposition familiale ressort des faits suivants : Eigenbrodt avait soigné, depuis des années, tous les enfants atteints pour des pharyngites catarrhales et des amygdalites lacunaires. Leur mère avait une amygdale hypertrophiée, vestige d'angines antérieures. Enfin un fils de sa sœur, le prince Waldemar de Prusse, est mort du croup à Berlin peu de mois plus tard.

On connaît déjà un autre exemple historique de pareille prédisposition héréditaire ; c'est celui de la famille de Beauharnais. Un fils du roi de Hollande et de la reine Hortense est mort en 1807 du croup ; 7 ans plus tard, sa grand-mère, l'ex-impératrice Joséphine, succombait à une angine diphtéritique vérifiée à l'autopsie par Béclard, et, en 1835, un autre petit-fils de Joséphine, le duc de Leuchtenberg, était emporté par la diphtérie, à l'âge de 25 ans, à Lisbonne.

Eigenbrodt rapporte d'autres cas semblables empruntés à Bretonneau (*Traité de la diphtérie*, 1826), Boudet (*Arch. gén. de méd.*, 1842), Revilliod (*Le croup et la trachéotomie à Genève*, Paris 1877), Mackenzie (*Diphtherie, its nature and treatment*, London 1879), Jacobi (*Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten*, VI), Wagner (*Jahrb. für Kinderheilk.*, XXV, 1885), etc.

Eigenbrodt établit ensuite que partout les campagnes et les petites localités ont été ravagées par la diphtérie avant les grandes villes.

En France, on signale, de 1822 à 1823, une redoutable épidémie dans 8 villages des environs d'Arras ; sur 1,711 enfants, 908 furent malades et 240 succombèrent ; en 1828, La Chapelle-Véronge compte 60 cas de diphtérie tous mortels. A Paris même, ce n'est qu'en 1850 qu'on commence à observer la malignité des angines, et, en 1855 seulement, que leur nombre devient assez grand pour constituer une épidémie.

Dès 1855, la diphtérie était endémique dans les localités rurales qui environnent Kiel et cependant la diphtérie ne devint un peu fréquente dans cette ville qu'en 1862.

En Bavière, c'est dans les villages de la Franconie moyenne qu'on note pour la première fois, en 1857, la maladie ; en 1863 et 1864, celle-ci s'étend à la plus grande partie de la Bavière, mais les cas n'en deviennent fréquents à Munich qu'en 1868.

Dans le voisinage immédiat de Berlin, la diphtérie régnait depuis 1862 ; nonobstant, il n'y eut pas d'épidémie dans la capitale avant l'hiver 1868-1869.

De même, dans le canton de Zurich, on observait depuis 1854 des épidémies rurales, tandis que la première épidémie urbaine ne date que de 1869.

Enfin Almquist a fait la même constatation en Suède, où Stockholm et Gothenbourg n'ont eu d'épidémies qu'ultérieurement à 1880, et alors que

la diphtérie, sévissant depuis longtemps dans les campagnes, était parvenue, pour ainsi dire, à cerner ces deux villes.

Donc, il est patent que les premières épidémies de diphtérie atteignent les campagnes avant les villes. Eigenbrodt voit encore dans ce fait une confirmation de l'existence d'une prédisposition héréditaire. En effet, dans les villages et les petites villes, les liens de sang entre habitants sont bien plus nombreux que dans les grandes villes.

J. B.

Die Aetiologie und die Pathogenese der Diphtherie, par **ESCHERICH** (*Wiener med. Woch.*, n° 48 à 50, 1893).

Sauf dans quelques cas graves, le bacille de la diphtérie ne se trouve qu'à la surface des muqueuses et il est particulièrement abondant dans les couches superficielles des fausses membranes. L'intoxication s'exerçant par résorption des produits, les bacilles libres à la surface des muqueuses paraissent jouer un rôle plus important que ceux qui sont emprisonnés dans des membranes dépourvues de vaisseaux.

La gravité des symptômes d'intoxication dépend de plusieurs facteurs, savoir :

- 1° Le nombre des bacilles et l'extension de leurs colonies ;
- 2° Leur degré de virulence ; cependant, dans des cas bénins la virulence des bacilles peut être grande ;
- 3° Les conditions favorables à la résorption, que présentent les muqueuses envahies ;
- 4° La résistance individuelle à l'intoxication. Faible en général chez les enfants, elle est quelquefois telle chez l'adulte que les symptômes toxiques peuvent manquer, alors que les muqueuses sont couvertes, sur une vaste étendue, de bacilles virulents.

On ne peut pas dire si la fièvre résulte de l'action des toxines de la diphtérie ou de l'infection streptococcique secondaire. Quant aux adénites suppurées, à la pneumonie, à l'otite, aux arthrites, elles sont certainement le résultat d'infections secondaires.

Il est difficile de préciser le moment où les toxines cessent d'agir, puisque leurs effets ne se montrent souvent que pendant la convalescence.

LEFLAIVE.

Die elektrischen Erregbarkeitsverhaeltnisse bei veralteten peripheren Lähmungen, par **S. PLACZEK** (*Berlin. klin. Woch.*, n° 42, p. 1021, 16 octobre 1893).

Placzek relate 4 cas de paralysies périphériques invétérées (2 du facial gauche, 1 du facial droit, 1 du plexus brachial gauche) dans lesquels, contrastant avec la perte complète de la motilité, il y avait conservation parfaite de l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs.

Ce fait, contraire à toutes les idées courantes, ne peut s'expliquer qu'en admettant, malgré Vulpian, Herrmann, etc., et d'accord avec Erb, Schiff et Gruenhagen, que la transmission des impulsions volontaires s'opère dans les nerfs par les cylindres axes et celle des excitations par les gaines médullaires.

Si donc, pour expliquer le rétablissement de la motilité dans certaines paralysies périphériques, alors qu'il y a encore abolition complète de l'excitabilité électrique, on a fait l'hypothèse d'une névrite périaxile,

Placzek se trouve autorisé à supposer, pour ses cas, l'existence d'une névrite axile. J. B.

Étude sur les accidents d'origine thermique, l'insolation, le coup de chaleur et la thermo-héliosie, par SAQUET (*Thèse de Paris, 1893*).

On peut distinguer plusieurs modalités différentes des accidents d'origine thermique :

Le coup de soleil, ou érythème solaire, simple accident local à rapprocher de l'érythème électrique ;

L'insolation, accident grave, résultant de l'action du soleil sur les centres nerveux ;

Le coup de chaleur, produit par une élévation extrême de la température agissant sur tout l'organisme ;

La thermo-héliosie, hybride résultant de l'association des deux éléments d'action, radiation solaire et hyperthermie agissant ensemble sur l'individu.

Chacune de ces formes a ses causes, ses risques et ses lésions. Sauf pour le coup de soleil, le pronostic est généralement grave : cependant ce pronostic peut être singulièrement amélioré par l'emploi méthodique de l'eau froide. C'est l'usage du thermomètre qui doit servir de guide dans l'application de ce traitement. GIRODE.

Actinomycose, par GUERMONPREZ et BÉCUE (*1 vol., Paris 1894, avec 21 fig.*).

Nous relevons dans cette monographie, les recherches personnelles des auteurs sur l'inoculation de l'actinomycose aux animaux. Ils n'ont pas obtenu de résultat satisfaisant pas plus pour les inoculations de pus que pour celles des cultures. Ils rapportent une observation nouvelle recueillie chez un jeune garçon qui soignait les vaches laitières et qui guérit après opération. Cet enfant avait mâchonné de la paille de blé et s'était blessé à la gencive. Cette paille était couverte de moisissures et les auteurs croient que leur observation vient à l'appui des recherches de Boström, qui est convaincu que les animaux contractent la maladie principalement par l'envahissement de grains d'orge ou de fragments de ceux-ci. Le véhicule ordinaire de l'actinomycose est un débris de quelque plante, plus ou moins moisie. Toutefois, dans leurs recherches faites en collaboration avec Lemer cier, les auteurs n'ont pas réussi à reproduire d'une manière absolue l'actinomycose par la culture sur milieu végétal. L'iodure de potassium paraît devoir guérir l'actinomycose sans qu'il soit désormais nécessaire de recourir à l'intervention chirurgicale (Nocard, Netter) dans la majorité des cas. F. BALZER.

Ueber Morbus Addisonii, par G. LEWIN (*Charité-Annalen, 1892*).

De l'analyse de 800 observations de maladie d'Addison, Lewin conclut qu'on ne sait encore rien sur ses causes : âge, sexe, profession, agents nocifs extérieurs, maladies antérieures (tuberculose, syphilis, alcoolisme), hérédité, prédisposition géographique, sont des facteurs étiologiques sans importance. Rien non plus n'indique qu'il s'agisse d'une maladie infectieuse. Le symptôme, sur lequel se base le diagnostic, est la pigmentation de la peau et des muqueuses. Des symptômes fréquents, mais nul-

lement constants, sont les douleurs épigastriques, la dyspepsie, les troubles nerveux, le mauvais état général.

Les lésions constatées à l'autopsie siègent 88 fois sur 100 dans les capsules surrénales, 36 0/0 dans les poumons, 18 0/0 dans le foie, 13 0/0 dans la rate, 13 0/0 dans les reins, 8 sur 100 dans l'intestin, 7 sur 100 dans l'estomac, 7 sur 100 dans le système nerveux central et 5 fois sur 100 dans le sympathique.

12 fois sur 100 il y a intégrité des capsules surrénales et 28 fois sur 100 affection des capsules surrénales sans maladie d'Addison. La nature de l'affection des capsules n'a aucune influence.

Quant aux lésions du sympathique abdominal et de ses ganglions, sur 69 cas, on les trouve notées 52 fois, tandis que dans les 17 autres elles font défaut; or, habituellement, on ne mentionne pas leur intégrité lorsqu'on la constate. Il est d'ailleurs une observation de Virchow où capsules surrénales, ganglions et sympathique étaient sains. Les faits de Fleiner (*R. S. M.*, XL, 556 et XLI, 462) sont encore trop peu nombreux pour se prononcer à leur égard.

70 0/0 des cas se sont terminés mortellement; 17,5 0/0 étaient en pleine évolution; 8,5 0/0 ont éprouvé une amélioration et 3,5 0/0 une guérison; mais ce dernier chiffre est trop élevé. 4 malades seuls (dont l'un a été observé 24 ans) peuvent être considérés comme réellement guéris.

La durée moyenne de la maladie est de 2 ans 3 mois; une fois, elle a entraîné la mort au bout de 1 mois, tandis que dans un autre, elle a duré plus de 10 ans.

Aucun traitement rationnel n'est connu. Ce sont les toniques qui ont fourni les meilleurs résultats. Peut-être, l'électricité est-elle utile. Pour le moment, il y a lieu de renoncer à toute intervention chirurgicale puisque le syndrome addisonien peut exister malgré l'intégrité des capsules surrénales et des ganglions sympathiques.

J. B.

Note on a case of acromegaly treated by operation, par Richard CATON et T. PAUL
(*Brit. med. Journ.*, p. 1421, 30 décembre 1893).

Femme âgée de 33 ans; début de l'acromégalie en juin 1890, par des douleurs situées à la base du crâne d'une oreille à l'autre; bientôt, accroissement assez rapide des os de la face et des parties molles, et névralgies tenaces dans la sphère du trijumeau. Insensiblement, elle constate le développement anormal de ses mains, de ses pieds et de sa face.

On constate, en 1891, les signes classiques de l'acromégalie; déformation de la face, des membres, intégrité de l'intelligence et du système musculaire, ainsi que des viscères; à noter seulement l'absence des règles et l'atrophie précoce des mamelles.

Elle revient, en 1892, avec une notable diminution de forces; douleurs persistantes de la face et de la gorge, troubles de la vue à gauche (névrite optique) et rétrécissement du champ visuel, surdité progressive.

Ces phénomènes font diagnostiquer un accroissement du corps pituitaire donnant lieu à de l'hydrocéphalie; et dans l'impossibilité d'enlever la tumeur, on songe à trépaner le crâne pour diminuer la pression intracrânienne. L'opération est pratiquée le 2 février 1893; lambeau demi-circulaire au niveau de la fosse temporale et extirpation d'une rondelle osseuse. La dure-mère apparaît tendue et saillante. La malade se remet de l'opération et en éprouve du soulagement quant à l'intensité de ses douleurs. Mais la vision se perd de

plus en plus et la cécité devient complète. La mort survient subitement à la fin d'avril.

Autopsie. Le crâne est épaissi; la base est irrégulière et hérissée d'ostéophytes. Le corps pituitaire est énorme, formant une masse grosse comme une mandarine, s'étalant sur les ailerons latéraux du sphénoïde. Le néoplasme possède une capsule distincte; en avant il a rompu sa capsule pour envahir la région frontale inférieure droite. Histologiquement il est constitué par du sarcome à petites cellules rondes.

H. R.

Die Bedeutung der Acetonurie für die Prognose des Diabetes, par F. HIRSCHFELD

(*Deut. med. Woch.*, n° 38, p. 914, 1893).

Chez les sujets sains l'alimentation exclusive par les matières albuminoïdes et les graisses augmente d'une façon considérable l'acétone dans l'urine. La quantité d'acétone éliminée en 24 heures varie alors de 20 à 90 centigrammes. C'est du 6^e au 12^e jour que l'acétonurie atteint son maximum; on peut à ce moment mettre en évidence, à l'aide du perchlorure de fer (Gerhardt), l'acide acétique.

Il suffit de faire ingérer en 24 heures de 50 à 100 grammes d'hydrocarbures (sucre de canne, sucre de raisin, sucre de lait, mannite) pour amener la disparition de l'acétonurie. Même résultat par la glycérine. Au contraire, l'alcool est inefficace.

Chez les gastropathes, les fébricitants et les cancéreux, l'auteur a obtenu les mêmes réactions; il est donc autorisé à attribuer l'acétonurie à l'alimentation, chez ces malades comme chez les sujets sains, et à nier les acétonuries gastrique, fébrile ou carcinomateuse, qu'on a généralement admises. Effets identiques dans le diabète insipide, la goutte, les affections cardiaques.

Chez les diabétiques, l'acétonurie se comporte, dans les cas légers, comme chez les sujets sains; dans les cas graves, elle résiste à l'ingestion des hydrocarbures. Les hydrocarbures ne sont plus décomposés dans l'organisme; ils perdent la propriété de détruire l'acétone. Pour obtenir un résultat, il faut les administrer à très hautes doses ou faire prendre de la glycérine aux diabétiques.

Lorsqu'on voit l'acétonurie augmenter chez les diabétiques, il faut craindre le coma. Un diabétique, dont l'urine ne contenait que 40 centigrammes d'acétone en décembre 1891, eut 1^{er},077 en décembre 1892 et 2^{er},728 le 19 janvier 1893; il succomba le 22 janvier. Chez un autre, l'auteur vit la quantité quotidienne d'acétone s'élever, en un mois, de 80 centigrammes à 2 grammes; il mourut 8 jours après la dernière analyse.

L'acétonurie a plus de valeur que la glycosurie au point de vue du pronostic.

Pour la combattre, il faut autoriser les diabétiques à consommer des hydrocarbures; les doses seront élevées si le coma menace. Il faut aussi prescrire la glycérine. On ne comptera ni sur l'opium, ni sur le bicarbonate de soude, ni sur l'antipyrine, ni sur le salicylate de soude.

L. GALLIARD.

Zwei Fälle von Diabetes mellitus und Lebercirrhose, par Paul PALMA (Berlin. klin.

Woch., n° 34, p. 815, 21 août 1893).

Palma relate l'observation de 2 hommes atteints simultanément de diabète

et de cirrhose hépatique, sans qu'il ait été possible de reconnaître laquelle de ces deux maladies était la première en date. Ces 2 malades offraient une pigmentation anormale des téguments; mais le premier avait eu de tout temps la peau brune, et chez le second, qui a succombé, l'autopsie n'a révélé aucune accumulation de pigment dans les viscères. Aussi Palma se refuse-t-il à admettre qu'il s'agisse d'un genre particulier de diabète ou diabète bronzé, d'autant plus qu'il n'existait dans ces cas aucune des causes prédisposantes indiquées par Hanot et Schachmann (*R. S. M.*, XXVIII, 517). D'après Palma, la teinte particulière des téguments ictériques s'explique par la disparition de leur turgescence chez les diabétiques. Chez l'homme qui a succombé, les mamelons des reins contenaient, il est vrai, des granulations noires, mais elles étaient produites par des concrétions calcaires qui infiltraient les parois et l'épithélium des tubes de Bellini. (*R. S. M.*, VI, 139; VIII, 547; XXII, 174; XXV, 210; XXVII, 536; XXXI, 574 et XXXVIII, 148.)

J. B.

Ueber Aetiologie der Cholera, par W. HESSE, (*Zeitschr. f. Hyg. und Infekt.*, XIV, et *Hyg.*, *Rundsch.*, III, n° 19, p. 866, 1^{re} octobre 1893).

Hesse estime que parmi les divers modes de propagation du choléra on n'a pas assez tenu compte du rôle des courants d'air. Les déjections des cholériques se dessèchent promptement grâce à la chaleur du lit; réduites à l'état pulvérulent, elles sont projetées dans l'atmosphère quand on refait le lit des malades ou qu'on change leur linge. Il semble, il est vrai, que l'inhalation de ces poussières soit peu dangereuse, car sans cela, médecins et infirmiers seraient bien plus souvent atteints du choléra qu'ils ne le sont. Mais ce qui est plus dangereux, c'est que ces poussières infectées aillent se déposer sur des aliments humides ou liquides et y former des colonies que l'on ingère ainsi dans l'estomac. Le péril est d'autant plus sérieux que la dessiccation ne tue pas instantanément les bacilles cholériques. Dans ses expériences, Hesse a vu des bacilles cholériques conserver leur vitalité durant près de 24 heures malgré une heure de séjour à l'étuve et Uffelmann a obtenu des résultats analogues.

J. B.

Choléra et alcoolisme, par GALLIARD (*Arch. gén. de méd.*, octobre 1893).

L'influence de l'alcoolisme sur le choléra doit être étudiée dans le choléra léger et dans le choléra grave.

Dans le choléra léger, trois éventualités peuvent se produire. Tantôt le choléra évolue comme chez les individus sains. Tantôt le choléra est à peine terminé, qu'on voit survenir le *delirium tremens*. Tantôt le choléra s'aggrave soudainement à la période d'état.

Le choléra grave évolue parfois sans être modifié par l'alcoolisme. D'autres fois, le choléra grave des alcooliques se complique de délire ou de congestion cérébrale ultime. Chez quelques malades, l'influence de l'alcool se traduit par des vomissements incoercibles.

L'alcoolisme paraît prédisposer à l'ictère et à l'hypothermie prolongée.

RICHARDIÈRE.

Ueber streifenförmige Divulsion der Haut als Begleiterscheinung schwerer fieberhafter Krankheiten, par Alfred KIRSTEIN (*Berlin. klin. Woch.*, n° 41, p. 988, 9 octobre 1893).

On connaît depuis Ascherson (*Med. Ztg. des Vereins f. Heilkunde in Preussen*, 1835) les vergetures cutanées dans la fièvre typhoïde : elles siègent surtout aux membres inférieurs, du côté de l'extension, sont bilatérales et symétriques et complètement indolentes.

Kirstein rapporte un cas de vergetures qu'il a observé chez un tuberculeux atteint de *typhlite*. En voici les particularités : La striation linéaire était survenue brusquement, sans cause appréciable, accompagnée de douleurs pongitives qui durèrent 3 jours. Les stries n'occupaient que le côté gauche du dos, s'étendant de la dixième vertèbre thoracique jusqu'à la crête iliaque. Au début, elles avaient tout à fait l'aspect de coups de bâton. Disposées transversalement, elles avaient une longueur variable de 2 à 8 centimètres, sur une largeur de 2 à 10 millimètres ; elles étaient légèrement déprimées avec intégrité parfaite de leur épiderme. Elles paraissaient un peu ridées grâce à d'étroites lignes de peau intacte qui les coupaient perpendiculairement de distance en distance. Il n'existait ni douleurs au toucher ni troubles de la sensibilité. Ces vergetures dépassaient à peine à droite la ligne médiane du dos.

Après avoir constaté que cette distension linéaire des téguments a été rencontrée de préférence dans des affections aiguës de l'intestin (fièvre typhoïde, pérityphlite) Kirstein en relate encore une observation qu'il doit à son maître Senator : Il s'agit d'un soldat atteint de dysenterie. En faisant son service militaire, il fut pris de démangeaisons croissantes au niveau du siège où se voyait de la rougeur. A l'hôpital, on constata de la sensibilité à la pression de la 5^e à la 8^e vertèbres dorsales. En descendant, au-dessous de la première lombaire, se trouvaient 7 ou 8 stries parallèles bleuâtres, partant des apophyses épineuses et s'étendant, pour la majorité, de chaque côté de la colonne, d'abord en s'élargissant puis en se rétrécissant graduellement pour aller se perdre sur le côté des lombes et des fesses ; elles avaient de 0,5 à 10 millimètres de largeur, étaient légèrement déprimées et offraient de fines rides dues à des stries verticales plus étroites qui les interrompaient. La vergeture la plus élevée ne s'étendait qu'à gauche de l'apophyse épineuse de la 2^e lombaire sur une longueur de 5 centimètres, les 2 suivantes ne s'étendaient qu'à droite des 4^e et 5^e lombaires ; toutes les autres occupaient symétriquement les deux côtés du rachis. Pas de troubles de la sensibilité.

J. B.

Ueber den Zusammenhang.... (Relations entre la multiplication des cellules éosinophiles dans le sang, et la présence de cristaux de Charcot dans les matières fécales des helminthiasiques), par BUECKLERS (*Münch. med. Woch.*, 2-3, p. 21 et 47, 1894).

Dans toutes les helminthiasés intestinales, et sous des influences encore inconnues, il se forme dans l'intestin des cristaux de Charcot, qui sont rejetés avec les selles. Dans les cas où l'on trouve ces cristaux le sang est toujours aussi le siège d'une multiplication plus ou moins forte des cellules éosinophiles, marque de l'influence des parasites intestinaux sur le sang. Cette influence paraît dépendre du nombre des cristaux de Charcot, de telle

façon que dans les cas graves le nombre des cellules éosinophiles par centimètre cube, dépasse la moitié du nombre total des leucocytes. A la suite d'une cure heureuse de l'helminthiase les cristaux disparaissent généralement aussitôt des fèces, tandis que le nombre des cellules éosinophiles ne diminue que lentement jusqu'à la normale. Il est donc utile pour connaître le résultat de l'administration d'un anthelminthique, d'examiner la teneur du sang en cellules éosinophiles.

Toutes les cellules éosinophiles trouvées par Bücklers étaient polynucléaires, preuve qu'il ne s'agissait pas d'un état leucémique du sang, car dans la leucémie on voit apparaître des myélocytes éosinophiles, différents de structure des globules blancs éosinophiles.

C. LUZET.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE.

The relation of influenza to gynecological, obstetrical and pediatric cases, par J.-W. BALLANTYNE (*Edinburgh med. Journ.*, p. 615, janvier 1894.)

Il ressort des observations de l'auteur que l'influence la plus remarquable de la grippe en gynécologie est sa tendance à produire des métrorragies, ménorragies, hématoécies. L'auteur a observé un cas d'influenza chez un enfant à la naissance et a été frappé, comme la plupart des observateurs, de la bénignité de l'influenza dans la première enfance.

HENRI DE BRINON.

De la transformation caverneuse de la muqueuse utérine dans certaines formes de métrites, par QUÉNU (*Mercure méd.*, p. 561, 22 novembre 1893).

Une dame de 34 ans, ayant eu deux enfants, habituellement bien réglée, fut prise en 1889 de pertes blanches, puis en 1890 de pertes sanguines incessantes, ne laissant que quelques jours de répit entre les règles. Le brossage et la cautérisation intra-utérine, l'électrolyse, le curetage répété n'amenèrent que des améliorations passagères.

En 1892, abaissement de l'utérus, incision sur la ligne médiane et excision progressive de la muqueuse utérine, qui ne fut respectée qu'au voisinage des trompes. Guérison.

Les fragments de la muqueuse excisée ne contenaient pas de microorganismes; pas de fongosités, pas de granulations, pas de dégénérescence néoplasique; les glandes sont plutôt atrophiées. Le chorion sur la plupart des coupes est transformé en un tissu caverneux très rapproché de la surface et rappelant celui qu'on observe dans certaines structures hémorroïdaires ou encore dans la muqueuse urétrale de certaines femmes.

LEFLAIVE.

Ueber einen Fall von Metritis dissecans puerperalis, par WALTHER (*Munch. med. Woch.*, n° 2, p. 23, 1893).

La métrite disséquante de Syromjatnikoff est d'une symptomatologie peu précise : fièvre rémittente rapide avec élévation du nombre des pul-

sations, sensibilité anormale de l'utérus avec involution insuffisante, symptômes péritonéaux, trouble léger de l'état général. Le diagnostic ne peut être fait que par l'examen des lochies qui contiennent des fibres musculaires lisses en couches continues. Anatomiquement c'est une inflammation nécrosante profonde. La nécrose comprend non seulement l'épithélium et la caduque, mais aussi les couches musculaires profondes. La cause, élimination faite des cautérisations chimiques, paraît être une infection bactérienne venue du dehors, mais encore à étudier. Le pronostic est grave (3 morts sur 16 cas). L'irrigation locale avec des antiseptiques et les moyens généraux corroborants, constituent le traitement à opposer à cette affection.

C. LUZET.

Indicationen, Technik und Erfolge der Adnexoperationen (Indications, technique et suites des opérations portant sur les annexes de l'utérus), par SCHAUTA (Wien. med. Woch., n° 24 à 27, 1893).

Dans les cas de salpingite suppurée de volume moyen, il est indiqué d'en faire l'ablation par la laparotomie. Si au cours de l'opération la poche vient à se rompre, lorsque le pus est stérile ou ne contient que des gonocoques, on peut se borner à fermer la cavité abdominale après une toilette soigneuse; mais lorsque le pus contient des streptocoques ou des staphylocoques, il ne faut pas refermer l'abdomen sans le drainer avec de la gaze iodoformée. Le même drainage devra être employé lorsqu'il y a eu perforation de l'intestin ou lorsque la poche se sera préalablement ouverte par l'intestin ou le vagin.

L'hydrosalpingite doit être traitée par la résection de la trompe.

216 cas d'ablation de la trompe ont donné à Schauta 13 décès, ce qui fait 6 0/0. Le pus était stérile dans 144 cas (4 décès, soit 2,8 0/0); il contenait des gonocoques dans 33 cas (3 décès, soit 9 0/0), et des streptocoques ou staphylocoques dans 15 cas (3 décès, soit 20 0/0). De 12 cas de rupture de la poche, 6 ont été traités par le drainage (1 décès) et 6 sans drainage (2 décès).

LEFLAIVE.

I. — Adnexoperationen. Discussion du 5^e congrès de la Société allemande de gynécologie (Berlin. klin. Woch., n° 38, p. 929, 18 septembre 1893).

II. — Mit welchem Rechte werden Myomenucleationen, Ovarien- und Tubenresectionen, als chirurgische Spielerei kritisirt? par MARTIN (Ibidem).

I. — Kaltenbach croit que maints cas d'affections des trompes utérines peuvent guérir sans opération; il est l'adversaire du massage et du traitement intra-utérin et n'attribue aucune valeur à l'examen bactériologique fait dans le cours de l'opération. Ce qu'il y a de mieux à faire, c'est d'enlever au plus vite les parties malades. Il ne se résout à drainer qu'en cas de rupture des tumeurs.

Chrobak a pratiqué 40 ablations d'annexes. Il a eu des renseignements sur le sort de 29 de ses opérées; 18 sont restées guéries.

Von Winkel proclame la nécessité d'enlever les annexes malades, dans certaines circonstances où l'on ne sent aucune tumeur; c'est quand il existe des adhérences. Il est aussi contraire au massage dans les affections tubaires.

Zweifel n'a eu qu'un décès sur 140 opérations. I attache une extrême

importance à ce que l'opération terminée, le champ opératoire soit parfaitement sec.

Mackenrodt a vu guérir une psychose à la suite d'une ablation des annexes.

Leopold veut, dès qu'on se décide à opérer, qu'on enlève toujours en même temps les deux ovaires. Il a obtenu de bons résultats de l'ablation totale par le vagin.

L. Landau regarde aussi l'extirpation totale par le vagin, comme une opération donnant d'excellents résultats dans la salpingite suppurée ; l'avenir seul tranchera la question sur les indications respectives des deux procédés opératoires.

Kuestner recommande l'emploi du thermocautère pour sectionner les adhérences.

Gottschalk repousse absolument l'ablation des annexes par le vagin.

Olshausen insiste sur les avantages qu'il y a à commencer par séparer la trompe de l'utérus et à ne s'occuper des adhérences au fond du cul-de-sac de Douglas qu'en dernier lieu, parce que c'est là que la tumeur a le plus de chances de se rompre. Le siège de la malade ne doit être que très peu élevé.

Fraenkel, quoiqu'en général partisan de la laparotomie, a obtenu quelques bons résultats de la ponction vaginale.

Saenger se déclare favorable au drainage, quand il y a infection de la cavité abdominale, abcès pelvien ou larges surfaces saignantes ; il draine suivant le procédé de Mikulicz. Sur les opérées aliénées, il a eu de bons résultats dans la moitié des cas au point de vue de l'état mental.

Frömmel comprend les indications du drainage comme Saenger. Il a vu des succès de la salpingotomie en cas d'hydropisie tubaire, et observé 1 cas de régression spontanée d'une salpingite purulente.

Eberhard a également vu une salpingite suppurée rétrocéder sans opération.

Asch est contraire aux ponctions et n'admet que la laparotomie comme opération.

II. — Martin a pratiqué 27 résections des ovaires avec 1 seul cas de mort ; 2 femmes ont eu des récidives et 8 ont accouché postérieurement à l'opération.

Sur ses 40 résections tubaires, il a eu 2 décès ; 4 opérées n'ont pas été définitivement guéries.

Il a fait 140 énucléations de myomes avec un seul décès parmi les 20 dernières. 4 femmes seulement ont eu une récidive.

Aussi Martin tient-il ces trois sortes d'opérations pour parfaitement justifiées dans certaines circonstances.

J. B.

Beckenneigung und Genitalprolaps (Inclinaison du bassin et prolapsus des organes génitaux), par FELSENREICH (Wiener med. Woch., n° 15 à 18, 1893).

L'inclinaison du bassin se mesure par l'angle que fait avec l'horizontale le plan du détroit supérieur. Dans la station verticale, cette inclinaison est d'environ 50° chez l'homme et 55° chez la femme. Cette disposition plus accentuée chez la femme a pour avantage de mieux soutenir les organes pelviens et de lutter plus efficacement contre la pesanteur et

les effets de la pression intra-abdominale. Cette différence sexuelle a été attribuée à l'habitude de porter des chaussures à talon élevé, comme les Espagnoles, qui ont en effet le bassin très incliné, ou à une nécessité d'équilibre, le poids des seins obligeant les femmes à porter le haut du buste en arrière. Mais il faut remarquer que chez les quadrupèdes, tels que le cheval, le bassin est incliné à 120° chez les femelles, alors qu'il ne l'est qu'à 110° chez les mâles.

On a observé que chez beaucoup de femmes atteintes de prolapsus utérin l'inclinaison du bassin est bien au-dessous de la normale et ne mesure que de 24° à 45° .

Ce défaut d'inclinaison du bassin n'est pas la seule des causes du prolapsus (relâchement des ligaments, déchirure du périnée, hypertrophie du col, etc. etc.), mais il joue certainement un rôle important comme cause prédisposant à cette infirmité.

LEFLAIVE.

Du traitement du prolapsus utérin par l'hystérectomie vaginale chez les femmes ayant dépassé la ménopause. Rapport de QUÉNU et discussion (Bull. Soc. chir., XIX, p. 729 et XX, p. 40, 66, 80, 110, 132).

L'hystérectomie a été appliquée au prolapsus par Choppin en 1867, et n'a été faite chez nous qu'en 1886, par Richelot. Elle doit céder le pas à l'hystéropexie, suivie d'anaplastie vaginale, chez la femme jeune. Après la ménopause, elle est parfaitement justifiable, surtout si on corrige la chute vésicale ou rectale par la colpoperinéorrhaphie.

Le manuel opératoire doit être modifié, car ici l'emploi des pinces est à rejeter. Les ligaments sont enserrés dans des ligatures dont on coupe un seul fil ; le fil restant est destiné à être noué avec le fil correspondant du côté opposé. Les 2 ligaments larges se trouvent donc affrontés l'un à l'autre, et constituent de la sorte une sangle solide, à laquelle on attache encore le péritoine antérieur et postérieur, et la tranche du vagin incisé. Plus tard, la rétraction cicatricielle se chargera de consolider encore cet appareil de suspension en le reportant plus profondément dans le bassin. Si on le juge bon, l'absence de pinces permet de compléter l'opération, séance tenante, par une périnéorrhaphie de Tait.

Second ne croit pas qu'il y ait lieu de rejeter les pinces ; après leur emploi, il a toujours vu le moignon formé par le ligament large remonter très haut dans le bassin et constituer un appui solide pour les organes plus profonds. L'hystérectomie est indiquée dans les cas suivants :

1° Coïncidence du fibrome ou du cancer ; 2° lésions des annexes ; 3° tumeur péri-utérine refoulant l'utérus ; 4° irréductibilité du prolapsus ; 5° allongement hypertrophique.

Avec Trélat, *Reynier* rejette le prolapsus sur l'affaiblissement du plancher pelvien, du releveur de l'an us en particulier. La lésion se voit à la suite des accouchements, mais elle a chance surtout de se présenter chez les névropathes, avec l'entéroptose, la néphroptose, l'état flasque des parois abdominales.

Bouilly n'accepte que difficilement l'hystérectomie. Pour lui, il faut s'adresser seulement au vagin, car c'est par lui que commence la série des lésions (recto-cystocèle précédant de loin les prolapsus). Il faut donc s'attacher à rétrécir le vagin par des colporraphies extrêmement étendues,

puis fermer quelque peu la vulve par la périnéorrhaphie. Il s'en est tenu à cette méthode dans 160 cas, et ne se montre pas disposé à changer sa pratique.

Cette colpopérinéorrhaphie n'est pas rejetée par Quénu. Il la croit utile comme complément d'une intervention plus complète, telle que l'hystérectomie. Quant au procédé de ligature des ligaments larges, il le croit appelé à prendre la place des autres méthodes, se basant sur le solide appui qu'il donne au vagin, qu'on a eu soin d'y rattacher par quelques fils.

ARROU.

Modifications des rapports de la vessie dans certains prolapsus utérins; possibilité de blesser la vessie dans l'hystéropexie, par CONDAMIN (*Gaz. hebdomadaire de Paris*, 11 novembre 1893).

Dans le prolapsus utérin, l'utérus glisse en bas tandis que la vessie reste plus ou moins retenue en place. Il en résulte l'effacement ou du moins le déplissement relatif du cul-de-sac vésico-utérin, qui, au lieu de répondre au col, n'arrive plus qu'au tiers supérieur du corps de l'utérus. Bien que très adhérent au corps de l'utérus, le péritoine est décollé de la face antérieure par la traction lente de l'organe en prolapsus.

Dans un cas de ce genre la vessie a été traversée par les sutures au cours de l'hystéropexie; dans un second cas, l'accident a pu être évité.

LEFLAIVE.

Eine neue Prolapsoperation, par FREUND (*Cent. f. Gyn.*, n° 47, 25 novembre 1893).

Freund a imaginé une nouvelle et très simple opération pour remédier au prolapsus des organes génitaux. Il la pratiqua, pour la première fois, chez une femme de 69 ans, atteinte depuis 19 ans de prolapsus utérin avec inversion complète du vagin.

Cette opération consiste à faire une série de sutures circulaires superposées sur toute la hauteur du vagin, au nombre de 3 ou 4 environ. La première suture est placée tout près du col; la seconde à un ou deux travers de doigt au-dessous de la première, et ainsi de suite jusqu'à l'entrée du vagin. Chacune de ces sutures, faite avec du fil d'argent, est en forme de blague à tabac; l'aiguille pénètre dans la muqueuse vaginale, chemine à une certaine distance dans le tissu sous-muqueux et en ressort; puis on la réintroduit dans l'orifice de sortie, et on continue ainsi jusqu'à ce que le vagin soit complètement entouré par le fil. Les deux bouts sont alors serrés plus ou moins, mais de façon à ne pas oblitérer complètement le canal. Le col se trouve remonté ainsi peu à peu, et le vagin se réduit de même et remonte dans l'excavation.

Ce procédé est très facile à exécuter, rapide et peu douloureux, et n'exige pas la colporraphie. Freund l'a jusqu'à présent employé 7 fois avec un succès complet.

CH. MAYGRIER.

De l'hystéropexie par le procédé de Laroyenne. Manuel opératoire. Indications. 20 observations, par R. CONDAMIN et G. LEVRAT (*Arch. prov. de chirurgie, février 1894*, n° 2, p. 65).

L'opération de Laroyenne comprend plusieurs temps. Désinfection du champ opératoire et du vagin. Dilatation du col utérin. La malade est

placée sur un lit de Trendelenburg. Réduction de l'utérus prolapsé ou en rétroversion au moyen du gros hystéromètre de Laroyenne. Un aide le maintient constamment appuyé contre la paroi abdominale qu'il soulève légèrement au niveau du point où doit s'effectuer la fixation.

Laparotomie sur la saillie formée par l'utérus soulevé. Incision de 6 ou 8 centimètres au plus.

Dès que le péritoine est incisé et qu'on a constaté à ce niveau l'absence d'anse intestinale, l'aide qui soulève l'utérus avec l'hystéromètre maintient le corps utérin dans la plaie pendant que l'on place les deux ou trois aiguilles-broches. L'hystéromètre est retiré. Les crins de Florence passés dans le trou des aiguilles-broches sont noués et fixent la paroi utérine antérieure au péritoine et surtout aux aponévroses de la ligne blanche. Suture de la peau.

Dans une observation de Laroyenne, les trois aiguilles-broches traversèrent la vessie remontant jusqu'aux $\frac{2}{3}$ supérieurs de l'utérus. Le lendemain, voyant les urines sanguinolentes rendues par le malade, on retira les crins de Florence. Aucun inconvénient ne s'en suivit et les urines revinrent normales.

A. VERCHÈRE.

Résultats éloignés de l'ablation des annexes utérines par la laparotomie, par MARTIN (Thèse de Paris, 1893).

Dans ce travail se trouvent rapportées les observations de 45 malades, qui ont subi l'ablation des annexes de l'utérus par la voie abdominale ; elles ont été revues au bout d'un certain nombre de mois, quelques-unes au bout de 2 ans et demi, et de leur examen Martin a cru pouvoir conclure en ces termes en ce qui concerne les résultats éloignés de ces opérations :

Pour les ovarites chroniques, les résultats éloignés de l'ablation des annexes sont satisfaisants, mais non pas absolument parfaits. S'il n'y a pas guérison complète, il y a, du moins, de l'amélioration. L'ablation doit se faire par la laparotomie qui permet de mieux se rendre compte des lésions.

Pour les lésions suppurées et parenchymateuses des annexes, les résultats éloignés obtenus par la laparotomie sont presque parfaits. C'est le procédé de choix ; on n'aura recours à l'hystérectomie qu'exceptionnellement.

Les troubles généraux qui surviennent à la suite de ces opérations s'amendent avec le temps et finissent par disparaître.

OZENNE.

Ueber Massagebehandlung bei Sterilität, par BUMM (Münch. med. Woch., n° 46, p. 868, 1893).

Lorsque la stérilité n'est pas due à un arrêt de développement de l'utérus ou des ovaires, le massage peut être appliqué de trois façons : 1° massage bimanuel de Thure Brandt, qui est indiqué dans le cas où il existe des cordons cicatriciels, ou des exsudats qui fixent en position anormale l'utérus, les trompes ou les ovaires ; 2° massage du constricteur du vagin et des parois abdominales, dans les cas où la contraction de ces parties après le coït provoque l'expulsion immédiate du sperme, et 3° massage de la muqueuse cervicale, seul ou associé à l'un des deux

précédents, dans le cas où il existe dans le col des callosités qui l'oblitérent. Toutes les inflammations aiguës des organes génitaux, ainsi que les abcès péri-génitaux et la blennorrhagie, contre-indiquent le massage,

C. LUZET.

De l'évolution sarcomateuse du fibrome utérin; une hypothèse sur l'origine des fibromes, par PILLIET (*Soc. anat.*, p. 4, 5 janvier 1894).

Les fibromes utérins sont constitués par une série de lobules groupés sur un arbre vasculaire à développement rapide. Des branches de cet arbre, composées presque exclusivement de capillaires, s'atrophient en certains points, probablement par suite d'irrigation insuffisante. Mais elles peuvent continuer à pousser à la périphérie des pointes d'accroissement, et même s'entourer d'une gaine franchement sarcomateuse.

L'élément constant du lobule n'est pas le muscle lisse du lobule, qui peut disparaître entièrement; ce n'est pas le tissu conjonctif, qui n'est qu'accessoire; c'est le vaisseau central, et le fibrome utérin peut être envisagé comme une tumeur bénigne d'origine vasculaire; le développement exagéré des vaisseaux entraînant à sa suite celui du muscle et du tissu conjonctif, comme cela se passe normalement dans la grossesse.

Le fibro-myome utérin serait donc un angio-fibrome constitué par des capillaires, et son évolution possible en sarcome s'expliquerait d'elle-même, puisque ce seraient deux tumeurs de la série conjonctivo-vasculaire.

MAUBRAC.

Régression d'un fibrome utérin à la suite d'une double amputation des seins cancéreux, par HEIDENHAIN (*Berlin. klin. Woch.*, n° 40, p. 983, 2 octobre 1893).

Femme de 44 ans ayant une tumeur utérine, donnant à la matrice les dimensions et la forme qu'elle a à la fin d'une grossesse. Menstruation normale.

Deux ans plus tard, tumeurs dans les deux seins avec adénites axillaires. Double amputation avec évidemment des aisselles.

Quelques mois plus tard, Heidenhain constata que l'utérus n'avait plus que les dimensions du poing.

J. B.

Zur Biologie der Fibromyome des Uterus, par KLEINWÄCHTER (*Zeits. f. Geb. und Gyn.*, XXV, 2).

La rareté des documents sur la biologie des fibromyomes de l'utérus a conduit Kleinwächter à faire cette étude d'après 40 cas, qu'il a soumis à des examens répétés.

Sa conviction est que ces tumeurs subissent le plus habituellement un accroissement rapide : 36 fois sur 40. Dans 4 cas seulement, il a observé une évolution lente. Quelquefois le fibrome reste stationnaire pendant longtemps, puis, brusquement, en dehors même de toute grossesse, il acquiert un développement énorme.

L'arrêt de la tumeur ou sa diminution sont rares avant la ménopause; on peut les observer à la suite de l'administration de l'ergotine. Les fibromes augmentent par le fait des grossesses; ils diminuent après l'accouchement et peuvent même disparaître.

Ils sont ordinairement multiples et il est fréquent de voir l'extirpation d'un polype fibreux être suivie de l'apparition de nouvelles tumeurs. La

ménopause ne les arrête pas toujours dans leur développement ; quelquefois même, ils subissent alors une dégénérescence maligne. La cause des différences dans la marche et l'accroissement des fibromes est difficile à élucider. La prédominance dans la tumeur du tissu conjonctif ou du tissu musculaire joue un certain rôle dans cette évolution ; mais le principal facteur doit être cherché dans la vascularisation souvent exagérée qui résulte de la production de fausses membranes ou d'un processus inflammatoire périphérique.

CH. MAYGRIER.

Hystérectomie abdominale totale et hystérectomie abdomino-vaginale pour fibromes de l'utérus, par LE MONIET (*Thèse de Paris, 1894*).

Après avoir mentionné et discuté les indications générales du traitement opératoire des corps fibreux utérins, l'auteur passe en revue les différents procédés en se plaçant au point de vue des indications spéciales à chaque intervention. Il n'y a pas à insister sur la castration et sur l'énucléation vaginale qui ne répondent qu'à certains cas ; il en est de même de la myomectomie et de l'énucléation intra-péritonéale.

Pour les fibromes sous-ombilicaux c'est à l'hystérectomie vaginale avec ou sans morcellement qu'il faut s'adresser ; pour les fibromes sus-ombilicaux 2 opérations se partagent la faveur des chirurgiens, ce sont : l'hystérectomie abdomino-vaginale et l'hystérectomie abdominale totale.

De chacune de ces interventions, Le Moniet résume les différents procédés opératoires, imaginés par les auteurs ; il établit un parallèle entre eux, signale les accidents post-opératoires qui peuvent survenir et rappelle que les deux méthodes ont des statistiques favorables. Il s'ensuit qu'à l'heure actuelle on doit réserver tout jugement comparatif entre ces deux méthodes.

OZENNE.

Kyste volumineux de l'utérus, par MONOD (*Bull. Soc. chir., XX, p. 54*).

Femme de 58 ans. Début : 8 ans. Ponctionnée il y a 7 ans, elle a donné 3 litres 1/2 de liquide. Un mois après, elle a repris le même volume. Ni métrorragies, ni pertes blanches, ni douleurs vives. La tumeur remonte à l'épigastre : elle est fluctuante. L'utérus est remonté, et en communication évidente avec elle.

Opération : incision médiane, la tumeur apparaît avec la couleur des kystes de l'ovaire. Après la ponction (5 litres 1/2), la poche s'affaisse et peut être attirée dans la plaie. Utérus compris dans le pédicule. Section, après application d'un tube élastique. Le moignon, après cautérisation au thermocautère, est abandonné dans le ventre. Guérison.

Il s'agissait probablement d'une dégénérescence kystique d'un fibrome utérin.

ARROU.

The surgical treatment of cysts of the vulvo vaginal Cowper's glands, par Alban DORAN (*Med. Soc. Transact. of London, XVI*).

Une femme de 48 ans portait une tumeur fluctuante de 7 centimètres de long, occupant la grande lèvre gauche ; cette tumeur se prolongeait vers le pubis, mais sans connexion avec le canal inguinal ; elle était irréductible. Doran extirpa ce kyste dont la partie postérieure était située plus profondément qu'on ne l'avait pensé. Guérison rapide. L'examen histologique montra que le kyste s'était développé dans la glande vulvo-vaginale.

MAUBRAC.

Suppurating ovarian cyst communicating with rectum, par H. CRIPPS, CULLINGWORTH et ROUTH (*The Lancet*, p. 334, 10 février 1894).

Cripps a observé les 4 cas suivants de kystes suppurés de l'ovaire, communiquant avec le rectum.

1° Une femme de 26 ans se plaignait de douleur dans la fosse iliaque gauche; bientôt après, elle constata l'augmentation de volume de cette région; puis, soudainement, elle eut par le rectum une évacuation d'un demi-litre de pus. Dans la paroi rectale, on trouvait un orifice fistuleux par lequel se vidait la collection intra-abdominale. Le kyste fut ponctionné par le vagin, et cela suffit à amener l'occlusion de la fistule rectale. Quelque temps après, cette femme subit la laparotomie; un kyste à parois minces fut trouvé en arrière du ligament large gauche, et, au-dessous, un second kyste à parois plus épaisses, contenant du pus, fut vidé; puis les deux kystes furent excisés; toutefois, un fragment de la paroi de l'un d'eux, qui adhéraît au rectum, fut laissé en place. La patiente guérit.

2° Une femme de 32 ans, ayant accouché 2 mois auparavant, évacua tout à coup, 15 jours avant son entrée à l'hôpital, du pus par le rectum. On trouvait une tumeur dure en arrière et sur le côté droit de l'utérus. L'intervention montra qu'il s'agissait d'un kyste, originairement développé dans le ligament large, adhérent à la vessie et au rectum; on le disséqua en entier et la patiente guérit.

3° Il s'agit d'une grossesse tubaire, communiquant avec le rectum, chez une femme de 30 ans. On trouva l'épiploon adhérent à la surface de la tumeur, qui, elle, adhéraît au rectum, à la vessie, à l'utérus. La trompe fut liée et le kyste enlevé. Ce kyste contenait un fœtus long de 5 pouces; il communiquait avec le rectum. Guérison rapide.

4° Une femme de 30 ans, avait eu 18 mois auparavant une attaque de péritonite (?). On trouvait une tumeur, grosse comme une pomme, à droite, et profondément dans le bassin. L'abdomen fut ouvert: le petit intestin, l'épiploon étaient agglutinés et adhéraient à la surface de la tumeur, qui paraissait siéger dans le ligament large; il existait, en arrière, une ouverture s'ouvrant dans le rectum; mais, en raison de la situation de cette fistule, on ne pouvait la voir nettement, et il fut impossible de l'oblitérer, ainsi qu'il avait été fait dans les 3 autres cas. La malade mourut 7 jours après l'opération.

Cullingworth a observé 10 kystes suppurés de l'ovaire, 6 communiquaient avec le rectum, 2 avec le vagin, 1 avec le col de l'utérus et 1 avec la vessie. Dans 1 cas de kyste ouvert dans le rectum, il a pratiqué la laparotomie, il a vidé et lavé l'abcès, suturé le sac à la plaie abdominale et drainé. L'opéré guérit. Dans 1 autre cas, il extirpa la poche purulente, et avec une telle facilité, que depuis il a suivi cette pratique dans plusieurs cas, et toujours avec succès. Il préconise donc le traitement par l'incision abdominale et repousse la ponction du kyste suppuré par le canal vaginal. Si la cause de la suppuration est enlevée, il n'est pas nécessaire d'essayer de suturer la fistule rectale qui s'oblitére spontanément. *Routh* préfère la voie vaginale; il n'a eu qu'un seul insuccès en agissant ainsi.

Cripps rappelle que dans le cas de double kyste qu'il a rapporté, le kyste le plus bas situé semblait d'origine ovarienne, l'autre paraissait développé dans le ligament large. Chez une de ses malades, la paroi du kyste était tellement épaisse et la cavité si restreinte, que la ponction a été plutôt nuisible. S'il a recours à l'occlusion de la fistule rectale, ce n'est

point pour éviter l'issue du pus par le rectum, mais pour empêcher la pénétration des matières fécales dans la cavité péritonéale. MAUBRAC.

Ovariectomie pratiquée dans le cours d'une septicémie puerpérale à forme prolongée et suivie de guérison, par LE ROY DES BARRES; rapport de PINARD (*Bull. Acad. méd.*, 20 février 1894).

Jeune femme, multipare; 4 jours après les couches, symptômes de péritonite; 15 jours plus tard, épanchement pleurétique et phlegmatia alba dolens. On constate, en outre, un kyste de l'ovaire suppuré. Une ponction donne issue à six litres de liquide purulent. 8 jours plus tard, laparotomie; on trouve un kyste uniloculaire avec pédicule non tordu: guérison. OZENNE.

Note sur un cas d'ascite laiteuse non chyleuse, par LION (*Archives de méd. exp.*, V, 6).

Une femme atteinte d'un cancer de l'ovaire propagé au péritoine présente une ascite dans le liquide, citrin au début, prend plus tard un aspect laiteux très caractérisé. Cet aspect n'est pas en rapport avec la présence de particules graisseuses, mais traduit l'existence d'une substance albuminoïde précipitant par l'alcool et se dédoublant par l'ébullition en présence d'un acide fort; cette substance peut être rangée parmi les glyco-protéides d'Hammarsten. Le liquide laiteux contient en même temps des éléments cancéreux dont un grand nombre ont subi une dégénérescence transparente spéciale, qui est sans doute en rapport avec la formation de la substance albuminoïde susdite, dont le mélange au liquide ascitique produit l'apparence laiteuse. GIRODE.

I. — Déciduome malin, par NOVÉ-JOSSERAND (*Lyon méd.*, 25 février 1894).

II. — Un cas de déciduome malin, par PAVIOT (*Lyon méd.*, 4 mars 1894).

I. — Femme de 26 ans. Suppression des règles depuis 4 mois. A la suite d'hémorragies répétées, expulsion d'une môle hydatique. Les hémorragies continuant, on trouve dans la cavité utérine des fragments de tumeur d'apparence épithéliomateuse, hystérectomie vaginale. Guérison rapide.

On trouve dans la cavité de l'utérus une tumeur avec noyaux de généralisation dans l'épaisseur du muscle. Cette tumeur a bien les caractères attribués au déciduome malin.

II. — Femme de 48 ans. Depuis 13 ans métrorragies abondantes. Entrée à l'hôpital dans un état cachectique; mort trois semaines après.

A l'autopsie on trouve deux tumeurs, une inférieure, composée de kystes multiples dont les parois sont tapissées d'un épithélium cylindrique ou cubique, l'autre supérieure, constituée par l'utérus du volume d'une grosse tête de fœtus. Cette dernière contient dans un feutrage relié de grandes cellules à un ou deux noyaux, à protoplasma énorme, granuleux. Ces cellules ont des prolongements rappelant ceux des cellules déciduales de la caduque.

Noyaux de généralisation, avec mêmes cellules, dans le péritoine, le poumon, le foie, le cœur. A. C.

Du sarcome kystique en grappe de la muqueuse du col utérin, par GAYMANN (*Thèse de Paris*, 1893).

Dans ce travail, l'auteur étudie une forme particulière de sarcome: le sarcome kystique en grappe de la muqueuse du col utérin. Cette affection, dont Gaymann rapporte une observation personnelle et dont il donne le résumé de 13 faits semblables, débute par la muqueuse du col et vient faire saillie sous la forme d'une grappe, qui est composée de deux parties:

l'une périphérique est constituée par des polypes kystiques, mous, friables et gélatineux ; l'autre partie, centrale, est plus ferme et contient parfois des noyaux de cartilage hyalin ou des fibres musculaires embryonnaires.

Suivant que la lésion progresse vers la cavité utérine ou vers le vagin, elle s'accuse par des symptômes différents ; dans le premier cas on note des métrorragies, d'abondance variable, et rapidement de violentes douleurs qui s'irradient vers les reins ; dans le second cas, les hémorragies sont moindres, les douleurs ne surviennent que tardivement, mais il existe de bonne heure un écoulement hydropique très abondant, d'odeur qui n'est pas nettement caractéristique. En progressant, la tumeur envahit les parois vaginales, la vessie, etc., et détermine assez rapidement la cachexie mortelle.

Le diagnostic doit être fait dès le début, si l'on veut intervenir par un curetage ou par l'hystérectomie totale qui sont susceptibles de faire espérer une guérison radicale. Comme la maladie frappe plus souvent les femmes de 30 à 40 ans, il est important de la distinguer des polypes ; en cas de doute l'examen histologique pourra être utile. Si l'ablation de l'utérus est impossible, on combattra les écoulements par des moyens palliatifs.

OZENNE.

Ueber Wirkung der Salicylsäure auf die Gebärmutter, par C. BINZ et Hans HEINERSDORFF (*Berlin. klin. Woch.*, n° 41, p. 985, 9 octobre 1893).

Après avoir exposé l'état de la question sur les propriétés emménagogues et abortives des préparations salicylées, en résumant les travaux de Balette (*R. S. M.*, XXII, 495), de B. Schuchardt (*Corresp. Blätter d. allg. aerztl. Ver. f. Thüringen*, 1886), de Jos. Wacker (*Thèse Munich*, 1888) et de Linhart (*R. S. M.*, XXXVI, 91), Binz tire les conclusions suivantes d'un certain nombre d'expériences qu'il a fait faire par Heinersdorff sur des lapines.

Le salicylate de soude mérite d'être essayé dans les troubles menstruels des femmes non chlorotiques.

Lorsque, pour un rhumatisme, ou une autre affection, son emploi paraît indiqué pendant la grossesse, on ne devra le donner qu'avec précaution chez les femmes prédisposées à l'avortement ainsi que chez celles dont les antécédents sont inconnus. Il en est de même, en dehors de la grossesse, lorsqu'il y a tendance aux métrorragies.

J. B.

Rupture complète du périnée. Procédé de restauration, par ROUTIER (*Bull. Soc. chir.*, XX, p. 206).

La suture d'Emmet ne peut convenir à tous les cas. Ayant à traiter une rupture périnéale complète et très haute, chez une femme de 22 ans, l'auteur a commencé par doubler ce qui restait de la cloison recto-vaginale, imitant en cela le procédé de Lawson Tait. En poursuivant assez loin, sur le côté, ce temps opératoire, il est possible de constituer deux petits lambeaux rectaux, latéraux, qu'on suture l'un à l'autre par des points de Lembert noués à l'extérieur de l'intestin. Aucun fil ne peut venir s'infiltrer au contact de la muqueuse rectale. Par dessus ce premier plan, il est facile d'en placer un second, même un troisième, car l'étoffe ne manque pas, grâce à la large libération latérale de l'intestin. Dès que le

rectum est ainsi réparé, la déchirure complète se trouve changée en rupture incomplète, et il ne reste plus qu'à la traiter comme telle.

Le temps opératoire spécial, sur lequel insiste l'auteur, suture rectale, ne semble pas indispensable à *Pozzi*. Bien que le connaissant déjà, par les descriptions de *Fritsch* et de *Walzberg*, il ne l'emploie pas, et se contente de la libération rectale à la manière de *Lawson Tait*. Il suffit alors de faire glisser de haut en bas, sur la déchirure vaginale, la paroi antérieure rectale très haut et très soigneusement mobilisée.

Segond reconnaît ce qu'il y a d'ingénieux dans le procédé de *Routier*, mais il préfère, lui aussi, s'en tenir à la manière de faire de *Lawson Tait*. C'est à peine s'il lui semble utile, dans les déchirures étendues, de perdre quelques fils de catgut dans le vagin, au sommet du V formé par la muqueuse vaginale déchirée.

ARROU.

Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches, par Ch. VINAY
(In-8° Paris, 1894).

D'après le titre de l'ouvrage, on s'attendrait à y trouver la pathologie des suites de couches. Il n'en est rien. L'infection puerpérale qui domine cette pathologie n'y est point abordée ou n'y est abordée que d'une façon tout à fait accessoire. C'est un complément nécessaire du traité actuel. L'étendue de ce titre n'est justifiée que parce que l'auteur n'a pas pu détruire l'unité nosologique de la pneumonie, de la pleurésie, de la fièvre typhoïde, des fièvres éruptives, des psychoses, de l'éclampsie, etc., et qu'il a dû en suivre les manifestations aussi bien dans la grossesse que pendant les couches.

Le plan et l'esprit de l'ouvrage ne s'écartent pas des principes qui ont dirigé les accoucheurs dans cette partie des traités classiques de l'obstétrique. Ils ont le défaut de scinder en plusieurs chapitres des faits qui auraient gagné à être réunis en un seul groupement. Ils ont l'avantage de permettre au praticien de trouver plus facilement les renseignements dont il a besoin.

L'auteur passe en revue les différents appareils de l'organisme en commençant par le plus intéressé de tous, l'appareil génital. Les maladies de l'appareil digestif, de l'appareil respiratoire, de l'appareil circulatoire, de l'appareil urinaire, du système cutané, des mamelles, des articulations et des os, du système nerveux, celles résultant des infections et des dyscrasies, les intoxications y sont décrites successivement. Il a eu grande raison de montrer l'inanité des nombreuses et des anciennes recherches sur les rapports du traumatisme et de la grossesse. L'introduction de l'antisepsie dans la pratique obstétricale a montré que la femme enceinte ne possédait pas des imminences pyogéniques spéciales. De même que l'anesthésie a permis de redouter moins les accidents réflexes nerveux.

Vinay a étudié d'une façon très spéciale le prurit vulvaire, les maladies valvulaires du cœur, la pyélite, les troubles du rein gravidique à répétition, l'influenza et le tétanos. Mais ce n'est pas seulement dans l'étude de ces questions qu'il s'est borné à apporter le contingent de ses observations personnelles et originales. Maints chapitres de l'ouvrage sont étudiés d'une façon tout à fait magistrale.

L'auteur a bien montré que si la grossesse est capable de réveiller des

tares anciennes, elle résulte d'une évolution physiologique qui ne crée pas, l'infection, en particulier l'infection septique mise à part, des immunités morbides. Cela est surtout net pour les maladies de cœur. L'hypertrophie du cœur gauche, qui est considérée comme le résultat habituel, constant, même de la grossesse, suivant les notions classiques, n'existe pas en réalité. Elle est le résultat de complications puerpérales diverses.

Médecin de la maternité de Lyon, il a développé son ouvrage plus en accoucheur qu'en médecin. J'aurais aimé voir la physiologie de la grossesse étudiée moins terre à terre et la pathologie envisagée d'une façon plus large et plus générale.

Le caractère dominant de l'ouvrage réside dans les conséquences pratiques et thérapeutiques plus que dans des considérations de pathogénie.

Nous louerons sans restriction la clarté de l'exposition, son érudition très étendue, sa bibliographie très complète, la critique judicieuse.

L'ouvrage de Vinay, beaucoup plus étendu, beaucoup plus au courant que les chapitres de pathologie de la grossesse dans les ouvrages les plus récents d'obstétrique, comble donc une lacune et rendra des services incontestables aussi bien aux praticiens qu'aux spécialistes. PORAK.

Herzkrankheit und Schwangerschaft, par GUSSEROW (*Berlin. klin. Woch.*, n° 41, p. 1004, 9 octobre 1893).

A l'occasion du mémoire de Leyden (*R. S. M.*, XLIII, 577), Gusserow fait connaître son avis qu'il estime devoir être partagé par presque tous les accoucheurs. A quelques exceptions près, jusqu'ici on n'a provoqué l'accouchement prématuré chez les femmes atteintes de maladies de cœur, qu'en cas de troubles de compensation mettant l'existence en danger; on y a donc eu rarement recours et cela pour les mêmes raisons qui retiennent la majorité des accoucheurs de pratiquer des accouchements prématurés artificiels.

Il faut d'ailleurs établir une distinction soigneuse entre l'influence de la grossesse et celle de l'accouchement sur les affections cardiaques. L'influence de la grossesse est généralement insignifiante, parce que les modifications de l'organisme s'établissant graduellement, le cœur a le temps de s'accommoder au nouvel état de choses. Aussi n'est-il pas commun de voir pendant la grossesse survenir des troubles de compensation graves, quand la lésion valvulaire était composée auparavant.

Il en est tout autrement au moment du travail d'accouchement qui entraîne brusquement de violents efforts musculaires et des troubles consécutifs dans la circulation. Plus le travail se prolonge, plus les obstacles à l'expulsion sont considérables, plus grand est le péril pour la femme atteinte de lésion du cœur; elle peut même succomber soudain par œdème pulmonaire. Partant les accoucheurs s'efforcent d'abrégier et de faciliter le travail, en donnant même du chloroforme. Malgré le succès de leur intervention, l'accouchée peut encore succomber ultérieurement à l'affaiblissement du cœur. Dans d'autres cas plus rares, la mort par faiblesse cardiaque survient immédiatement après un accouchement relativement facile, soit par le surmenage du cœur, soit par les changements survenus brusquement dans la circulation abdominale.

Comme l'accouchement constitue le plus grand danger pour les femmes atteintes de lésions cardiaques, il est tout naturel que les accoucheurs se décident malaisément à pratiquer l'accouchement prématuré qui non seulement n'épargne aucun effort au cœur malade, mais qui l'expose même à de plus grands dangers. Nous ne possédons en effet aucun procédé certain d'accouchement prématuré artificiel; les contractions utérines sont souvent alors très peu énergiques, le travail se prolonge indéfiniment, la délivrance est volontiers difficile.

Si l'on voulait supprimer l'influence fâcheuse de l'accouchement, il n'y aurait d'autre opération rationnelle que l'opération césarienne. Mais on ne peut y songer en l'absence de troubles sérieux de la compensation et, d'un autre côté, si on l'entreprend à cause de ceux-ci, elle n'offre guère de chances de succès, quoiqu'elle mérite d'être discutée. J. B.

Variole et vaccine dans la grossesse, par P.-A. LOP (*Thèse de Paris, 1893*).

La variole de la mère se transmet au fœtus soit en lui conférant une immunité solide et durable, soit en provoquant chez lui quelques jours après sa naissance, l'éclosion de la variole. La variole est une cause fréquente d'avortement ou d'expulsion prématurée; aussi doit-on vacciner, sans retard, les femmes enceintes, pour éviter des accidents.

Le virus vaccin et le virus variolique sont identiques. L'inoculation à l'homme du virus variolique atténué, évolue comme la vaccine, et aboutit à la même immunité variolique. On peut donc avoir recours à cette inoculation sans dangers.

La variole humaine est inoculable à la race bovine. On obtient de cette façon, après plusieurs passages, un virus atténué, dont l'inoculation à l'homme donnerait les mêmes résultats que l'inoculation du vaccin, sans jamais se généraliser. E. MOSNY.

De la miction chez les femmes en couches, par RECHT (*Thèse de Paris, 1894*).

Travail consacré à démontrer que le cathétérisme hâtif après l'accouchement est inutile et peut être nuisible. En général, il est inutile car la miction se fait presque toujours spontanément, et il peut être nuisible, car, quelques précautions antiseptiques que l'on prenne, on n'est jamais certain qu'on ne provoquera pas une cystite. On ne doit donc avoir recours au cathétérisme que le plus longtemps possible après l'accouchement et lorsqu'il est indiqué par le développement de la vessie ou par l'existence de douleurs dues à la rétention d'urine.

A l'appui de cette opinion, l'auteur cite la pratique d'un certain nombre d'accoucheurs et mentionne que, sur 6,666 accouchements, qui ont eu lieu dans les quatre dernières années à la clinique Baudelocque, on n'a dû pratiquer le cathétérisme que 20 fois. Encore faut-il noter que 10 de ces cathétérismes ont été faits en 1890. OZENNE.

La mortalité à la clinique Baudelocque, par LENIEF (*Thèse de Paris, 1893*).

De 1889 à 1893, on a compté 284 mort-nés, reconnaissant 41 fois l'albuminurie, 123 fois la syphilis avérée ou probable, 23 fois des causes diverses, 46 fois des causes indéterminées et 51 fois des avortements, soit sur 6,242 naissances une proportion de 4,55 0/0; 88 morts pendant

le travail, soit 1,46 0/0; 237 après la naissance, soit 3,80 0/0. Si on compare cette mortalité des enfants à celle observée à Lyon, à Saint-Etienne et à Bruxelles, on voit qu'elle est notablement moindre à Paris.

La mortinatalité est en raison inverse de l'âge de la grossesse; dans les six premiers mois, elle est de 2,547 0/0, pendant le 7^e et le 8^e mois de 2,066 0/0 et dans le dernier mois de 1,345 0/0.

Les statistiques de la mortalité suivant le sexe de l'enfant sont assez contradictoires et ne permettent aucune conclusion pratique. A noter cependant la statistique de la mortinatalité pendant l'accouchement, qui concorde avec les opinions devenues classiques depuis que Simpson les a défendues.

La mortinatalité des garçons (1,419 0/0) est supérieure à celle des filles (1,355 0/0). Ce résultat se trouve d'ailleurs compensé en partie par ce fait qu'après la naissance la mortalité des filles l'emporte sur celle des garçons.

La mortinatalité est plus fréquente chez les multipares (217) que chez les primipares (155). L'auteur explique ce résultat par le fait que l'avortement est plus fréquent chez les primipares que chez les multipares, et que celles-ci présentent plus de cas de syphilis que celles-là. PORAK.

Examen externe du bassin normal et clinique obstétricale, par REYNAUD (Thèse de Paris, 1894).

Lorsqu'on place l'une des branches d'un compas au centre de la cavité cotyloïde comme centre et qu'on promène l'autre au niveau de la crête iliaque, on remarque que celle-ci décrit une circonférence régulière dans le bassin normal. Le rayon mesure de 11 à 14 centimètres, en moyenne un peu moins de 13 centimètres. Toute verticale abaissée sur le plan horizontal de la crête iliaque sera toujours à égale distance du centre de la cavité cotyloïde, mais le pubis en sera plus ou moins éloigné suivant que le bassin sera plus ou moins incliné. Si donc on abaisse une seconde verticale du pubis sur le plan horizontal, les deux verticales seront plus ou moins éloignées suivant l'inclinaison du bassin. Reste maintenant à apprécier la longueur du rayon qui mesure la distance du cotyle à la crête iliaque. Il suffit pour cela d'établir que la distance des épines iliaques antéro-supérieures est justement la moitié de la distance de l'une des épines iliaques antéro-supérieures à la rotule. De la comparaison de ces trois dimensions, l'auteur tire la conclusion suivante : Si la distance interépineuse est de 23, 22,5 ou 22 centimètres, si de l'épine antéro-supérieure à la rotule la distance est de 46, 45, 44 centimètres, la distance de la perpendiculaire abaissée du pubis et de celle abaissée des crêtes est normalement de 19, 18 et 17 centimètres lorsque l'inclinaison du bassin est normale. Les chiffres obtenus dans ces différentes mesurations permettent d'apprécier les inclinaisons ou les déviations latérales du bassin. Mais les chiffres obtenus dans les cas anormaux ne permettent pas d'en déduire mathématiquement les degrés de la déviation ou de l'inclinaison.

PORAK.

Des conditions défavorables de la grossesse et de l'accouchement chez les primipares âgées, par TULASNE (Thèse de Paris, 1893).

Sur 6,707 accouchements effectués à la clinique d'accouchement, l'auteur a trouvé assez d'anomalies pour se ranger dans la question si discutée du pronostic parmi les pessimistes. Il a relevé 64 accouchements de femmes de plus de 35 ans, établissant une proportion de 0,9 0/0 se décomposant de la façon suivante : femmes de 35 ans, 17 accouchements (26,6 0/0); femmes de 36 ans, 12 accouchements (18,9 0/0); femmes de 37 ans, 10 accouchements (15,62 0/0); femmes de 38 ans, 6 accouchements (9,37 0/0); femmes de 39 ans, 9 accouchements (14,06 0/0); femmes de 40 ans, 7 accouchements (10,9 0/0); femmes de 42 ans, 2 accouchements (3,12 0/0); femmes de 43 ans, 1 accouchement (1,56 0/0).

Elles comprennent deux catégories de sujets : les femmes qui se marient tard parce qu'elles redoutent l'accouchement à cause de viciations pelviennes; celles qui se marient tôt, mais qui conçoivent tardivement par ce qu'elles ont été atteintes d'inflammations, de déviations, de vice de conformation des organes génitaux. Dans sa statistique l'auteur relève 12,50 0/0 de viciations pelviennes : ce qui constitue une proportion en effet fort élevée. L'accouchement gémellaire y est fréquemment observé (1,56 0/0). Il en est de même pour les vomissements (37,5 0/0), pour l'accouchement prématuré (48 0/0).

L'auteur ne nous apporte aucun chiffre sur la fréquence de l'albuminurie et de l'éclampsie. Sur ce point cependant, on signale la fréquence de ces complications dans la primiparité âgée. L'accouchement est dans ce cas certainement plus long, il est en moyenne de 25 heures, dont 21 heures pour la période de dilatation. Les présentations anormales se chiffrent par une proportion plus élevée. Elles seraient de 8 par 10 cas de présentation du sommet, de 1 par 10 cas de présentation du siège, de 1 par 30 cas de présentation de la face, de 1 par 60 cas de présentation de l'épaule. Il est regrettable que l'auteur, dans cette statistique, n'ait pas établi une distinction entre les cas de bassins normaux et de bassins viciés. On conçoit donc que les interventions obstétricales soient plus fréquentes et que la mortalité des mères et des enfants s'en trouve plus accrue. On rencontre aussi dans la primiparité âgée plus de monstruosité. Enfin la fréquence plus grande des déchirures du périnée, la lenteur plus grande de la période de dilatation et aussi de la période d'expulsion justifie l'opinion répandue que chez les primipares âgées, l'une des causes des difficultés de l'accouchement reconnaît sa cause dans la rigidité des parties molles.

PORAK.

Ueber Cervixrisse, par KALTENBACH (Berlin. klin. Woch., n° 41, p. 1006, 9 octobre 1893).

Kaltenbach décrit une forme assez rare mais très importante de déchirures du col utérin; ce sont celles qui s'étendent jusqu'au-dessus de la portion vaginale, ouvrant même le ligament large. Dans ces cas, l'hémorragie persiste malgré l'exacte suture du col et la rétraction de l'utérus; seule, la compression y met fin.

J. B.

Ueber den Werth der tiefen Cervix und Scheidendamm-Einschnitte..... (De la valeur des incisions profondes cervicales et vagino-périnéales en obstétrique), par **DÜHRSSSEN** (*Arch. f. Gyn.*, XLIV, 3).

Dans ce travail, Dührssen, revenant sur la méthode des incisions profondes du col et du périnée qu'il a préconisée, en discute les indications, en se basant sur de nombreux faits personnels.

Les incisions profondes du col sont indiquées toutes les fois que le col n'étant pas complément dilaté ou étant rigide, la vie de la mère ou du fœtus est en danger et exige la terminaison de l'accouchement. Pour qu'on puisse procéder à l'opération, il faut que la portion sus-vaginale du col soit effacée et dilatée ; si elle ne l'est pas, on devra la dilater artificiellement, et on se servira pour cela d'un colpeurynter qu'on introduira dans le col, qu'on gonflera jusqu'au volume d'une tête de fœtus, et sur lequel on exercera ensuite des tractions lentes et continues.

Le bassin doit être normal ; l'enfant ne doit pas avoir un volume exagéré ; la présentation doit être bonne ou facile à corriger.

C'est surtout chez les primipares âgées qu'on a à intervenir. Sur 27 cas rapportés par Dührssen, 24 concernent des femmes âgées de plus de 30 ans.

La technique est la suivante : on atteint le col avec deux doigts de la main gauche ; on guide sur ces doigts deux pinces qu'on fixe l'une sur la lèvre antérieure, l'autre sur la postérieure ; puis, le col étant ainsi fixé, on l'incise avec de longs ciseaux à pointe mousse en quatre endroits, jusqu'à la paroi vaginale, en arrière d'abord, puis de chaque côté et enfin en avant. On fait de l'expression sur la tête et on applique le forceps.

Cette pratique n'offre aucun danger et ne présente pas d'inconvénient ; les hémorragies sont rares ; elles sont, en tout cas, facile à arrêter avec un tamponnement à la gaze iodoformée. La suture des lèvres du col est inutile.

Quand les parties molles externes résistent, on doit faire, en outre, l'épisiotomie. On pratique d'un côté, entre la tubérosité de l'ischion et l'anus, une incision qui doit aller jusqu'au releveur et mesurer 7 centimètres environ ; cette section est soigneusement réunie ensuite par des points de suture.

CH. MAYGRIER.

Note à propos de la paralysie traumatique par compression du plexus sacré pendant l'accouchement, par ADENOT (*Nouv. arch. d'obst.*, novembre 1893).

Dans une observation d'un accouchement dystocique, terminé par une application de forceps, des phénomènes paralytiques sont survenus dans le membre gauche, et y ont été précédés, avant l'intervention instrumentale, par des crampes très douloureuses. Ces troubles ont été caractérisés par des phénomènes parétiques, aussi bien dans les muscles postérieurs que dans les muscles latéraux, suivis d'atrophie.

L'intérêt de cette observation réside en ce fait que le nerf sciatique poplitée externe n'a pas été atteint seul, mais que le nerf sciatique poplitée interne s'est trouvé aussi intéressé.

L'étiologie consiste donc en une compression du plexus lombo-sacré par la tête fœtal au niveau du détroit supérieur.

P.

Infection puerpérale au point de vue bactériologique et ses rapports avec la question de l'auto-infection, par Whitridge WILLIAMS (*The Amer. j. of the med. sc.*, p. 45, juillet 1893).

Le streptocoque pyogène est la cause fréquente de l'infection puerpérale grave, mais il n'est pas le seul. On a trouvé le staphylocoque seul ou combiné au précédent. Dans quelques cas on a signalé le microbe de la putréfaction, accompagné de ptomaines (saprémie de Duncan). Pour l'auteur, nombre de cas rangés sous le nom de saprémie ne sont autres que des accidents dus aux microcoques ordinaires de la suppuration.

Les gonocoques sont aussi l'origine de quelques cas d'infection puerpérale. La guérison survient sans traitement. Von Franke rapporte un cas où il trouva une culture pure du coli bacille. Nombre d'autres microbes ont été signalés. Heyse a trouvé un cas avec le bacille du tétanos.

Cette infection peut tenir à l'inoculation par les mains ou les instruments de l'accoucheur; mais cette hétéro-infection est-elle la seule cause de l'infection puerpérale? L'auto-infection joue souvent un grand rôle et dans nombre de cas l'accoucheur n'est pour rien dans l'apparition de l'infection. Le vagin peut contenir à l'état normal des microorganismes qui peuvent s'inoculer pendant toute la durée du travail. Les lochies qui suivent l'accouchement contiennent toujours des microbes qui sont capables de provoquer la suppuration, quand on les injecte à des animaux et leur virulence s'accroît à mesure que l'époque du travail s'éloigne.

Examinant les sécrétions vaginales, l'auteur trouve dans 4 cas une sécrétion normale acide et contenant une culture pure du bacille vaginal; dans 2 cas le même bacille avec des coccus mal déterminées; dans 8 cas des microbes variés pyogènes; 2 cas avec streptocoques et staphylocoques dorés; staphylocoque doré 1 cas, blanc 3 cas et épidermidis alba 1 cas. Dans de nombreux faits où il n'y eut pas d'accident, l'auteur a décelé des streptocoques; de là la possibilité d'une auto-inoculation.

Si cette auto-inoculation ne se fait pas plus fréquemment, c'est qu'elle réclame, outre la présence des microorganismes, certaines conditions que nous connaissons mal. L'auteur examinant les conditions dans lesquelles se fait le travail de l'accouchement, l'augmentation des liquides et des sécrétions explique ainsi la difficulté de l'inoculation et l'entraînement au dehors des microorganismes. Si, théoriquement, l'auto-inoculation devrait être fréquente, cliniquement elle doit être rare.

F. VERCHÈRE.

Contribution à l'auto-intoxication gravidique, par GERMOND (*Thèse de Paris, 1893*).

Sous ce titre, l'auteur étudie en réalité l'albuminurie gravidique. Sa statistique porte sur plus de 4,800 accouchements effectués à la maternité Baudelocque.

Il insiste d'abord sur ce fait qu'en réalité, l'albuminurie brightique de la grossesse est beaucoup moins fréquente qu'on ne l'admet généralement. Il fixe sa fréquence à 4,9 0/0. L'albuminurie entraîne dans la moitié des cas (exactement 49,39 0/0), des lésions placentaires. Ces lésions seraient, d'après l'auteur, tellement caractéristiques qu'on peut reconnaître que même en l'absence d'albuminurie, les femmes sont cependant brightiques.

En effet, l'examen journalier de l'urine fait reconnaître à un moment donné l'albumine qui s'était trouvée nulle dans d'autres examens. Si cette auto-intoxication est en général peu grave pour la mère, elle l'est à un haut degré pour l'enfant. La mort de l'enfant à la suite de lésions placentaires peut être évaluée au 1/4 des cas et elle tombe à 3 0/0 lorsque les femmes ont été traitées. Elles entraînent dans 10 cas 0/0 l'accouchement prématuré. Parmi les enfants qui naissent vivants, 10 0/0 succombent dans les quinze premiers jours. De même les risques d'éclampsie diminuent dans une proportion considérable par l'examen des urines et l'institution à temps du traitement spécial lorsqu'on y constate la présence de l'albumine.

L'albuminurie passagère survenue au moment du travail est absolument distincte de l'albuminurie que l'auteur rapporte à l'auto-intoxication gravidique. Elle ne comporte aucun traitement spécial. PORAK.

Laparo-hystérotomie. Ses indications et sa technique, par N. SENN (*The Amer. j. of the med. sc.*, p. 251, septembre 1893).

La laparo-hystérotomie n'est justifiable que lorsque la délivrance par les voies naturelles est impossible sans manœuvres pouvant compromettre l'enfant vivant.

Elle est indiquée lorsque les diamètres conjugués ont moins de 3 centimètres 1/2, quand l'obstruction est due à une tumeur pelvienne fixe, quand le col utérin est atteint d'un cancer avancé.

Les opérations sacrifiant l'enfant pour obtenir la délivrance ne doivent plus être les procédés obstétricaux actuels; la laparotomie et la symphyséotomie peuvent sauver la mère et l'enfant. L'hystérectomie après la laparo-hystérotomie n'est justifiable que par l'existence d'une lésion utérine compromettant l'existence et qu'on peut enlever.

L'incision utérine doit être aussi grande que possible pour diminuer l'hémorragie.

La plaie viscérale sera fermée par 4 plans de sutures appliqués de façon à arrêter complètement l'hémorragie et à séparer complètement l'utérus du péritoine.

La laparo-hystérotomie est aussi indiquée dans les cas de gros myofibromes uniques chez les jeunes femmes, quand la tumeur reste localisée dans ou à côté la cavité utérine.

Dans de tels cas l'incision utérine pourrait être suturée de la même manière que dans le cas de l'utérus gravide et la place de la tumeur serait bourrée de gaze iodoformée, qui passerait de l'utérus dans le vagin, remplissant le double rôle de tampon hémostatique et de drain capillaire.

F. VERCHÈRE.

Ueber Tubarschwangerschaft und die Behandlung der Blutungen..... (La grossesse tubaire et les hémorragies intra-abdominales) par DÜHRSEN (*Deutsche med. Woch.*, n° 2-3, p. 29, 1894).

L'auteur publie cinq observations récentes de grossesses tubaires qu'il a opérées. Une des opérées, la première, est morte deux heures après l'opération par suite de la faiblesse extrême dans laquelle elle se trouvait au moment de l'opération; l'auteur est convaincu qu'il eût pu éviter ce malheur, s'il avait

employé l'injection sous-cutanée de solution saline dont il s'est servi avec plein succès dans les deux cas suivants où l'état de faiblesse était aussi grand; grâce à l'injection, sous l'épaule, d'un litre de solution de NaCl à 0 gr. 6 0/0, les malades ont pu supporter l'opération et ont parfaitement guéri. L'auteur conclut de sa pratique que toutes les fois qu'on se trouve en face d'une hémorragie résultant de la rupture d'une grossesse, il faut opérer car, grâce aux progrès de l'antisepsie, on ne perd guère plus de 5 0/0 des opérées tandis qu'environ 50 0/0 des cas abandonnés à eux-mêmes sont condamnés à mourir; mais toutes les fois que le faiblesse, résultant de l'hémorragie, constitue un danger imminent, il faut faire précéder l'opération d'abord d'une injection sous-cutanée de sérum artificiel et, si le pouls ne se modifie pas, d'une injection intra-veineuse. Si, après cette dernière tentative, on n'obtient aucune modification du pouls, on doit considérer la malade comme perdue.

HENRI DE BRINON.

Geplatzte Tubarschwangerschaft. Auessere Ueberwanderung des Eies, par O. MUELLER (*Berlin. klin. Woch.*, n° 41, p. 1002, 9 octobre 1893).

Femme de 34 ans ayant accouché 3 fois et avorté 2 fois; le dernier accouchement remonte à 1 an. Dès lors, les règles revinrent régulièrement jusqu'au 9 décembre; le 9 janvier, elles manquèrent, mais le 15 commença une métrorragie qui dura jusqu'au 15 février. Le 1^{er} mars, violentes douleurs expulsives et sensation de déchirure dans le ventre. Collapsus, anémie extrême; épanchement libre dans la cavité abdominale. Dans le cul de sac vaginal postérieur, tumeur molle remplissant presque le petit bassin et refoulant fortement le col en avant. Güsserow pratiqua immédiatement la laparotomie.

Dans la cavité péritonéale, quantité énorme de sang, en partie coagulé; les caillots sont de dates différentes. Profondément, au côté gauche de l'utérus un peu volumineux, tumeur de la grosseur d'une pomme formée par un kyste fœtal tubaire rompu; l'hémorragie s'arrêta à la suite de l'ablation de cette tumeur.

Dans les annexes droites, il y avait aussi une tumeur un peu plus petite dont l'apparence fit songer d'abord à une double grossesse extra-utérine; on l'enleva également avant de refermer la cavité abdominale.

L'examen des pièces fit reconnaître que la tumeur gauche était un sac tubaire ordinaire; le cordon ombilical, rompu à ses insertions fœtales, faisait saillie hors de la déchirure longue de 3 à 4 centimètres; le chorion avait déjà perdu ses villosités par places. L'ovaire gauche, extirpé simultanément, renfermait 4 vieux corps jaunes remontant aux grossesses antérieures. Quant à la tumeur droite, qui avait une enveloppe constituée par des stratifications de caillots sanguins, elle n'était autre que l'ovaire droit renfermant un corps jaune vrai, de la grosseur d'une cerise, de récente date. On se trouvait donc en présence d'une grossesse dans la trompe gauche, dont le corps jaune correspondant siégeait dans l'ovaire droit. Il y avait eu migration de l'œuf, migration externe, car l'extrémité utérine de la trompe droite était oblitérée sur une étendue de près de 1 centimètre.

J. B.

MALADIES DES ENFANTS.

Des affections des nourrissons déterminées par le galactophorite de la nourrice,
par DAMOURETTE (*Thèse de Paris, 1893*).

Les accidents qu'on peut observer à la suite de l'allaitement par une mère atteinte de galactophorite, sont les suivants :

La stomatite diphtéroïde, ordinairement peu grave et d'une courte durée (8 jours en moyenne);

Les abcès rétro-pharyngiens, assez fréquents, difficiles à diagnostiquer, souvent méconnus, presque toujours graves;

La dyspepsie gastro-intestinale se présente sous ses trois formes de dyspepsie aiguë, de gastro-entérite aiguë ou de choléra infantile. Un examen minutieux des mamelons et du lait de la nourrice en fournira souvent les causes et le traitement. L'auteur enrapporte une vingtaine d'observations intéressantes;

Les abcès sous-cutanés multiples sont superficiels et souvent dus à une infection par une plaie superficielle. Le siège de ces abcès à la face, au cou et aux fesses semble démontrer cette pathogénie. Ils sont peu graves. Les abcès multiples profonds décèlent une infection plus généralisée; ils sont graves. Les abcès sous-maxillaires, l'otite moyenne ou externe, le dacryocystite, la conjonctivite purulente peuvent être rapprochés de ces suppurations par leur étiologie. Leur gravité très variable est en général assez peu importante;

La septicémie suraiguë sans troubles digestifs appréciables se trouve signalée dans une observation;

L'ecthyma infantile reconnaît encore souvent cette cause;

La broncho-pneumonie peut être la conséquence des troubles intestinaux et se rattacher d'une façon indirecte à cette pathogénie. PORAK.

Contribution à l'étude de l'étiologie des hémorragies gastro-intestinales chez le nouveau-né, par HERGOTT (*Rev. méd. de l'Est, n° 2, p. 33, 1893*).

Une multipare atteinte d'hydramnios est accouchée par la version d'un enfant en état de mort apparente, pesant 3,000 grammes. Grâce à l'insufflation il ne tarde pas à respirer. Mais au bout de quelques heures, il pâlit, vomit du sang et succombe 10 heures après sa naissance. Deux des enfants de la mère étaient déjà morts de la même façon.

A l'autopsie, poumons un peu congestionnés; foie très hyperémié et contenant quelques foyers hémorragiques. Le tube digestif sain contient encore un peu de sang et ne présente pas d'ulcérations. Sang normal; pas de traces de syphilis. Mais tandis que le cœur droit est relativement très dilaté, le cœur gauche présente un arrêt de développement et des cavités très réduites.

Il semble que les cavités gauches n'ont pu suffire à recevoir le sang provenant des poumons; de là une stase sanguine et une congestion générale qui est encore visible au niveau du foie, et qui, du côté de l'estomac s'est traduite par une hémorragie.

C'est dans le cœur qu'il faut chercher l'étiologie des hémorragies gastro-intestinales chez le nouveau-né.

LEFLAIVE.

Cerebral abscess, par MANSELL MOULLIN (*Brit. med. Journ.*, p. 577, 17 mars 1894).

Un garçon de 14 ans reçoit un coup sur la région mastoïdienne droite. Céphalée consécutive, signes d'abcès : on lui ouvre un abcès superficiel ; soulagement. Une semaine plus tard, réouverture de l'abcès cette fois sous-périoste. Quelques jours après, retour des symptômes cérébraux, trépanation, la dure-mère est saine, mais bombe vers la plaie. On explore inutilement les parois adjacentes avec une canule et un trocart ; finalement on retire de la corne descendante du ventricule latéral quelques gouttes de sérosité. L'enfant meurt dans le coma 24 heures après.

On trouve à l'autopsie un vieil abcès enkysté dans la région temporo-sphénoïdale gauche, sans connexion avec le siège du traumatisme. Il s'agissait d'un ancien foyer réveillé par le coup.

H. R.

Disease of the corpora quadrigemina, par Frederick TAYLOR (*Brit. med. Journ.*, p. 1102, 18 novembre 1893).

Enfant de 4 ans : début par de l'inappétence et de la bouffissure des paupières, puis perte progressive des forces. 15 jours avant son entrée à l'hôpital il commence à tituber. Ataxie des membres supérieurs et inférieurs, oscillations de la tête et du cou d'avant en arrière ; ophtalmoplégie externe double, avec ptosis, un peu de nystagmus ; pupilles paresseuses, mais pas de névrite optique ; l'enfant est à peu près aveugle. Un mois plus tard, il est somnolent, avale difficilement, ne peut plus marcher ; finalement, respiration de Cheyne-Stokes, et coma.

A l'autopsie, lésion des tubercules quadrijumeaux qui sont volumineux et infiltrés d'une substance gélatineuse. Pareille infiltration remonte vers les pédoncules cérébraux, en atteignant leur portion interne. Les nerfs moteurs oculaires communs sont englobés dans le néoplasme et déviés de leur direction normale.

H. R.

Hydro-encéphalocèle occipitale, par D. TÉMOIN (*Arch. prov. de chir.*, n° 1, p. 13, janvier 1894).

Enfant d'un an porteur d'une énorme tumeur de la région occipitale. Celle-ci était petite à la naissance, elle augmenta progressivement et devint douloureuse. Elle occupe la nuque, et recouvre le 1/3 supérieur du dos, peau mince et sillonnée de marbrures. Au toucher pas d'irrégularités, fluctuation profonde, ne varie pas de tension avec les cris de l'enfant ; transparence parfaite, on ne sent pas d'orifice de communication. Douleurs vives à la pression.

Chloroformisation le 16 août 1853. Incision de la peau, puis isolement de la poche à la sonde cannelée, le pédicule assez volumineux pénètre dans un trou arrondi, siégeant sur la ligne médiane, occupant la place de la fontanelle postérieure.

La poche est incisée au bistouri. Écoulement du liquide. La cavité est cloisonnée par deux diaphragmes formés comme la membrane d'enveloppe, d'un tissu lisse ressemblant à l'enveloppe du cerveau. Dans la partie profonde, nageant dans le liquide, qui la remplit, se trouve une petite masse, légèrement mamelonnée, de coloration blanc grisâtre, du volume d'une petite noix et qui est pédiculée. Ce pédicule est très mince.

La poche entière est attirée, une pince placée et la poche sectionnée. Suture sur deux plans superposés de sutures en surjet, à la soie ; le pédicule est abandonné qui remplit l'orifice cranien. Sutures superposées de la peau.

12 jours après, la guérison était parfaite. 4 mois après il ne restait d'autre trace qu'une légère saillie due à la réunion de tous les tissus, en tampon, au niveau de la fontanelle postérieure.

F. VERCHÈRE.

Abcès sous-méningé, ouverture du crâne, guérison, par PÉAN (*Bull. Acad. méd.*, 28 novembre 1894).

Enfant de 4 ans reçoit une balle de revolver, qui traverse le globe de l'œil droit et pénètre profondément. Pendant une quinzaine de jours, fièvre, céphalalgie et perte de la vision de l'œil gauche, qui n'est que momentanée; au bout d'un mois apparaissent des symptômes de paralysie indiquant qu'une lésion cérébrale (foyer purulent) intéresse la partie moyenne des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes; quelques accès d'épilepsie jacksonienne. Trépanation dans un point correspondant au centre moteur du membre supérieur; incision de la dure-mère et issue de 200 grammes environ de pus mélangé à des fausses membranes jaunâtres, pansement antiseptique. Dès le lendemain disparition de la céphalalgie et retour de la motilité du membre supérieur, qui ne tarde pas à recouvrer ses fonctions normales. Plus d'accès d'épilepsie.

OZENNE.

Die circulaere Craniectomie, par Fritz DUMONT (*Corresp.-Blatt. f. schweiz. Aerzte*, n° 23, p. 777, 1^{re} décembre 1893).

L'opération de Lannelongue (*R. S. M.*, XXXVI, 617) a trouvé des imitateurs d'abord en France (*R. S. M.*, XXXVIII, 252; XXXIX, 226 et 657; XL, 613), puis aux États-Unis (*R. S. M.*, XXXIX, 226; XL, 214 et 215; XLII, 261) et en Angleterre (*R. S. M.*, XXXIX, 226; XLII, 207). En Suisse, Roux a pratiqué les 2 premières, avec bons résultats (*Therap. Monatshefte*, juillet 1891), et Joos la 3^e (*R. S. M.*, XLII, 597); en Allemagne, on ne l'a pas encore pratiquée. Dumont conclut des observations de craniectomie publiées à ce jour, que l'opération n'est nullement sans danger. D'autre part, comme elle a été inefficace dans un certain nombre de cas, à la craniectomie linéaire a bientôt succédé celle à lambeaux; enfin Roux incise la dure-mère elle-même.

Chez une fillette de 14 mois, atteinte de microcéphalie avec ossification prématurée des sutures et attaques épileptiformes, Dumont a imaginé un nouveau procédé opératoire qu'il décrit ainsi :

Incision longitudinale allant jusqu'à l'os, et s'étendant, le long de la suture sagittale, du front à l'épine occipitale externe. Par tractions, on détache le cuir chevelu et le périoste de l'os, en employant la rugine au niveau des sutures. Un peu au-dessous de chaque tubérosité pariétale, on applique une couronne de trépan de 2 centimètres 1/2 de diamètre. A partir des orifices de trépan, à l'aide d'un ostéotome de Luer, on excise, en suivant une direction horizontale en avant et en arrière, un sillon osseux de 3 à 4 millimètres. Dans les points où la présence du sinus longitudinal empêche de se servir de la pince coupante, on scie l'os et on le soulève de sa face dure-mérienne. Le pourtour entier de la voûte crânienne se trouve ainsi mobilisé par cette craniectomie circulaire. L'hémorragie est insignifiante, la peau est rabattue; la plaie, non drainée, est refermée par des sutures.

Depuis l'opération (2 mois 1/2) les accès épileptiformes, qui se produisaient plusieurs fois par jour, n'ont pas reparu; la cyanose des extrémités et le strabisme sont moindres, l'enfant se nourrit mieux et paraît moins indifférent; le sommeil n'est plus agité, les incisives ont percé. On peut encore imprimer facilement des mouvements à la calotte crânienne.

Dumont estime que son opération est moins sanglante et beaucoup moins dangereuse que les procédés antérieurs, tout en étant plus efficace (*R. S. M.*, XXXVIII, 647; XLII, 206).

J. B.

Hydrocéphalie; drainage sous-cérébelleux, par PARKIN (*The Lancet*, p. 1244, 18 novembre 1893).

Un enfant de 11 mois est apporté, en avril 1893, atteint d'hydrocéphalie; la circonférence de la tête atteignait 45 centimètres; les fosses temporales étaient oblitérées, la fontanelle antérieure tendue et très large; les yeux étaient saillants; l'enfant était assez intelligent, très irritable et toujours très agité.

L'hydrocéphalie aurait débuté à l'âge de 5 mois.

Le 18 juillet, la circonférence de la tête était de 48 centimètres, et l'état général avait périéclité.

Le 26, on découvre la face inférieure du cervelet, au lieu d'élection de la trépanation de l'occipital. La dure-mère est incisée; une sonde introduite dans l'espace sous-arachnoïdien, et, soulevant le cervelet, donne issue à une grande quantité de liquide céphalo-rachidien. Un drain formé d'un faisceau de crins de cheval est introduit dans l'espace sous-arachnoïdien. Le 27 juillet, l'amélioration est manifeste, les yeux paraissent plus intelligents. La fontanelle antérieure est plus souple, et les battements ont reparu. Le pouls est à 128, mais la respiration est normale.

L'amélioration s'accentua, la plaie se réunit par première intention. Le drain, qui avait permis un écoulement très peu abondant, mais continu, fut enlevé le 18^e jour, et l'enfant quitta l'hôpital le 22 août.

Le 13 octobre, la santé était excellente; la tête mesurait toujours 48 centimètres. La fontanelle antérieure était molle, animée de battements.

La mère dit que son enfant est plus intelligent qu'auparavant, et que sa croissance est plus rapide.

MAUBRAG.

Linear craniotomy in microcephalus, par CLAYTON PARKHILL (*Intern. med. magaz.*, novembre 1893).

Parkhill rapporte deux cas de craniotomie linéaire pratiquée chez des idiots microcéphales. Le premier concerne un enfant de 4 ans, absolument dénué d'intelligence. Une première incision libère du côté droit du crâne une longueur de 6 pouces et une largeur de $\frac{3}{4}$ de pouce; réunion par première intention au bout de 8 jours. L'enfant semble plus intelligent et s'occupe de jouer, ce qu'il ne faisait pas auparavant. 11 semaines plus tard, même opération à gauche, avec une incision en T destinée à libérer le centre de la parole. Guérison rapide et développement ultérieur très notable de l'intelligence.

Le deuxième cas consiste en une fillette de 5 ans, incapable de prononcer un seul mot; plutôt mégalocephale que microcephale, crâne épais. Incision de 8 pouces. Guérison en 13 jours, avec amélioration sensible de l'intelligence.

H. R.

Acute meningitis treated by drainage of the spinal cord, par Stephen PAGET (*The Lancet*, p. 873, 7 octobre 1893).

Le 3 septembre 1892, entre à l'hôpital un enfant de 8 ans, qui depuis 15 jours se plaignait de douleur dans le corps et dans les membres inférieurs, de céphalalgie et de constipation: durant les derniers jours il avait eu des vomissements à diverses reprises. A son admission, l'enfant a une température de 38°9 le pouls à 120: les vomissements sont fréquents.

Le 4 septembre, le malade est somnolent, et gémit à tout instant: rétraction

de la tête, strabisme intermittent, dilatation des pupilles : plusieurs vomissements dans la journée.

Le 5, la rétraction de la tête a augmenté, strabisme interne de l'œil gauche, pupilles dilatées et immobiles : les deux papilles sont troubles ; incontinence des matières et de l'urine.

Le 7, on résèque les arcs des 4^e et 5^e vertèbres cervicales : la dure-mère bombe, sans pulsation ; à la suite d'une ponction, il s'écoule en jet, environ 4 ou 5 onces de liquide : la dure-mère est alors incisée, et on établit un drainage avec du crin de cheval.

Le 8, légère amélioration : les vomissements ont cessé ; durant la nuit le pouls est descendu à 118 et la respiration de 40 à 26. La connaissance est à peu près complète.

Le 9, l'état du malade est revenu aussi grave qu'avant l'intervention : les vomissements n'ont cependant point reparu.

Le 11, l'enfant meurt dans l'après-midi.

Autopsie. Le drain a bien fonctionné, les veines de la dure-mère sont distendues : dans la fosse cérébrale moyenne, on trouve une cuillerée de liquide séro-purulent, et dans la fosse postérieure, on trouve deux cuillerées environ de liquide séreux clair : les circonvolutions sont aplaties, surtout à la partie supérieure des deux hémisphères, et le cerveau paraissait, au toucher, plus résistant qu'à l'état normal : le 3^e et le 4^e ventricule étaient dilatés : les ventricules latéraux étaient pleins de liquide, mais paraissaient très peu dilatés. A la base du cerveau, la pie-mère était infiltrée de lymphé séro-purulente, on y trouvait quelques petits tubercules.

L'opération n'apporta de soulagement que pendant un seul jour : le drainage post-opératoire ne diminua ni les collections liquides des fosses cérébrales, ni le gonflement inflammatoire du cerveau. Peut-être une large ouverture de la voûte du crâne eût-elle été plus indiquée, pour remédier à l'augmentation de volume du cerveau.

MAUBRAC.

Embolie cérébrale. Hémiplegie droite. Aphasie chez un garçon de neuf ans, par VARIOT (*Journ. de clin. et de thérap. infant.*, 19 avril 1894).

Un enfant de 9 ans, ayant eu rougeole et danse de saint Guy, est pris le 2 avril d'un malaise léger, qui dure peu ; puis, le 8, soudain, le malade perd la parole, la face est déviée à gauche et bientôt le bras et la jambe droite deviennent inertes ; il n'y eut pas de perte de connaissance, mais il y eut incontinence d'urine et de fèces. Abolition des réflexes à droite et anesthésie. A la base du cœur, bruit de va-et-vient avec souffles systolique et diastolique. Variot croit à une embolie partie de la base du cœur, les lésions cardiaques remontant sans doute à la chorée.

H. L.

A case, diagnosed as tubercular meningitis, treated by trephining and drainage of the subarachnoid space; recovery, par Wallis ORD et WATERHOUSE (*The Lancet*, p. 597 et 602, 10 mars 1894).

Une fille de 5 ans est admise à l'hôpital le 23 octobre 1893. Elle avait toujours été bien portante, lorsque, vers le milieu de septembre, elle commença à souffrir de la tête ; elle eut des vomissements, des accès de méchante humeur, de l'inappétence, de la constipation. A l'examen, on trouva l'enfant agitée, l'air hébété, poussant un cri aigu de temps en temps ; les maux de tête étaient toujours violents. La température était de 38^e,6, le pouls à 104, régulier, faible. On constatait un commencement de névrite optique, surtout marqué à gauche.

Le 25 octobre, la douleur a augmenté, mais il n'y a ni rétraction de la tête, ni vomissements.

Le 26, aggravation : T. 38°,4, le pouls est régulier, mais sa fréquence est des plus variables; à certains moments, on compte 120 pulsations, et, à d'autres, 78 seulement. L'enfant est somnolente, apathique, elle est couchée sur le côté gauche, les jambes fléchies sur l'abdomen. Pour diminuer la compression intra-cranienne, on applique une couronne de trépan, de 2 centimètres de diamètre au niveau de la fosse cérébelleuse gauche. La dure-mère, très tendue, fait saillie à l'extérieur; la dure-mère et l'arachnoïde sont incisées et il s'écoule 30 gouttes de sérosité verdâtre.

On introduit une sonde dans l'espace sous-arachnoïdien, quelques grammes de liquide s'écoulent et, à l'aide de cette sonde, on met un drain qu'on laisse en place; par ce drain, du liquide continue à s'écouler en très petite quantité. La rondelle osseuse est fragmentée et remise en place, en mosaïque; le lambeau est suturé, après avoir été perforé d'un trou par lequel le drain fait issue.

La température, dans la journée, revint normale.

Le 27, le pouls est à 112; la température, qui était à 37°,2 le matin, s'élève à 39°,2 dans l'après-midi; le pansement, imprégné de liquide séreux, est renouvelé.

Le 28, l'enfant a passé une bonne nuit; la température, normale le matin, s'élève à 39°,5 le soir. La névrite optique a diminué.

Le 29, amélioration; l'écoulement séreux a encore été abondant; le pansement est renouvelé.

Le 30, température normale. Pansement.

Le 4 novembre, la plaie est cicatrisée, excepté le point par lequel émerge le tube à drainage.

Du 6 au 20 novembre, la plaie paraît être devenue le siège d'une infection tuberculeuse. Le 13, le drain est enlevé.

Le 20, on constate la diminution de la névrite optique.

Puis l'amélioration s'accroît, et, le 30, l'enfant est apparemment tout à fait bien; elle se lève, mange à la table commune, ne se plaint plus. Au milieu de décembre, l'enfant eut les oreillons, dont elle guérit sans conséquence fâcheuse.

Les auteurs admettent, par analogie avec la péritonite tuberculeuse, deux formes de méningite tuberculeuse, caractérisées l'une par une grande quantité de produits tuberculeux, mais un épanchement peu abondant; la seconde forme caractérisée par un petit nombre de tubercules, souvent limités à la scissure de Sylvius, accompagnés d'un épanchement abondant. C'est à ce dernier type qu'appartiendrait probablement le cas ci-dessus rapporté.

Walsham a également pratiqué le drainage chez un malade qu'on soupçonnait être atteint de méningite tuberculeuse. W. fit une incision dans le cou, réséqua les apophyses épineuses de plusieurs vertèbres cervicales, et établit le drainage; l'enfant mourut, et à l'autopsie, on ne trouva pas de traces de méningite tuberculeuse.

Pasteur dit que plusieurs malades, à Middlesex Hospital, ont été traités par la ponction et le drainage lombaire; l'amélioration était immédiate, mais ne persistait pas. Dans un autre cas, Dunn a trépané le crâne, évacuant une grande quantité de liquide, avec une amélioration immédiate, mais l'enfant succomba au 4^e jour.

MAUBRAC.

Ueber Stimmritzenkrampf und Tetanie im Kindesalter (Du spasme de la glotte et de la tétanie chez les enfants), par KASSOWITZ (*Wiener med. Woch.*, n° 13 à 21, 1893).

Le spasme de la glotte atteint presque exclusivement les enfants chez lesquels on découvre des signes évidents de rachitisme marqué. Les enfants chez lesquels s'observe ce trouble respiratoire présentent pour la plupart des points non ossifiés aux os du crâne (craniotabes) ; lorsque ce symptôme fait défaut, il existe presque toujours un retard dans la fermeture de la fontanelle antérieure ou une déformation caractéristique du crâne permettant de conclure au rachitisme. D'ailleurs le spasme de la glotte ne s'observe guère qu'à l'âge où le rachitisme évolue, et dans les saisons (hiver et printemps) où il est particulièrement fréquent ou intense ; la prédilection saisonnière n'est du reste pas absolue.

Le rachitisme se complique d'un bon nombre de troubles nerveux psychiques, moteurs et sécrétoires qui constituent une sorte d'échelle, dont voici les degrés : 1° insomnie, sueurs nocturnes, pusillanimité ; 2° signe du facial ; 3° apnée expiratoire et spasme de la glotte ; 4° convulsions généralisées ; 5° hyperhydrose générale ; 6° symptôme de Trousseau ; 7° accès spontanés de tétanie ; 8° nystagmus et tics de la face. Tous ces troubles peuvent s'associer d'une manière très variée, et entre autres le spasme de la glotte se combine souvent, mais non toujours, soit avec la tétanie ordinaire, soit avec les symptômes de la tétanie latente.

Tous les symptômes nerveux du rachitisme guérissent sous l'influence du phosphore à petites doses ; les spasmes respiratoires et la tétanie sont de ceux dont la guérison est la plus rapide.

LEFLAIVE.

Starrkrampf der Neugeborenen (État convulsif des nouveau-nés), par W. PAPIEWSKI (*Jahrb. f. Kinderh.*, XXXII, p. 39).

L'état convulsif des nouveau-nés, entièrement analogue comme étiologie et comme symptômes au tétanos chez l'adulte, est comme pronostic infiniment plus grave. Aucun des traitements essayés, soit anciens soit récents (injections antitoxiques diverses) ne semble jusqu'ici avoir donné de résultat. Comme pronostic, les cas où l'incubation a duré moins de 5 jours sont fatalement mortels. Quand l'incubation se prolonge au delà de 6 jours, il y a quelques chances de guérison.

A.-F. PLICQUE.

A case of peripheral paralysis following varicella, par William GAY (*Brit. med. Journ.*, p. 679, 31 mars 1894).

Enfant de 2 ans 1/2. Quinze jours après une éruption modérée de varicelle, il devient subitement paraplégique, sans convulsions concomitantes ni antérieures, et sans mal de gorge capable de créer une paralysie secondaire. L'impotence fonctionnelle fut complète pendant 3 semaines, ainsi que l'anesthésie : la marche revint graduellement, avec des allures ataxiques d'abord, et des troubles sensitifs persistants. Il n'y eut pas d'atrophie musculaire, ni de paralysie recto-vésicale. Le retour de la motilité fut très long, la guérison fut complète au bout de 3 mois.

L'auteur admet une névrite périphérique, et non une paralysie infantile ; il regarde la varicelle comme la cause probable de cette névrite.

H. R.

Nephritis parenchymotosa acuta nach Varicellen, par CASSEL (*Deut. med. Woch.*, n° 32, p. 769, 1893).

Depuis les travaux d'Henoch, l'auteur a recherché, dans 200 cas de varicelle, la néphrite ; il ne l'a constatée que dans le cas suivant :

Fillette de 4 ans n'ayant pas eu de maladie sérieuse, atteinte de varicelle depuis le 4 mai ; langue chargée, inappétence, T. 39°, pas d'albuminurie. Le 14 mai, la mère ramène l'enfant, qui a le visage œdématié avec de l'oligurie ; l'urine contient de l'albumine, des globules rouges et blancs, des cylindres épithéliaux, des cellules rénales, de l'hémoglobine. T. 38°. Le 20 mai, la quantité d'urine s'élève à 400 centimètres cubes. Le 21, l'apyrexie se manifeste pour la première fois, l'urine est plus claire et plus abondante. Le sang disparaît progressivement. Le 1^{er} juin, pas d'éléments figurés, traces légères d'albumine. L'état de l'enfant est bon ; il échappe dès lors à l'observation.

Sur les 25 cas publiés jusqu'ici, il n'y a que 3 décès ; l'enfant le plus jeune avait 6 mois, le plus âgé 11 ans. La néphrite est survenue du 5^e au 21^e jour de l'éruption ; elle a duré de 12 à 24 jours. Comme mesure prophylactique, Henoch a proposé de maintenir tous les varicelleux au lit pendant quelques jours et à la chambre pendant une semaine.

L. GALLIARD.

De l'impétigo des enfants, par Ch. LEROUX (*Journ. de clin. et de thérap. infantiles*, 8-15-22 février, 1^{er}-8 mars 1894).

Sur 750 cas d'impétigo de la face et du cuir chevelu, 220 fois on a pu constater la contagion. Les expériences d'inoculation dans les cas récents ont donné 65,8 0/0 de succès, et l'auteur a pu obtenir des inoculations en série. Il range dans l'impétigo contagieux les formes dites figurata, sparsa et larvalis, et élimine les formes dites granulata et suppurée.

Il a pu isoler facilement le streptocoque qui est l'agent spécial de cette dermatose, les staphylocoques agents de suppuration sont des éléments surajoutés et amènent une infection secondaire avec déterminations multiples.

H. L.

Un syndrome particulier chez les enfants tuberculeux, par E. WEILL (*Lyon méd.*, 20 mai 1894).

On peut observer chez certains enfants atteints de tuberculose pulmonaire un syndrome spécial caractérisé par de la cyanose de la face et des extrémités, une sensation de froid général coïncidant avec un abaissement notable de la température centrale et périphérique, du spasme artériel, de l'hyperglobulie, une augmentation du volume de la rate, une légère albuminurie.

Ce syndrome, tout à fait transitoire, se produit, tantôt par le passage de la station couchée à la station debout, tantôt par un changement de milieu d'une pièce chaude à une pièce froide. Il a une marche intermittente et semble indépendant de la forme, du degré ou de la gravité de la tuberculose. On le rencontre au début comme aux périodes avancées.

Il semble enfin tout à fait indépendant du régime et des saisons. A. C.

Ueber Tuberkulose im Kindesalter (De la tuberculose dans l'enfance), par CHOPF
(*Munch. med. Woch.*, n° 39 et 40, p. 727 et 751, 1893).

Sur 147 cas de tuberculose osseuse et articulaire il n'y en a que 3 survenus entre 0 et 1 an, tandis que l'âge de 1 à 2 ans est le plus atteint par rapport à toutes les autres périodes de l'enfance. Les localisations tuberculeuses se distribuent comme suit : os et articulations 42,5 0/0, ganglions périphériques, 33,8 0/0, poumons 10,6 0/0, intestin, 3,5 0/0, pie-mère 3 0/0. La tuberculose paraît donc une maladie d'abord locale, qui se propage par la suite.

C. LUZET.

Contribution au diagnostic de la pneumonie croupale chez l'enfant, par FEDERICI.
(*Arch. ital. di clin. med.*, 3, p. 428, 1893).

Après avoir rappelé les difficultés que présente souvent le diagnostic de la pneumonie chez l'enfant, surtout quand il s'agit d'une pneumonie peu étendue ou centrale, Federici indique les caractères suivants, tirés de l'examen de l'urine, comme pouvant aider au diagnostic : diminution considérable des chlorures et peptonurie. Il est légitime, d'après lui, de supposer, dans un cas douteux, l'existence d'une pneumonie, quand l'urine présente les caractères indiqués ; toutefois, on ne les rencontre pas dans tous les cas de pneumonie ; leur absence ne permet donc pas d'éliminer cette maladie.

G. LYON.

Lungenentzündung bei kleinen Kindern (Les inflammations du poumon chez les petits enfants, par N. MILLER (*Jahrbh. f. Kinderh.*, XXXVII, p. 113).

La pneumonie serait fréquente chez les tout petits enfants. A l'hospice d'enfants assistés de Moscou, elle entraînerait un tiers des décès. Elle est surtout fréquente au mois d'août. Cette proportion des pneumonies s'explique par le peu de résistance de l'appareil respiratoire à cet âge, par les conditions hygiéniques et climatiques de l'asile. Les pneumonies congénitales sont rares ; leur diagnostic est presque impossible sur le vivant ; elles sont d'origine septique ou syphilitique, elles sont souvent lobaires et diffuses ; la mort survient dès la période d'hépatisation rouge.

Les pneumonies acquises sont primitives et surtout secondaires. La broncho-pneumonie lobulaire ou lobulaire confluyente est la forme la plus fréquente. Les pneumonies primitives sont assez souvent lobaires unilatérales ; elles s'associent plus rarement à l'atelectasie bronchique. Les pneumonies septiques sont souvent interstitielles, doubles, compliquées de pneumonies purulentes. Les pneumonies hémorragiques compliquées d'accidents méningitiques sont très rares chez les tout jeunes enfants. La pleurésie survient comme complication dans un cinquième des cas. Comme complications terminales, on observe parfois des abcès, des gangrènes, des inflammations caséeuses chroniques pouvant former de grandes cavernes et aboutir à l'adénopathie bronchique. La tuberculose miliaire généralisée est rare.

A.-F. PLICQUE.

Angeborene Dilatation mit Hypertrophie des Dickdarms (Dilatation congénitale et hypertrophie du gros intestin), par G. GENERICH (*Jahrbh. f. Kinderh.*, XXXVII, p. 91).

G. rapproche un fait de dilatation énorme du gros intestin avec hypertrophie

de la paroi d'autres faits analogues. Le météorisme fut remarqué dès le deuxième jour de la naissance. L'origine de l'affection paraît être non une maladie fœtale, mais une malformation congénitale. Les symptômes : constipation opiniâtre dès la naissance, météorisme, pénétration facile et profonde de sondes volumineuses, distension de l'intestin perceptible au palper, puis sur la fin, amaigrissement, diarrhée, semblent assez concluants pour permettre le diagnostic pendant la vie.

A.-F. PLICQUE.

Zur Casuistik der primären Darmtuberkulose im Kindesalter, par Oscar WYSS
(*Corresp.-Blatt f. Schweiz. Aerzte*, n° 22, p. 745, 15 novembre 1893).

Depuis 3 ans, Wyss a recherché dans toutes les autopsies d'enfants morts à l'hôpital, l'état du tube digestif. Sur un nombre total d'autopsies de 123, il a constaté 3 fois l'existence de tubercules soit dans la muqueuse intestinale, soit dans les ganglions mésentériques. En en défalquant les enfants morts d'affections étrangères, mais atteints de tuberculose des os, des ganglions bronchiques ou des poumons, la proportion de tuberculoses primitives de l'intestin s'élève à 3 sur 71, ce qui justifie suffisamment la prohibition de la vente du lait et de la viande d'animaux tuberculeux.

Chez aucun des 3 enfants, il n'existait d'hérédité tuberculeuse ; la présence des bacilles tuberculeux n'a pu d'ailleurs être constatée que chez le premier d'entre eux.

J. B.

On some cases of acute intussusception in children, par Arthur BARKER (*Brit. med. Journ.*, p. 345, 17 février 1894).

Barker publie l'observation sommaire de 7 cas d'invagination aiguë chez de jeunes enfants, et y joint une analyse de 25 cas analogues observés à l'hôpital du Collège de l'Université. Voici les conclusions qu'il tire de cette étude :

Dans tous les cas d'invagination chez les enfants, on doit essayer les injections d'eau ou d'air si le malade est vu quelques heures après l'étranglement. Dans ces conditions, on a de grandes chances de réduction réelle.

Si ces moyens échouent après un essai bien fait, sans être trop prolongé, la laparotomie est le traitement le plus sûr.

Il y a un certain nombre de cas d'invagination dans lesquels les injections sont à la fois inefficaces et dangereuses, l'ouverture de l'abdomen est le seul parti à prendre. Sur les 6 enfants traités ainsi par l'auteur, 3 guérisons (4 ans, — 5 mois, — 7 mois).

H. R.

Weitere Beiträge zur Kenntniss... (Nouvelles contributions à la connaissance de la péritonite chronique et particulièrement tuberculeuse), par O. VIERORDT (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, LII, p. 144).

L'auteur rapporte 5 cas de péritonite chronique chez des enfants. Le premier est un cas de guérison après laparotomie chez un enfant de 3 ans et demi ; l'examen histologique avait démontré la nature tuberculeuse de l'affection. Dans tous les cas, malgré l'ouverture du ventre et l'examen histologique et bactériologique, il n'a pas été possible de mettre hors de doute la nature tuberculeuse de l'affection. Signalons particulièrement l'observation 4 où il existait une vaginite tuberculeuse, avec ba-

cilles, qui paraît avoir été la porte d'entrée de la péritonite chez un enfant de 6 ans et demi. La voie génitale ne serait donc pas un mode d'infection impossible chez l'enfant.

C. LUZET.

Rétrécissement congénital de l'œsophage, par Emil MAYER (*The Amer. j. of the med. sc., novembre 1893, p. 567*).

Fillette de 9 ans. Dès le premier âge, elle avait eu de fréquentes régurgitations. Non seulement elle rejetait les aliments, mais, en même temps, une grande quantité de mucus filant. Ces troubles apparurent pendant les quatorze premiers mois de l'allaitement et aussi plus tard. Quand elle fut sevrée, on tenta des aliments demi-solides qui furent invariablement rejetés. La nourriture était à ce moment prise avec avidité et la malade prenait à peine le temps de la mastication. Les régurgitations se produisaient sans contraction des muscles de l'abdomen, sans douleur, et, dès qu'elles s'étaient produites, l'enfant réclamait des aliments et la scène recommençait. On ne pouvait que lui donner des liquides. C'est à peine si tout autre aliment était conservé dix minutes. Jusqu'à l'âge de neuf ans, l'enfant n'a vécu que de lait et de jus de viande, se plaignant toujours de la faim.

L'enfant est petite et maigre, pèse 35 livres. La face est décolorée, les lèvres et les conjonctives pâles. Le poulx est petit. On diagnostique un rétrécissement de l'œsophage. Endormie par l'éther, elle supporte le cathétérisme avec une bougie de 6 millimètres de diamètre. On trouve un rétrécissement à la partie inférieure de l'œsophage.

Peu à peu, on fait la dilatation avec des bougies. Au bout de 3 mois, elle pouvait prendre des aliments solides et n'avait plus de régurgitations. L'état général s'améliora rapidement.

L'auteur a trouvé 3 cas de rétrécissements congénitaux de la partie supérieure de l'œsophage. Quant à ceux de la partie inférieure, ils sont discutables. Un seul peut-être existe, rapporté par Turner et Cray, et dû probablement à une bride obstruant l'œsophage. Une année plus tard, la petite malade de l'observation rapportée était en excellente santé.

F. VERCHÈRE.

Épithéliome de la langue chez un garçon de 11 ans, par VARIOT (*Journ. de clin. et de thérap. infant., 26 avril 1894*).

En juin 1893, Variot vit un enfant de 10 ans qui présentait à la face inférieure de la langue, au niveau de la pointe et des bords, une ulcération saillante à bords nets; le fond était rongé et contenait quelques petits points jaunes; la partie malade de la langue était dure, sur le dos de la langue existait une surface dure, saillante, large de 2 centimètres, à saillies arrondies, non ulcérées, indépendante de l'ulcération. Pas d'adénopathie cervicale; aucun antécédent tuberculeux ou syphilitique. Le traitement spécifique fut suivi un mois sans bénéfice.

En avril 1894, Variot le revit et put exciser un petit morceau de la surface ulcérée, et l'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un épithéliome. Des applications d'une solution forte d'acide chromique ont modifié avantageusement l'ulcération.

H. L.

Le typhus exanthématique chez les enfants, par COMBEMALE (*Journ. de clin. et thérap. infant., 15 mars 1894*).

L'auteur a observé 14 enfants âgés de moins de 12 ans, dont aucun n'est mort (alors que la statistique générale donnait 27 0/0 de mortalité).

Chez les enfants le typhus est bénin ; la fièvre peut être aussi élevée que chez l'adulte, mais elle dure moins longtemps ; l'exanthème est au contraire très accusé ; les troubles nerveux sont peu accentués. La durée totale de la maladie est en moyenne 8 jours et n'est pas retardée par les complications si fréquentes chez l'adulte.

H. L.

Uebertragung des Typhus auf den Tödtz (Infection typhoïdique chez le fœtus, par JANISZEWSKI (*Münch. med. Woch.*, n° 38, p. 705, 1893).

Une femme, atteinte de fièvre typhoïde et enceinte de 8 mois, met au monde un enfant vivant, qui ne survécut que 5 jours. Les cultures faites avec le sang du poulmon, de la rate, des reins et des glandes mésentériques de ce nouveau-né, donnèrent en abondance du bacille typhique, avec tous ses caractères bio-cliniques et biologiques.

C. LUZET.

Contribution aux formes cliniques anormales d'endocardite infectieuse chez les enfants, par GORVITZ (*Thèse de Paris*, 1894).

Ce travail contient trois observations destinées à montrer l'existence d'une forme peu connue d'endocardite infectieuse, propre aux enfants. Le début est insidieux, la marche lente, le cœur est peu touché ainsi que les autres viscères, et le malade peut guérir mais porteur d'une lésion organique du cœur.

H. L.

I. — Das Diphtherieherz, etc. (Le cœur diphthérique), par ROMBERG (*Jahrb. f. Kind.* XXXVI, p. 389).

II. — Idem, par HESSE (*Ibid.*, p. 397).

I. — R. combat la théorie de Hesse qui attribue à l'intoxication les accidents cardiaques des diphthéritiques. Il insiste sur le rôle de la myocarde interstitielle, lésion fréquente, étendue, hors de toute proportion avec les lésions parenchymateuses. Les modifications de forme des noyaux ne sont pas, comme Hesse l'a cru, une altération cadavérique. Les vaisseaux sont presque toujours sains.

II. — H. rapporte une série de faits tendant à montrer que la myocarde interstitielle n'est nullement constante et d'expériences établissant que les toxines diphthériques amènent une parésie cardiaque suffisante pour entraîner la mort. Il continue à préconiser les injections d'huile camphrée que R. accuse de produire des embolies pulmonaires interstitielles.

A.-F. PLICQUE.

Ueber einen Fall von halbseitiger Lähmung nach Diphtherie (Hémiplégie postdiphthérique), par EDGREN (*Deut. med. Woch.*, n° 36, p. 864, 1893).

Un garçon de 10 ans, atteint de diphthérie le 15 novembre 1890, est admis le jour même à l'hôpital. Il n'a pas d'infection grave, pas de néphrite. Trois semaines plus tard, considéré comme presque guéri, en s'asseyant sur une chaise, il tombe lourdement. On ne peut savoir s'il a perdu connaissance. Le lendemain, on constate l'hémiplégie droite et l'aphasie. L'enfant se rappelle qu'il a eu des secousses des membres à droite.

La partie inférieure de la face est intéressée ; rien aux paupières et au

front. Le voile du palais est paralysé ; les liquides refluent par le nez. Anesthésie et refroidissement à droite. Incontinence des matières et de l'urine.

Amélioration rapide. A la fin de janvier 1891, le malade se tient debout. En février, il sort ; les paroles sont intelligibles. Au printemps, on note une parésie de l'accommodation.

Au mois de janvier 1892, l'anesthésie a disparu, sauf au dos des doigts ; la sensibilité électrique des membres du côté droit est encore émoussée. Il en est de même de l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs du même côté. La parésie persiste. Après un traitement par l'électricité, le malade part, le 15 mars, presque guéri.

L'auteur admet une hémorragie cérébrale causée par la dégénérescence artérielle d'origine diphtérique.

L. GALLIARD.

Complications articulaires de la diphtérie, par BERNARD BEIG (*Thèse de Paris, 1894*).

L'auteur rapporte 10 observations, dont 3 personnelles. Il insiste sur la rareté de ces complications articulaires ; elles paraissent d'ordinaire au moment où l'angine est guérie ou très améliorée, du 7^e au 15^e jour. Les grandes jointures sont le plus souvent touchées, surtout les genoux ; les manifestations sont le plus souvent oligo-articulaires. Il y deux types cliniques ; les arthropathies simples qui suivent les diphtéries bénignes ; les arthrites graves suppurées qui viennent après les diphtéries infectieuses ; dans la première variété, l'auteur distingue, la forme arthralgique, la forme séreuse, la forme périarticulaire. S'il est aisé de rapporter les arthrites suppurées à l'infection streptococcique associée, il n'est pas aisé d'expliquer l'origine des arthropathies ; elles sont dues peut être aux toxines du bacilles de Löffler.

H. L.

Contribution à l'étude de la diphtérie. Diagnostic et étiologie, par TÉZENAS DU MONTCEL (*Thèse de Lyon, 1894*).

Sur 306 cas d'angine à bacille de Löffler, l'auteur a eu 134 cas de morts, 172 guérisons. Sur 102 cas de croup à bacille, 64 morts et 38 guérisons.

Sur 138 angines à exsudat non diphtéritique, 135 guérisons, 3 morts. Sur 8 cas de croup sans bacilles, 8 guérisons. Sur 554 cas amenés dans le service des diphtéries, par le seul examen bactériologique on avait reconnu que dans 138 cas le diagnostic était inexact, et la marche de l'affection dans tous ces cas confirma le résultat de l'examen bactériologique.

L'auteur a étudié 60 convalescents au point de vue de la durée de la période contagieuse. Dans 44 cas, où la gorge était dépouillée de fausses membranes et sans écoulement nasal, on n'a pas trouvé de bacilles de Löffler dès la première culture. Dans 5 cas, on le trouva pendant 12 à 28 jours. Dans 11 cas où le nez a présenté un écoulement persistant on a trouvé le bacille dans les fosses nasales (tandis que les cultures de la gorge restaient négatives) pendant 12, 20, 35 et même 55 jours. Ce seul fait clinique suffit à affirmer la vitalité du bacille.

H. L.

Vomissements incoercibles chez un enfant de 9 mois, déterminés par l'ingestion accidentelle d'un pfennig, par VARIOT (*Journ. de clin. et de thérap. infant.*, 17 mai 1894).

Un enfant de 9 mois avale une pièce de cuivre, large de 18 millimètres; dès ce moment, il vomit le lait de chaque tétée et ces vomissements durent 20 jours, l'enfant dépérit; après une dose de calomel et l'ingestion répétée de bicarbonate de soude, les vomissements s'arrêtent, et, 4 jours après, l'enfant rend le pfennig mêlé aux fèces; la pièce n'avait pas été altérée par ce séjour prolongé dans les voies digestives.

H. L.

On some fatal after effects of chloroform on children, par Léonard GUTHRIE (*The Lancet*, p. 193, 27 janvier, et p. 257, 3 février 1894).

L'auteur donne 10 observations d'accidents mortels dus au chloroforme chez des enfants, et il arrive à supposer que ces décès ont été dans presque tous les cas dus à des phénomènes d'auto-intoxication: qu'il existait une dégénérescence graisseuse du foie, et par suite des troubles fonctionnels de l'organe avant l'opération: et que le chloroforme et le choc opératoire combinés ont aggravé la situation existante, et ont surchargé l'organisme d'alcaloïdes toxiques que les reins ont été insuffisants à éliminer. En pratique, le chloroforme ne sera pas donné aux patients dont le foie est gras; or, comme il est impossible par les signes physiques ou les symptômes d'avoir la certitude de l'état gras du foie, on devra consulter les signes du ralentissement fonctionnel du foie, qu'indiquera l'excès des alcaloïdes existant dans l'urine. Malheureusement, la nature précise de ces alcaloïdes est assez mal déterminée, et les moyens de les déceler, encore très imparfaits.

MAUBRAC.

Un cas de myxo-sarcome des gaines du nerf optique, par LAGRANGE (*Journ. méd. de Bordeaux*, 18 février 1894).

Enfant de 5 ans, ayant présenté antérieurement, sans cause connue, un phlegmon de la paupière supérieure; actuellement il existe, outre de l'exophtalmie, de la panophtalmie telle que l'énucléation de l'œil s'impose. L'opération a montré, sur le trajet du nerf optique, une tumeur de la grosseur d'une amande, développée aux dépens et autour de la gaine externe du nerf. Cette tumeur était un myxo-sarcome.

OZENNE.

Kyste hydatique de la région parotidienne, par PIÉCHAUD (*Journ. méd. Bordeaux*, 4 février 1894).

Enfant de 12 ans offrant depuis [quelques mois une tumeur, qui siège au niveau de la région parotidienne et de l'angle de la mâchoire. Cette tumeur, du volume d'une orange, est aplatie, sessile, indolente et fluctuante. La voûte palatine et l'arcade dentaire sont déformées, les piliers du voile du palais sont soulevés et, dans la région amygdalienne, on perçoit une tuméfaction fluctuante, en rapport avec la saillie extérieure; la tumeur dans sa totalité est transparente. Une ponction exploratrice a donné un liquide clair, eau de roche, alcalin, contenant du chlorure de sodium; pas d'albumine, pas de crochets.

OZENNE.

Congenitale Hydronephrose, geheilt durch Nephrectomie, par ADLER (*Berlin. klin. Woch.*, n° 45, p. 1108, 6 novembre 1893).

Gargon de 3 ans; depuis 12 mois, douleurs abdominales et tuméfaction du côté gauche du ventre, avec fluctuation. Néphrotomie transpéritonéale par Koehler en novembre 1892. La tumeur occupait presque toute la cavité abdominale et avait refoulé les intestins au-dessous du foie. Après suture de la tumeur à la plaie abdominale, on l'ouvre et on excise un fragment de sa paroi qui contenait des glomérules et des tubes flexueux. Evacuation de 650 centimètres cubes de liquide clair renfermant une médiocre quantité d'urée et très peu d'albumine. Durant les 6 mois suivants, la cavité se rétrécit lentement, mais l'urètre ne donnait issue que tous les deux jours à une très petite quantité d'urine. A la fin de mars 1893, la fistule était encore profonde de 6 centimètres et munie d'un drain. La mère emmena l'enfant, qui revint quelques jours plus tard, avec de la fièvre et un développement considérable du ventre; le drain était tombé et la fistule avait maintenant 18 centimètres de profondeur et, pour la première fois, une sécrétion mêlée de pus. Etat le 5 mai. A mi-distance entre l'ombilic et la symphyse, cicatrice longitudinale de 6 centimètres de long, offrant à son centre une fistule qui donne à la pression un liquide jaunâtre, un peu trouble. Au niveau de l'emplacement du rein gauche, on perçoit les contours d'un sac vide, dur, qui, du rebord des fausses côtes gauches, descend vers la fistule, en formant un arc légèrement convexe en dehors et dépasse en dedans la ligne médiane d'environ 2 travers de doigts. Par le toucher rectal, on atteint facilement le bord inférieur du sac qu'on peut suivre jusqu'à la fistule. Impossible de reconnaître la situation du côlon descendant, par insufflation. Le rein droit, de volume normal, occupe son emplacement ordinaire, sans offrir de mobilité exagérée. La quantité d'urines rendues par l'urètre en 24 heures, s'élève en moyenne à 900 centimètres cubes; ces urines sont absolument claires, acides, ont une densité de 1025 et ne présentent aucune anomalie ni chimique, ni microscopique. D'autre part, la fistule du rein gauche fournit dans le même temps de 2,000 à 3,000 centimètres cubes d'urine trouble, alcaline, ayant une densité de 1004 à 1007, très albumineuse et purulente, et contenant des hématies et quelques cellules épithéliales du bassin.

Néphrectomie par Israel le 15 mai 1893. Trois circonstances compliquèrent les difficultés de l'opération. En premier lieu, le sac était entièrement intra péritonéal, ayant une sorte de méso-rein remontant jusqu'au bord externe du sacrolombaire. En second lieu, on pouvait craindre de blesser le côlon qui restait invisible. Enfin et surtout, en raison de la néphrotomie antérieure et de la fixation du parenchyme rénal (au lieu du bassin) à la paroi abdominale antérieure, il fallait nécessairement ouvrir le péritoine, d'où possibilité d'écoulement de liquide infectieux dans la cavité abdominale. On sutura immédiatement l'incision de 6 centimètres pratiquée sur le péritoine, on excisa la fistule au niveau de la peau et l'on tamponna toute la cavité pré- et rétropéritonéale. Guérison sans incidents.

La situation intra péritonéale du rein, la situation anormale du côlon, le trajet presque horizontal de l'urètre et l'insertion en éventail des vaisseaux rénaux sont autant de circonstances en faveur d'une hydronephrose congénitale. Vu le pronostic défavorable de cette affection et la constatation précise de l'intégrité de l'autre rein, l'extirpation du sac se trouvait pleinement justifiée. (*R. S. M.*, IX, 213; XVI, 272; XXIV, 324 et 546; XXXVI, 193.) J. B.

Sarcome du rein chez un enfant de 13 mois. Néphrectomie, guérison, par Kr. BRANDT (*Norsk Magazin*, janvier-mars 1894).

Le sarcome remplissait les deux tiers de la cavité abdominale et s'étendait

de la face inférieure du foie jusqu'à la fosse iliaque et la région lombaire droite. La tumeur suivait les mouvements respiratoires et se laissait déplacer d'un côté à l'autre; la surface du sarcome était lisse. Pas de varicocèle; urine normale. La tumeur n'a été constatée par la mère que depuis huit jours. L'ablation a été extrapéritonéale.

Au microscope, le sarcome se montre composé de cellules fusiformes et nettement délimité par une capsule; en arrière et vers le haut, il y avait encore des restes de la substance rénale.

L'enfant fut présenté à la Société de médecine de Christiania, comme guéri. Mais 6 mois après, Schibbye communiqua à la même Société que l'enfant est mort par suite d'une récurrence avec métastases dans les poumons.

H. FR.

Accidents de la torsion du cordon testiculaire. Bistournage chez l'homme, par L. DEFONTAINE. (*Arch. prov. de chir.*, n° 3, p. 141, mars 1894).

Enfant de 8 mois, se présente le 21 août 1893 pour une tuméfaction dans la région des bourses gauches survenue depuis la veille. On trouve une tumeur du volume d'un œuf de pigeon remontant jusqu'à l'orifice inguinal externe. On trouva le cordon et pas trace de hernie. Le testicule fait partie de la masse. On pensa à un épiploécèle dans un sac vagnino-péritonéal.

Le lendemain, opération, chloroforme. L'incision conduit sur une sorte de sac auquel on fait une petite perforation au bistouri. Pas de liquide. Ouverture sur un stylet cannelé. La poche est remplie par une masse turgescence rappelant par son aspect et sa couleur les anses intestinales étranglées. C'est un testicule augmenté de volume, surmonté d'un prolongement décrivant des sinuosités sous forme de gros cordon lisse et couleur marron, dont le volume et l'aspect s'éloignent peu de celui qu'aurait l'intestin étranglé chez un enfant de cet âge. L'examen de ce cordon montre qu'il est tordu plusieurs fois sur lui-même.

Le testicule avait fait deux évolutions complètes sur lui-même. Il est facile de le déborder. L'opération est terminée par une suture perdue refermant la vaginale.

Les suites furent très simples. 5 mois après, on constata une atrophie manifeste du testicule, qui est moins volumineux que celui du côté opposé.

F. VERCHÈRE.

I. — Kyste congénital développé à l'extrémité de la pyramide de Lalouette, par J.-L. REVERDIN et F. BUSCARLET (*Revue méd. Suisse romande*, XIII, n° 11, p. 715, novembre 1893).

II. — Kyste du canal de Bochdalek et du canal thyro-lingual, par DENUCÉ (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 11 mars 1894).

I. — Garçon de 9 ans; depuis sa première enfance, il a au devant du cou, légèrement à droite de la ligne médiane, une tumeur ovale à grand axe dirigé en haut et un peu à droite; son extrémité inférieure recouvre presque toute la partie inférieure du cartilage thyroïde, tandis que son extrémité supérieure touche au bord inférieur de l'os hyoïde. Elle soulève fortement la peau qui est normale; est mobile sous les parties qui la recouvrent et sur les parties profondes, plus transversalement que verticalement; elle accompagne le larynx dans les mouvements de déglutition; sa surface est régulière et sa consistance élastique et fluctuante. Aucune gêne ni de la respiration, ni de la déglutition. Depuis l'âge de 14 mois, où la tumeur avait la dimension d'un très petit pois, elle a grossi lentement, sans douleur, et a maintenant le volume d'un petit œuf de pigeon. Diagnostic: kyste thyroïdien de la pyramide

de Lalouette. Opération : la surface de la tumeur est d'un jaune uniforme et sans vaisseaux ; en la saisissant avec une pince, il s'en échappe une matière ayant l'apparence du contenu d'un kyste dermoïde ; ses parois sont extrêmement minces ; en haut, le kyste est relié à l'os hyoïde par une bride dure ; en bas, il adhère à l'extrémité supérieure de la pyramide de Lalouette. Ce kyste était formé par une membrane fibreuse dépourvue de glandes et de follicules pileux et revêtue à sa face interne par un épithélium pavimenteux stratifié, sans couche cornée. Par places, la membrane fibreuse formait des épaississements, des mamelons proéminants dans la cavité du kyste et pouvait en imposer pour des lobules de tissu thyroïdien. Pour Buscarlet, il s'agit d'un kyste congénital de la pyramide de Lalouette provenant d'un kyste du canal de Bochdalek.

J. B.

II. — Enfant de 6 ans et demi, chez lequel on a nettement reconnu, depuis une année seulement, l'existence d'une tumeur linguale, dont les caractères sont les suivants : de la dimension d'une grosse noix, elle occupe les deux tiers postérieurs de la langue, se perdant sensiblement en avant et dépassant le pilier antérieur gauche du voile en arrière ; à ce niveau l'épaisseur du bord de la langue est de 2 centimètres et demi. La tumeur est indolente et fluctuante ; la mastication est gênée, la bouche reste entr'ouverte et la voix n'est pas très distincte.

Le traitement a consisté dans une ponction suivie d'une injection d'éther iodoformée (l'ablation ayant été refusée). Dans le liquide évacué, on a trouvé quelques leucocytes, des granulations et surtout des cellules épithéliales cylindriques à cils vibratiles, ce qui permet d'affirmer qu'il s'agit bien d'un kyste du canal de Bochdalek.

OZENNE.

Mobilité extrême de la rotule ; luxation de cet os en dehors, par LE DENTU (*Bull. Acad. de méd., 10 avril 1894*).

Fillette de 7 ans $1\frac{1}{2}$, atteinte d'une telle mobilité de la rotule que l'os se luxait en dehors à chaque instant. On constate une extrême laxité de la capsule articulaire et des mouvements de latéralité très étendus. Luxation de la rotule provoquée à volonté. Comme traitement, l'opération suivante a été pratiquée : Par une incision verticale interne, on a mis à nu la capsule articulaire, que l'on a relevée par un large pli parallèle à l'incision cutanée ; puis, toute cette partie exubérante a été convertie, au moyen de deux sutures continues, en un bourrelet épais, dont le sommet a été ensuite fixé à la face profonde des téguments. Drainage. Appareil plâtré et appareil silicaté consécutif pendant 4 mois. Résultat excellent. Depuis 15 mois, pas de récurrence de la luxation.

OZENNE.

Two cases of intestinal resection and of removal of cæcum, par MILTON (*The Lancet, p. 468, 24 février 1894*).

L'auteur relate 2 cas de résection de l'intestin (cure d'un anus iliaque, intussusception chez un enfant de 14 mois) et un fait, que voici, de résection du cæcum :

Un garçon de 4 ans est admis à l'hôpital, comme atteint de hernie du testicule. En examinant le côté gauche du scrotum, on trouva qu'il était formé par la membrane muqueuse excoriée de l'intestin. Sur la tumeur étaient trois dépressions, deux correspondaient aux bouts afférent et efférent de l'intestin, tandis que la troisième, beaucoup plus petite, semblait être causée par l'appendice vermiforme ou le diverticulum de Meckel. Cet état du scrotum existait depuis plusieurs mois.

Une incision circonscrivit cette tumeur, et la cavité péritonéale fut ouverte

au-dessus de l'anneau interne; lorsqu'on put tirer hors de l'abdomen les anses afférente et efférente, on vit qu'elles étaient formées par le petit et le gros intestin. Le cæcum fut réséqué, et le gros intestin et l'intestin grêle furent suturés bout à bout.

La guérison se fit sans incident. Revu 4 mois après, l'enfant était en excellente santé.

On n'a pu obtenir de renseignements sur l'origine de cet anus artificiel.

MAUBRAC.

DERMATOLOGIE ET MALADIES VÉNÉRIENNES.

Dermatologie; maladies en particulier, par BROCC et JACQUET (*Un vol., Paris, 1894*).

Ce volume est le second ouvrage de Brocq et Jacquet, le premier contenant la pathologie générale de la peau. Les difformités cutanées, nævi non vasculaires et vasculaires, et l'ichthyose commencent le livre; la kératose pileuse est immédiatement placée à la suite de l'ichthyose et les auteurs donnent à cette affection une place relativement importante. A signaler particulièrement aussi le chapitre des éruptions artificielles de cause externe et de cause interne. Les auteurs ont donné des descriptions excellentes des affections parasitaires, causées par les parasites animaux et végétaux: tricophytie du cuir chevelu, de la barbe, des parties glabres, onychomycose tricophytique; favus, pityriasis versicolore, erythrasma, pelade. Si la partie théorique est à louer dans ce petit ouvrage, il en est de même de la partie pratique et les auteurs savent choisir avec la plus entière compétence les méthodes thérapeutiques les mieux éprouvées. C'est ce que ne manqueront pas d'apprécier ceux qui constateront comme nous la clarté et la simplicité d'exposition de ce savant petit livre.

F. BALZER.

Sur la question de la langue noire, par CIONGLINSKI et HEWELKE (*Kronika lekarska, n° 11, 1892*).

Les auteurs rapportent l'observation d'une femme de 24 ans qui, après 10 jours de grippe fébrile, vit se produire une pigmentation noire de la face supérieure de la langue, allant jusqu'au V lingual, mais respectant la pointe et les bords. Le tout disparut en 2 jours par des lavages boricués. Le dépôt noir de la langue, ensemencé sur du pain et sur pomme de terre, a permis aux auteurs d'obtenir, à la température de 15° à 20°, une culture d'un champignon analogue au *mucor rhizopodiformis*, mais différant néanmoins de ce dernier par un certain nombre de caractères. Aussi proposent-ils de donner à ce champignon le nom de *mucor niger*, et de désigner la langue noire sous le nom de *mycosis linguae mucorina nigra* ou *nigrities mucorina linguae*.

R. LATOUR.

Contribution à l'étiologie de la soi-disant langue noire, par J. SENDZIAK (*Revue de laryngol.*, 1^{er} avril 1894).

Après avoir rappelé les travaux antérieurs et les opinions si diverses émises sur la nature intime de cette lésion, S. publie les résultats de l'examen histologique et des cultures dans deux cas de ce genre. Ces résultats confirment ceux de Cionglinski et de Hewelke (Voyez ci-dessus) ; S. a constaté la présence d'un même parasite : *mucor niger*.

A. CARTAZ.

Ueber Naevi pigmentosi....., par LEEDHAM GREEN (*Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol.*, CXXXIV, 2).

L'examen de nombreux nævi permet à L. Green de constater que le corps muqueux de Malpighi n'est pas pigmenté en raison directe de la pigmentation du derme. Souvent, le derme est fortement pigmenté, tandis que l'épiderme sus-jacent est pauvre en granulations pigmentaires.

Par contre, on rencontre parfois un épiderme (couche réticulée de Malpighi) infiltré de pigment alors que le derme sous-jacent est libre de toute pigmentation.

ÉD. RETTERER.

Sur un cas de sueur bleue, par M. HECHELIN (*Gaz. méd. du sud de la Russie*, 10 février 1894).

Un garçon âgé de 10 ans est tombé et s'est fait des contusions au nez. Au bout de 8 jours les contusions ont été guéries, mais 10 jours après la mère du malade remarqua une coloration bleue du dos du nez. Cette coloration a pu être combattue tout d'abord par une pommade, mais devint persistante dans la suite. Elle est plus forte le matin, après le sommeil, et dans la journée, après la promenade. La couleur disparaît, si l'on frotte le nez avec un linge sec ou mieux encore avec un linge mouillé. On soumit le malade à une observation médicale rigoureuse et on constata que des émotions morales (menaces) font apparaître un liquide coloré en bleu qui n'est pas autre chose que la sueur. La matière colorante se dissout dans le chloroforme, mais non dans l'eau, ni dans l'éther, et présente au microscope des cristaux de forme irrégulière. En attendant les résultats de l'analyse chimique, l'auteur croit qu'il s'agit de l'indigo ; quoi qu'il en soit, l'urine ne contient pas d'indican.

H. FRENKEL.

Ueber Epidermolysis bullosa hereditaria, par Ernst HERZFELD (*Berlin. klin. Woch.*, n° 34, p. 820, 21 août 1893).

Deux frères, âgés l'un de 25, l'autre de 28 ans, présentent la dermatose à laquelle Koebner (*Deutsche med. Woch.*, 1886, n° 2) a donné le nom ci-dessus et qui avait été décrite, pour la première fois, en 1882, par Goldscheider (*Monatshefte f. prakt. Dermat.*, n° 6) sous le titre de « disposition héréditaire à la formation de bulles ». Ces 2 malades ont 2 autres frères et sœurs, parmi lesquels le plus jeune des frères, âgé de 21 ans, et une sœur ont la même affection, qui a exempté les 3 hommes du service militaire.

L'apparition des bulles est à peu près limitée aux pieds et aux mains qui sont en outre le siège, surtout celles-ci, d'hyperidrose. Mais ce qu'il y a de plus remarquable, ce sont les altérations secondaires des téguments. Quand on regarde les mains par leur face dorsale, il semble que ce sont des mains de vieillards : la peau est amincie, atrophiée, fortement ridée et d'une teinte

rouge bleu. A la paume, au contraire, la peau est si tendue que l'extension complète des doigts n'est pas possible; les sillons sont effacés, les gros plis étalés et la peau a l'air d'être trop courte. Les ongles offrent aussi des lésions très marquées; une partie d'entre eux ont l'aspect de griffes et tous s'exfolient en laissant voir plusieurs couches irrégulièrement dentelées et disposées en étages.

Sur les mains, on voit, disséminées irrégulièrement, des bulles variant du volume d'un grain de mil à un haricot, et à tous les stades de leur évolution.

La peau des pieds et une partie des orteils offrent, à un moindre degré, des lésions identiques. Sur le reste du corps, au niveau des points saillants (genoux, coudes, nez), les téguments ont également l'apparence sénile; ils sont amincis, d'un brillant mat, d'une couleur rouge bleuâtre et sont le siège d'une desquamation furfuracée.

Les altérations secondaires de la peau, qui n'avaient pas encore été signalées, s'expliquent sans doute par le métier des malades (serruriers), qui a concentré aux extrémités la production des bulles. L'examen microscopique des bulles a montré qu'elles se formaient bien à l'intérieur de la couche des cellules épineuses; aussi Herzfeld s'attache-t-il à réfuter la manière de voir de C. Blumer (*Arch. f. Dermat. und Syph.*, juin 1892), qui rapporte cette dermatose à une affection vasculaire, ainsi que celle de Kaposi, qui l'assimile à l'urticaire. L'arsenic et les topiques se sont montrés inefficaces. (*R. S. M.*, XXVIII, 225 et 224; XXXVII, 578.)

J. B.

Ueber einige ungewöhnliche Formen von Acne (Folliculitis) (Sur quelques formes rares d'acné), par KAPOSI (*Arch. f. Derm. u. Syph.*, XXVI, 1).

1° Acné varioliforme. Kaposi a fait représenter en une planche coloriée un cas d'acné varioliforme. Quant au texte, il se borne à reproduire le passage de son ouvrage qui concerne ce type d'acné. Pour lui, l'acné *necroticans* de Boeck et Pick, et l'acné *urticata* ne sont que des variétés d'acné varioliforme.

2° Acné nécrotique et exulcéro-serpigineuse du nez. L'auteur en rapporte 3 observations et donne une planche coloriée représentant l'un des cas. Cette forme d'acné est caractérisée cliniquement par sa localisation à la pointe du nez, où apparaissent des nodules et des papules histologiquement par le développement, autour du follicule, d'un tissu granuleux, vasculaire, rapidement nécrosé. Le cas de *folliculitis exulcerans* décrit par Lukasiewicz en 1891 rentre dans cette variété d'acné.

3° Acné télangiectode. Deux observations avec deux planches, dont l'une reproduit l'aspect de cette variété d'acné; dont l'autre représente une coupe pratiquée sur une papule excisée de la peau du visage. Dans l'acné télangiectode, il y a un développement rapide de petites papules formées d'un tissu granuleux, comme dans l'acné exulcéro-serpigineux du nez; mais ces deux formes diffèrent en ce que dans la première l'éruption est plus généralisée, affecte une disposition moins régulière, et en ce que les éléments de l'éruption n'aboutissent pas à la nécrose.

4° Acné des cachectiques. Les particularités du cas cité sont : la localisation au tronc, la nécrose hémorragique des éléments éruptifs, auxquels succédèrent des abcès à bords déchiquetés, saignants, taillés à pic.

Kaposi termine en disant que la série des acnès possibles n'est pas épuisée par les formes précédentes.

R. LACOUR.

Vier Fälle von Hydroa vacciniforme, par C. BOECK (*Archiv f. Dermat. u Syph.*, XXVI, 1).

Sur les quatre observations rapportées par l'auteur, les trois premières sont, dit-il, des cas types d'hydroa vacciniforme de Bazin.

Il s'agit, dans ces trois cas, de jeunes garçons, âgés de 9 ans, 3 ans 1/2, 12 ans, qui lors des étés précédents avaient déjà présenté la même affection, et qui portaient les cicatrices de ces atteintes antérieures.

La lumière solaire a toujours paru être la cause occasionnelle; en effet, l'éruption, survenue au printemps ou en été, après une promenade au grand air, occupait des régions découvertes : joues, oreilles, nez, dos et mains. Elle était sensiblement symétrique. En ces points apparaissaient rapidement des papules, des vésicules et de petites bulles dont le volume pouvait atteindre celui d'un pois. Le derme paraît intéressé dès le début, car on constate de la dilatation des vaisseaux capillaires et de petites hémorragies. Au bout d'un couple de jours, toutes ces efflorescences présentent une ombilication centrale; elles ne tardent pas à se dessécher en une croûte brune, qui tombe au bout d'un certain temps en laissant une perte de substance cutanée plus ou moins profonde. Pendant la même saison on peut ou non observer plusieurs poussées successives. L'affection présente quelques points de ressemblance avec l'acné nécrotique, surtout en ce qui concerne la formation des croûtes et la cicatrice définitive. La quatrième observation diffère des précédentes par deux points : il s'agit d'une adulte (fille de 27 ans), et l'éruption siège non seulement au visage, mais aussi sur des territoires cutanés nullement exposés à la lumière solaire, les régions malléolaires, la poitrine, la région acromiale. Pour le reste, l'observation est analogue aux lois précédentes : mêmes atteintes lors des années antérieures; même cause occasionnelle de la poussée actuelle; mêmes éléments constitutants, vésicules, bulles; mêmes croûtes brunes; mêmes cicatrices définitives.

R. LACOUR.

Beitrag zur Pathogenese der Vitiligo..... (Sur la pathogénie du vitiligo et sur l'histogénèse de la pigmentation cutanée), par Serg. MARC (*Archiv f. pathol. Anat.*, CXXXVI, 1).

Serg. Marc a étudié la structure de la peau atteinte de vitiligo. Cette maladie produit l'atrophie de la peau, c'est-à-dire que la couche de Malpighi est plus mince, les papilles sont moins élevées, leurs vaisseaux sont moins abondants, les fibres à myéline présentent des signes de dégénérescence. En ces points, on constate l'absence de chromatophores et de granulations pigmentaires. Le derme est abondamment pourvu de grandes cellules conjonctives (Mastzellen).

Le vitiligo n'est donc pas seulement une maladie qui détermine l'atrophie du pigment, il provoque une atrophie de toutes les parties constituantes de la peau. Il serait d'origine trophique.

ED. RETTERER.

Hystérie et vitiligo survenus à la suite d'une opération de Battey, par BARBE (*Ann. de dermat.*, avril 1894).

Peu de temps après l'opération d'une salpingite kystique double avec kystes des ovaires, faite par Terrier, la malade, âgée de 39 ans, éprouva des troubles nerveux qui lui étaient inconnus, bouffées de chaleur, étouffements, vomissements muqueux, palpitations, douleurs névralgiques. Deux ans après apparition du vitiligo aux deux mains avec anesthésie; la suite de l'opération montra une certaine intermittence dans la marche de ce vitiligo. D'autres

observateurs, parmi lesquels Mathieu, ont vu la maladie de Basedow apparaître après la castration.

F. BALZER.

Éruption lichénoïde suite de traumatisme sur le trajet du nerf cubital, par DU CASTEL (*Soc. franç. de dermat., 16 novembre 1893*).

Ce travail, analysé dans la *R. S. M.*, XLIII, p. 602, a été attribué par erreur à M. Thibierge.

Ueber Lichen scrofulosorum, par LUKASIEWICZ (*Archiv f. Derm. u. Syph., XXVI, 1*).

L'auteur a observé 43 cas de cette dermatose, dont il étudie surtout, dans son travail, l'histologie pathologique et les coïncidences morbides.

L'aspect objectif et l'évolution de ces 43 cas de lichen concordaient parfaitement avec la description de Hebra ; Lukasiewicz n'y insiste pas.

La coexistence de lésions tuberculeuses quelconques (adénite, lupus, conjonctivite, abcès froids, péricardite) a été notée chez 21 malades. Un eczéma suintant du bas-ventre ou du scrotum s'est montré 11 fois. Enfin, dans plus de la moitié des cas il existait de l'acné cachectique. 8 malades appartenaient à une famille de tuberculeux ; par contre, dans 7 autres cas il s'agissait d'individus qui n'avaient aucun antécédent tuberculeux, et jouissaient d'une santé parfaite.

L'examen histologique a porté sur 12 cas. Une description minutieuse des lésions est donnée par l'auteur, qui arrive à conclure que : les lésions du lichen scrofulosorum sont différentes des lésions de la tuberculose cutanée. De plus, jamais il n'a été possible de trouver le bacille tuberculeux dans les coupes, malgré des examens nombreux ; enfin l'inoculation au cochon d'Inde est toujours restée négative. Ces conclusions sont conformes aux renseignements de la clinique : le lichen scrofulosorum n'est-il pas moins grave, moins tenace que les variétés diverses de tuberculose cutanée ? Néanmoins, il faut conserver le nom de lichen scrofulosorum, car bien que cette dermatose ne soit pas une production tuberculeuse, elle se développe grâce à l'affaiblissement constitutionnel, réalisé le plus souvent par la tuberculose, mais aussi quelquefois par d'autres causes.

R. LACOUR.

Injectons hypodermiques d'arsénite de soude à hautes doses dans la leucémie et la pseudo-leucémie, par RUMMO (*Riforma medica, avril 1894, n° 23*).

L'auteur rapporte trois observations de leucémie dans lesquels il a obtenu d'excellents résultats avec l'arsénite de soude, sel très stable, soluble et de composition bien définie. Il emploie une solution à 1 0/0 qui ne produit ni douleurs, ni indurations sous-cutanées. Il arrive progressivement jusqu'à 50 à 60 gouttes, comme dose minimum, correspondant à 0,025 et 0,03 d'arsénite de soude. La dose initiale est de 5 gouttes, soit 0,0025. La réduction de la rate, des ganglions et du nombre des leucocytes sont les résultats de l'action de ces injections. Il faut arriver jusqu'aux effets toxiques et s'arrêter dès qu'ils apparaissent : on reprend la médication quand ils ont disparu.

F. BALZER.

Emploi de la pyoktanine dans la tuberculose cutanée, par **KLEVTZOFF** (*Vratch*, n° 39, p. 839, 1893).

K. rapporte un cas rebelle d'ulcères tuberculeux multiples de l'épaule droite, du bras, de l'aisselle et de la jambe chez un garçon de 18 ans. Après nombre de médications infructueuses, la pyocanine bleue (à la dose de 1/500) en solution fut appliquée sur les plaies et amena guérison rapide.

H. R.

Nerve-stretching..... (Élongation nerveuse dans la névrite interstitielle localisée), par **Kenneth Mc LEOD** (*The Lancet*, p. 404, 17 février 1893).

L'auteur envisage l'opération surtout au point de vue des résultats obtenus dans la lèpre. Il conclut ainsi :

L'élongation nerveuse a été suivie d'une amélioration marquée dans un grand nombre de cas de névrite lépreuse. On a noté la cessation des douleurs, le retour de la sensibilité, la guérison des ulcères, et l'amélioration de la nutrition des parties atteintes. Ces résultats ont rapidement suivi l'opération, et très souvent ils se sont maintenus. Dans beaucoup de cas, la répétition de l'opération a été suivie de succès.

Les guérisons obtenues paraissent dues à la diminution de la compression exercée par les produits inflammatoires développés dans la gaine connective du tronc nerveux. Quand ces produits sont organisés, et que la sclérose s'est établie, l'incision longitudinale de la gaine, suivie de l'assouplissement et de l'élongation du nerf, donne un meilleur résultat que l'élongation seule.

Dans les autres cas de névrite localisée, cette méthode est plus souvent suivie de guérison radicale ou d'amélioration persistante, que dans les cas d'anesthésie d'origine lépreuse.

MAUBRAC.

Weiterer Beitrag zur Klinik..... (Nouvelle contribution à la clinique et à l'anatomie de la névrite lépreuse), par **Ed. ARNING** et **NONNE** (*Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol.*, CXXXIV, 2).

On constata sur un lépreux la présence de renflements fusiformes sur les points de prédilection du nerf cubital. Malgré cette hypertrophie du nerf, les mains et les doigts possèdent leurs fonctions à peu près normales. Les muscles interosseux et les muscles de l'éminence hypothénar sont à peine diminués de volume; l'excitation du nerf cubital ou celle des muscles donne lieu à des contractions qui semblent avoir tous les caractères de la contraction normale.

Pour se rendre compte de la discordance présentée par les phénomènes cliniques d'une part, les altérations anatomiques du nerf de l'autre, on excisa, après chloroformisation, deux morceaux du nerf cubital (portion renflée) et plusieurs fragments des muscles interosseux et de ceux de l'éminence hypothénar. Les muscles, ainsi que leurs vaisseaux, furent trouvés normaux, sauf une légère atrophie des fibres musculaires. Absence totale de bacilles lépreux dans la substance musculaire, ses vaisseaux ou son tissu conjonctif.

Le renflement nerveux était pourvu d'un certain nombre de fibres nerveuses dégénérées bien que la majeure partie de ces fibres ne fût

pas altérée. Mais, fait important, les fibres normales et dégénérées étaient infiltrées de nombreux bacilles lépreux.

Ces résultats montrent que les nerfs résistent longtemps à l'invasion bacillaire. Ils expliquent le tableau clinique qui présente des contractions musculaires presque normales, quoiqu'il existe des renflements très prononcés sur le trajet du nerf cubital.

ÉD. RETTERER.

Ueber ein Fall von Epithelioma verrucosum abortivum nebst einem Beiträge zur Studium der Psorospermosen, par PIERLEONE TOMMASOLI (*Archiv f. Dermat. u. Syph.*, XXVI, 1).

Un homme de 42 ans portait depuis une vingtaine d'années un ulcère rongeant de la face (épithéliome sudoripare.) Vinrent alors à se développer des lésions non ulcérées de la peau de la face dorsale des deux mains, à évolution torpide, que Tommasoli, du vivant du malade, se contenta d'étiqueter « acrokératome ». La mort du malade permit de pratiquer un examen histologique complet de cette peau des mains; il s'agissait d'un épithéliome du dos de la main, reproduisant celui du visage, mais le reproduisant sous une forme bénigne, et ayant subi une sorte d'involution régressive spontanée.

Dans les couches sous-épithéliales se trouvaient de petites masses, homogènes, brillantes, sans noyau, groupées en nombre variable, colorées en brun par l'orcéine, analogues aux corpuscules déjà rencontrés par Tommasoli dans le molluscum contagiosum; il les considère non pas comme des psorospermies, mais comme des éléments histologiques dégénérés. Philipson, qui a pratiqué également l'examen histologique de ces pièces, a conclu dans le même sens que le médecin italien.

R. LACOUR.

Zur Behandlung des Lupus vulgaris, par SCHÜTZ (*Arch. f. Derm. u. Syph.*, XXVI, 1).

Le procédé préconisé par l'auteur pour le traitement du lupus est le suivant : Après chloroformisation on enlève à la curette tranchante tout le tissu friable; puis on scarifie le fond de la plaie et les bords sur une étendue de 1 centimètre; quand l'hémostase est réalisée on badigeonne plusieurs fois la plaie avec une solution alcoolique saturée à froid de chlorure de zinc, et additionnée d'un peu d'acide chlorydrique. Pendant les 6 heures qui suivent, le malade ressent de vives douleurs qu'il est possible d'atténuer par des compresses glacées. Avant 12 heures se manifeste un gonflement local, avec œdème plus ou moins accentué des régions voisines. Des compresses boriquées font disparaître cet œdème en 36 heures et nettoient la plaie. Puis, pendant 4 jours, pansement 3 fois par jour avec de la vaseline à l'acide pyrogallique (1 pour 4). On substitue alors à ce pansement des compresses boriquées renouvelées fréquemment. Après 5 jours de compresses boriquées on reprend la vaseline à l'acide pyrogallique, pendant 4 jours. Puis nouvel emploi des compresses boriquées pendant 3 jours; enfin dernière application de vaseline à l'acide pyrogallique pendant 2 à 3 jours. La cicatrisation s'obtient rapidement avec de la poudre d'iodoforme ou de la vaseline boriquée. La durée du traitement est de 2 mois 1/2 à 3 mois et la cicatrice a bel aspect.

Une récurrence peut survenir sous forme d'un ou deux nodules jeunes; il faut les enlever, sans anesthésie, à la curette, et faire un attouchement

au chlorure de zinc. Aussi recommandera-t-on aux malades de venir se montrer de temps en temps.

Les résultats sont meilleurs qu'avec toute autre méthode connue de l'auteur. Ce traitement est applicable au lupus du tégument externe ; pour le lupus des muqueuses facilement accessibles (gencives, lueite), Schütz recommande les badigeonnages avec la solution aqueuse de chlorure de zinc à 20 ou 30 0/0.

R. LACOUR.

Rodent ulcer, par KANTHACK (*Brit. med. Journ.*, p. 524, 10 mars 1894).

Discussion intéressante, à la Société pathologique de Londres, sur l'ulcère rongeur de la peau.

Kanthack admet qu'il s'agit d'un cancer glandulaire ayant son siège initial dans les glandes sébacées. L'absence de généralisation lymphatique, l'absence de réseau alvéolaire, la pigmentation de certain de ces carcinomes semblent indiquer qu'ils ne proviennent pas des glandes sudoripares.

Colcott Fox regarde l'affection comme tout à fait spéciale, sans adénopathie secondaire : c'est une affection de l'âge mûr et de la vieillesse. Les cellules qui la composent ne subissent pas la kératinisation ; ce sont bien des cellules glanduleuses, seulement leur origine est obscure. En général, les adénomes sébacés ou sudoripares ne s'accompagnent pas d'une inflammation de voisinage comme dans les ulcères rongeurs.

G. Spencer pense que le point de départ de l'affection est le réseau de Malpighi. C'est un épithélioma à évolution particulière.

Norman Walker ne croit pas à la provenance épidermique ; pour lui, l'origine réside dans les glandes sudoripares ; il s'appuie sur la petitesse des cellules, la lenteur de leur développement, l'absence de kératinisation.

Ruben Boyce montre des préparations qui prouvent que l'affection à ses débuts siège dans le chorion, en dehors des glandes sudoripares et des glandes sébacées.

Telle est aussi l'opinion de *B. Robinson*. Il a constaté dans des cas types d'ulcère rongeur, une hypertrophie des glandes sébacées du voisinage ; mais dans la tumeur elle-même, rien de semblable ; au contraire, la tumeur, pour lui, se continue avec le réseau muqueux.

Beadles a vu la généralisation ganglionnaire secondaire ; il pense que l'ulcère prend naissance sur les conduits excréteurs des glandes sébacées.

H. R.

Fibromes mous de la peau, par LANDOWSKI (*Gaz. des hôp.*, n° 35, 1894).

L'auteur rapporte 2 observations de fibromes mous de la peau avec pigmentation cutanée généralisée. Le malade présentait en outre des fibromes sur le trajet des nerfs. L'examen microscopique a montré dans ces tumeurs des tubes nerveux à myéline enroulés en spirale et d'aspect moniliforme, séparés par un tissu conjonctif dense. Le pédicule est constitué par des tubes nerveux plus serrés avec un tissu fibreux abondant. Les tumeurs cutanées sont aussi formées de tissu conjonctif ondulé. Bien que l'auteur n'y signale pas de tubes nerveux, il se rattache pour l'interprétation des faits à l'opinion de Recklinghausen et croit que les mollus-

cum sont dans ce cas des neuro-fibromes de la peau, identiques à ceux qui sont sur le trajet des nerfs. Il insiste sur quelques particularités remarquables des deux observations : la non-congénitalité des tumeurs, la pigmentation cutanée qui s'est développée en même temps qu'elles, la crampe douloureuse des membres, l'affaiblissement général et intellectuel.

F. BALZER.

Sopra un nuovo caso de elefantiasi congenita, par MONCORVO (*La Pediatria*, n° 2, 20 février 1894).

En 1886, Moncorvo avait démontré que l'éléphantiasis n'était nullement inconnu, comme on le croyait, dans l'enfance mais qu'il se présentait d'après son observation personnelle dans la proportion de 30 0/0 et de 18 0/0 si l'on prend le total des cas de ce genre. En 1888 il eut l'occasion d'observer deux cas d'éléphantiasis développé au cours de la vie intra-utérine : l'un chez un garçon de 7 mois, de race mixte ; l'autre chez une fillette issue de parents européens, dont les deux pieds étaient seuls affectés. La maladie offrait chez le premier la forme mixte (fibreuse et kystique), chez le deuxième la forme fibreuse.

Il s'agit dans ce nouveau travail d'une intéressante observation concernant une petite négresse de 3 mois, dont la mère, âgée de 29 ans et ayant eu 5 autres enfants tous vivants, aurait subi au cours de sa dernière grossesse une poussée de lymphangite d'origine traumatique. Cette fillette présentait au moment de sa naissance une tumeur considérable enveloppant dans sa totalité le pied droit. Cette grosse masse était divisée en deux parties distinctes par un sillon transversal au niveau de l'articulation tarso-métatarsienne et limitée en haut par un autre sillon circulaire profond au-dessus des malléoles allant jusqu'au périoste. Le segment postérieur, beaucoup moins développé que l'autre, comprenait dans son épaisseur les malléoles et les os du tarse, sa circonférence à sa partie la plus saillante mesurant 21 centimètres. Sa surface dorsale était lisse, la peau y étant adhérente au tissu sous-jacent. On y obtenait par la palpation la sensation de mollesse élastique contrastant çà et là avec celle des nodules plongés dans l'épaisseur de la tumeur. Le segment postérieur offrait la forme d'un hémisphère aplati dont la convexité répondait au dos du pied ; sa circonférence prise perpendiculairement à l'axe du pied mesurait 30 centimètres et autour de son bord 28 centimètres. La peau de cette partie, d'une teinte très foncée, luisante, tendue, était fort adhérente au tissu sous-jacent et présentait sa température normale ; la sensibilité y paraissait pourtant émoussée. Par la palpation on percevait la sensation d'un œdème dur, très peu dépressible. Sur la face plantaire on observait d'avant en arrière une sorte de bourrelet pourvu d'une peau lisse et tendue provenant du débordement du tissu morbide, ensuite une série transversale de petites éminences mamelonnaires formées par la pulpe des extrémités des orteils cachés presque totalement dans la masse de la tumeur ; parallèlement à celle-ci un pli profond sillonnant transversalement la face plantaire et limitant en avant une saillie parallèle de consistance moins dure contournée en arrière par le sillon circulaire supra-malléolaire. La peau correspondante, plus ridée et d'une teinte moins foncée, était aussi fort adhérente aux parties sous-jacentes. De plus la sensibilité ainsi que les réflexes cutanés y semblaient fort émoussés. Les muscles de ce membre répondaient aux excitations électriques, en même temps que l'enfant exécutait quelques mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse avec plus de peine cependant qu'avec le membre opposé. Les trois doigts centraux de la main gauche, soudés entre eux, étaient dépourvus de leurs ongles tandis que les phalangettes de l'indi-

cateur et de l'annulaire se touchaient à leurs extrémités libres par dessus la phalangette du médus dont la pulpe offrait un renflement marqué constitué par du tissu élastique. Les trois orteils centraux du pied gauche laissaient voir une difformité congénitale absolument semblable à celle de la main gauche.

Moncorvo émet l'avis que cette néoformation éléphantiasique tient à la pénétration dans l'organisme fœtal par la voie placentaire du streptocoque originaire du processus lymphangitique dont la mère avait été atteinte au cours de sa grossesse. Les recherches bactériologiques de Verneuil et Clado, de Sabouraud et de Moncorvo fils ayant démontré l'identité du microbe de l'érysipèle et de la lymphangite, on a aujourd'hui le droit d'admettre une classe d'éléphantiasis consécutif à un processus lymphangitique dû à la présence du streptocoque de Fehleisen. A. C.

- I. — Traitement du psoriasis par l'administration du suc thyroïdien, par **BYROM BRAMWELL** (*Brit. med. Journ.*, p. 933, 28 octobre 1893).
- II. — Emploi de la thyroïdine dans le psoriasis, par **TSCHERNOGUBOFF** (*Medicinsk. obosrenje*, n° 22, 1893).
- III. — Thyroid feeding in skin diseases, par **LESLIE PHILLIPS** (*Brit. med. j.*, p. 1152, 25 octobre 1893).
- IV. — The treatment of psoriasis by thyroid extract, par **BALFOUR JONES** (*Ibid.*, p. 1424, 30 décembre 1893).
- V. — Idem, par **BALMANNO SQUIRE** (*Ibid.*, p. 13, 6 janvier 1894).
- VI. — Cases of diseases of the skin treated with thyroid gland, par **PHINEAS ABRAHAM** (*Ibid.*, p. 66, 13 janvier 1894).
- VII. — Treatment of syphilitic psoriasis by thyroid extract, par **John GORDON** (*Ibid.*, p. 186, 27 janvier 1894).
- VIII. — On a case of psoriasis treated by thyroid extract, par **BYROM BRAMWELL** (*Ibid.*, p. 617, 24 mars 1894).
- IX. — Thyroid extract in washerwoman's eczema, par **MENZIES** (*Ibid.*, p. 633, 24 mars 1894).

I. — L'auteur publie trois observations de psoriasis invétéré qui ont été profondément modifiées sous l'influence de l'administration interne d'extrait thyroïdien. Il a été conduit à prescrire cette médication, par analogie des bons effets obtenus dans le traitement du myxœdème. On voit en effet dans cette dernière maladie se produire une abondante desquamation cutanée à mesure que le traitement agit : il n'est donc pas douteux que le suc thyroïdien n'exerce une action incontestable sur la nutrition de la peau.

II. — Tschernoguboff a essayé le suc thyroïdien sur un malade atteint de psoriasis. La dose quotidienne était de 12 centigrammes. Au bout de 17 jours le malade en avait pris 20 grammes et était très modifié. Les plaques étaient aplaties et une active desquamation s'était produite.

D'autre part, le médicament avait très sévèrement impressionné le malade et déterminé chez lui des douleurs des membres, de l'affaiblissement, des battements de cœur. On dut y renoncer.

III. — Phillips rapporte quatre observations de maladies de la peau invétérées traitées par l'ingestion du corps thyroïdien de mouton. La médication a été de nul effet sur deux psoriasis anciens : sur un psoriasis

récent, elle a paru exacerber la poussée squameuse. Le seul cas qui ait paru bénéficier de la méthode est un cas de xérodermie.

IV. — Le fait suivant montre que la médication thyroïdienne dans le psoriasis est inefficace et dangereuse.

Le 2 novembre, un jeune homme de 32 ans, atteint d'un psoriasis invétéré depuis 10 ans, est soumis à la médication. Chaque jour il prend quatre tablettes de Burroughs (renfermant chacune 25 centigrammes d'extrait du corps thyroïde), jusqu'au 7 novembre, aucun symptôme ni aucun accident.

Le 7 novembre, il s'éveille avec des palpitations, de l'arythmie et une sensation de défaillance cardiaque. Le psoriasis a pâli et desquame largement. Nouvelle crise très menaçante la nuit : on supprime le médicament, pour le recommencer le 10 novembre à la dose de trois tablettes par jour.

A partir du 23 novembre, le pouls redevient fréquent, la température élevée, sueurs nocturnes, excitation cérébrale. Le malade a maigri d'une livre. Pendant ce temps non seulement on ne constate aucune disparition du psoriasis, mais de nouveaux placards se sont montrés sur différents points du corps.

V. — Relation de trois observations de psoriasis traitées par les ingestions du suc thyroïdien sans aucun succès. L'auteur a porté les doses au maximum, jusqu'à l'intolérance, sans que la dermatose ait été en quoi que ce soit modifiée.

VI. — Ph. Abraham a donné l'extrait thyroïdien sur une large échelle à des sujets atteints de dermatoses chroniques. Sur 48 cas de psoriasis, 18 furent améliorés notablement, mais 7 d'entre eux seulement ne faisaient aucun autre traitement. Chez 16 malades l'amélioration fut nulle ; 15 virent leur éruption accrue au cours même du traitement ; 28 d'entre eux eurent du fait de la médication des symptômes pénibles (céphalée, palpitations, tremblements et crampes musculaires, névralgies, dyspepsie, etc.). Cinq cas de lichen plan se sont trouvés améliorés, mais ils étaient simultanément soumis à un traitement topique local. Même remarque pour sept cas d'eczéma, dont trois ont été heureusement modifiés. La médication a échoué dans deux cas d'urticaire chronique et de prurigo sénile.

En résumé, ces résultats ne paraissent pas favorables, et jusqu'ici la médication n'est réellement efficace que dans les cas de myxoedème.

VII. — Femme syphilitique, soignée par l'iodure de potassium pour une ulcération de la bouche et de l'iritis. A ces manifestations succède une éruption de psoriasis généralisée, qui résiste à la médication arsénicale et à des applications locales d'acide chrysophanique. Le traitement est abandonné et remplacé par l'extrait thyroïdien. Du 11 novembre au 20 décembre la médication est suivie régulièrement, au grand bénéfice de la malade. En trois semaines, les squames du psoriasis ont toutes disparu, et l'état général est devenu excellent. L'auteur est très affirmatif sur les bons effets de la méthode.

VIII. — Bramwell publie en grand détail l'histoire d'un nouveau cas de psoriasis invétéré, guéri sous l'influence de la seule médication thyroïdienne. Des photographies montrent l'état de la malade avant et après le traitement et témoignent de la disparition complète de la dermatose. L'amélioration fut assez longue à se produire. Pendant un mois, avec de faibles doses d'extrait thyroïdien (de Martin et Brady) le mieux fut presque insensible. Pendant six semaines encore, l'état sembla stationnaire, avec l'administration de l'extrait de Duncan et Flockhart, plus dilué. Ce ne fut que plus tard, sous l'influence des tablettes concentrées de suc thyroïdien de Burroughs, que le mieux se produisit très vite et très complètement. Dans cette dernière période du traitement, des laxatifs furent associés à la médication thyroïdienne.

Bramwell insiste sur la nécessité de donner le médicament à haute dose, jusqu'à ce qu'il détermine quelques symptômes d'intolérance (céphalée, nausée, douleurs des membres). Il faut alors réduire la dose. L'amélioration se traduit par l'activité insolite de la desquamation.

IX. — Blanchisseuse de 43 ans, souffrant d'un eczéma chronique impétigineux, avec exsudation et démangeaisons intolérables. Après essai infructueux de toutes les médications, on donne, le 6 février, les tablettes de suc thyroïdien, trois par jour. Au bout de 24 heures, desquamation énorme des jambes et diminution de l'exsudation. Amélioration telle, que le 12 février, six jours après le début de la médication, la malade est en pleine convalescence.

L'auteur a employé le suc thyroïdien en applications locales, incorporé dans de la lanoline. Il dit s'en être bien trouvé dans les ulcères serpigineux, les bubons, chancres mous, et autres ulcérations de mauvaise nature.

H. R.

Sul' trichophyton tonsurans, par **MARIANELLI** (*Lo Sperimentale, Mem. originali*, p. 440, 1893).

Les différences morphologiques tant macroscopiques que microscopiques, que l'on peut noter dans les colonies obtenues dans divers cas de trichophytie, ou dans les diverses transplantations d'une colonie donnée, ne dépendent pas d'une différence dans l'espèce, mais de circonstances extrinsèques, et principalement du plus ou moins de sécheresse du milieu nutritif employé, de l'âge de la culture, de la différence de réaction des milieux nutritifs eux-mêmes, de la température, de l'aération, etc.; il n'y a pas de rapport constant entre la forme et l'aspect de la colonie et la forme clinique dont elle a été extraite.

La distinction du trichophyton à grosses et à petites spores comme espèces distinctes n'est pas exacte, car il existe de nombreux exemples de la contemporanéité des deux variétés non seulement chez des malades de la même famille ou vivant en commun, mais encore chez le même individu et même dans le même endroit malade, à des époques plus ou moins différentes. Au reste la coïncidence des deux variétés de spores est un fait presque constant dans l'onychomycose trichophytique. L'examen sans parti pris des faits cliniques et expérimentaux parle plutôt, pour l'homme au moins, en faveur de l'unicité que de la pluralité des espèces chez le trichophyton tonsurans.

Les spores des cheveux trichophytiques et les cultures du trichophyton sur agar ou sur fucus crispus, dans des conditions favorables, peuvent conserver des années leur vitalité et leur virulence. En mélangeant le trichophyton avec d'autres imphomycètes, l'achorion Schönleini compris, le premier pousse plus vigoureusement et étouffe les autres, placé avec les microbes pyogènes communs (staphylocoques et streptocoques), si ceux-ci conservent encore leur pleine virulence, ils étouffent, gênent ou arrêtent le développement du trichophyton.

C. LUZET.

Traitement des plaques pileuses anormales, par **MORISON** (*Med. news*, 30 septembre 1893).

Morison a renoncé à l'électrolyse pour l'ablation des poils adventices. Il préfère recourir à une pâte épilatoire ainsi composée : parties égales

de sulfate jaune d'arsenic et de chaux réduits en une pâte dans de l'eau chaude. On applique cette pâte sur la région malade et on la laisse sécher. Au bout de 10 à 20 jours, la plaque pileuse est détruite. Pourtant l'électrolyse reste le traitement de choix pour les poils hypertrophiques isolés.

H. R.

Zur Lehre von den Arzneiausschlägen (Contribution à l'étude des éruptions médicamenteuses), par **CASPARY** (*Archiv f. Dermat. u. Syph.*, XXVI, 1).

Un homme de 28 ans prend un certain nombre de fois 1 ou 2 grammes d'antipyrine. Le soir même, frissons, vomissements, fièvre, et de plus éruption de taches rouges et de bulles sur des points variables du corps. Guérison rapide des phénomènes généraux et de l'éruption; celle-ci cependant laisse persister des taches pigmentaires. Si le sujet, à la suite d'excès alcooliques, ne prenait pas d'antipyrine, il n'y avait pas d'éruption.

Un homme de 30 ans, sujet à des migraines, prend pour calmer ses crises 1 ou 2 grammes d'antipyrine; chaque fois apparaît à la suite une éruption bulleuse du scrotum, de l'anus, de la langue, qui évolue d'ailleurs rapidement sans laisser aucun reliquat. Le même malade supportait très bien l'antipyrine quelque temps auparavant. Caspary dit connaître deux cas absolument analogues. Chez une femme qui, pour de légers malaises nerveux, prit à plusieurs reprises du chlorhydrate de quinine à dose moyenne, il se développa chaque fois une éruption de taches rouges et de bulles à la langue, aux lèvres, à la vulve. Une autre femme, âgée de 26 ans, asthmatique, eut un eczéma suintant du visage et des bras, après usage d'iodure de potassium durant un certain temps.

R. LACOUR.

Contribution à l'étude des éruptions chloraliques, par **CHAPON** (*Thèse de Paris*, 1894).

Les éruptions sont plus fréquentes dans le mal de Bright que dans toute autre maladie. Elles présentent diverses formes : érythémateuse, papuleuse, ortiée, vésiculeuse, pétéchiiale. La fonction rénale doit être toujours examinée avec soin. Comme cause prédisposante, il faut invoquer l'idiosyncrasie, comme cause déterminante, avant tout l'alcool, puis les boissons chaudes et les repas.

F. BALZER.

Chancres infectants successifs naissant à intervalles prolongés par réinoculation chez un même malade, par **CHARRIER** (*Ann. de dermat.*, avril 1894).

D..., 20 ans, a un premier chancre au pubis 5 ou 6 semaines après le coït infectant; 21 jours après ce chancre, il en survient deux autres sur la région latéro-dorsale de la verge. Les accidents secondaires se déclarèrent un mois après environ avec une certaine intensité; le malade succomba à une tuberculose à marche rapide. L'auteur conclut de cette observation qu'il existe dans la syphilis une période plus ou moins longue après l'apparition de l'écoulement primitif, pendant laquelle l'immunité n'est pas encore conférée; cette circonstance encouragerait les partisans de l'excision précoce, malgré les nombreux échecs éprouvés jusqu'à présent.

F. BALZER.

Le « gros mal » du moyen âge et la syphilis actuelle, par **ÉURET**. (*Un vol. Paris*, 1894).

Cet ouvrage complète les études entreprises par l'auteur sur l'histoire de la syphilis dans un précédent livre, *la Syphilis aujourd'hui et chez les anciens*. Ces deux volumes représentent une des études les plus impor-

tantes qui aient été publiées depuis longtemps sur la syphilis et les maladies vénériennes envisagées dans l'histoire. La première partie de l'ouvrage actuel comprend l'histoire de la syphilis pendant tout le moyen âge jusqu'au siège de Naples; la seconde est consacrée aux temps modernes depuis Charles VIII jusqu'à nos jours. Buret donne de très curieuses indications sur les maladies vénériennes à Ninive et à Babylone, et pendant tout le moyen âge, sur la confusion qui a pendant longtemps existé entre la lèpre et la syphilis. Il conclut que les épidémies de lèpre au moyen âge, de même que la grande épidémie de Naples au quinzième siècle, ont été des épidémies de syphilis. Dans la seconde partie de son livre, l'auteur étudie les diverses médications au point de vue historique : le mercure, les plantes sudorifiques, et rapporte fidèlement la marche des grands progrès qui ont marqué le commencement de notre siècle. Il combat énergiquement la doctrine de l'importation américaine de la syphilis et les opinions qu'il développe sont de nature à réfuter les opinions émises à ce sujet par Astruc. Sa conviction ferme est que la syphilis est contemporaine des premiers âges.

Nous ne pouvons ici que reconnaître l'intérêt que l'auteur a su donner à ces difficiles recherches en ne se bornant pas à l'étude des textes, mais en suivant pas à pas les efforts tentés pour le traitement et la prophylaxie de la syphilis.

F. BALZER.

Les affections parasymphilitiques, par A. FOURNIER (1 vol. in-8°, Paris, 1894).

Les affections parasymphilitiques sont des manifestations morbides qui, pour n'avoir plus rien de syphilitique comme nature, n'en restent pas moins syphilitiques d'origine et ne se seraient pas produites sans l'intervention de la syphilis. Ces affections peuvent presque toutes se déclarer en dehors de la syphilis, et elles ne sont pas influencées par le mercure et par l'iode, comme le sont les affections syphilitiques vraies.

La syphilide pigmentaire est propre à la syphilis, elle trouve pourtant des analogues dans une série d'affections pigmentaires non syphilitiques : chloasma, mélanodermies cachectiques, etc... Elle est absolument réfractaire aux agents antisymphilitiques; c'est un type par excellence d'affection parasymphilitique.

La neurasthénie et l'hystéro-neurasthénie sont d'une grande fréquence au cours de la syphilis, pendant la période secondaire, et même pendant toutes les périodes de la syphilis. La neurasthénie se complique fréquemment de symptômes d'hystérie. Les accidents peuvent se présenter sous diverses formes : 1° céphalée neurasthénique pouvant faire croire à l'invasion d'une syphilis cérébrale, mais avec une douleur moins vive, prédominant le jour, résistant au traitement; 2° dans une seconde forme plus complexe, la céphalée s'associe à des phénomènes d'excitation ou de dépression. On peut voir parfois les accidents simuler les grandes affections de la moelle et du cerveau. L'auteur établit l'existence d'un pseudo-tabes neurasthénique dont le diagnostic se vérifie principalement par l'état des réflexes patellaires, des pupilles et des fonctions vésicales, qui n'est nullement modifié dans le pseudo-tabes. On trouve aussi des cas de pseudo-encéphalopathies neurasthéniques qui peuvent être nettement distingués des affections cérébrales par l'indécision des symptômes

qui doivent caractériser les encéphalopathies organiques. Ces états peuvent aussi parfois rappeler la paralysie générale. Ils se compliquent fréquemment de syphilophobie et de mercuriophobie. La grande fréquence des accidents nerveux au cours de la syphilis, surtout pendant la période tertiaire, explique suffisamment la fréquence de ces états neurasthéniques. L'auteur a démontré par des statistiques remarquables, produites au Congrès de dermatologie de 1889, que la syphilis constitue réellement un poison du système nerveux.

La syphilis éveille également l'hystérie très fréquemment aux périodes secondaire et tertiaire. Certaines manifestations graves de cette hystérie parasyphilitique peuvent faire penser à tort à des lésions organiques: il y a ainsi des monoplégies, des paraplégies, des hémip légies qui ont été indûment rapportées à la syphilis cérébrale. Fournier rapporte des exemples cliniques qui établissent nettement l'existence de l'hystéro-syphilis.

Au sujet du tabes et de ses rapports avec la syphilis, la discussion, depuis les travaux de Fournier, ne porte plus aujourd'hui que sur la question de la prépondérance relative à accorder soit à la syphilis, soit à l'hérédité nerveuse. Incontestablement, c'est le facteur syphilis qui est le plus indispensable à la production du tabes. Il est relié à la syphilis comme un effet l'est à sa cause. Mais il ne pourrait pourtant être assimilé aux accidents usuels de la syphilis; le tabes est parasyphilitique, il est d'origine et non de nature syphilitique. L'auteur aboutit à la même démonstration pour la paralysie générale dont la fréquence est si grande chez les syphilitiques, plus grande que ne le font voir les statistiques actuelles forcément insuffisantes, bien que déjà beaucoup plus instructives que les statistiques anciennes. Le nombre des syphilitiques qui aboutissent à la paralysie générale est considérable; si la femme est moins souvent atteinte, c'est qu'en réalité elle paye à la syphilis un tribut de beaucoup inférieur à celui de l'homme. La syphilis est le facteur le plus important de la paralysie générale; celle-ci peut même se développer pendant les périodes d'activité de l'infection; elle peut aussi accompagner le tabes. Les faits de paralysie générale juvénile attestent aussi les relations de la syphilis et de la paralysie générale. Fournier réfute les objections faites à cette manière de voir et basées sur l'anatomie pathologique, sur l'impuissance du traitement, etc..., et il conclut que la paralysie générale peut être dite une affection parasyphilitique. Les connexions qu'elle présente avec le tabes fortifient encore cette opinion.

Fournier étudie ensuite une variété d'épilepsie parasyphilitique qui diffère de la forme épileptique de la syphilis cérébrale en ce qu'elle se présente comme un syndrome isolé et se continue sous cette forme. Le bromure seul a de l'action sur elle sans la guérir. Elle se présente à l'état de grand mal et de petit mal. Cette épilepsie dérive aussi de la syphilis, sans avoir la nature d'une manifestation syphilitique; elle fait partie du groupe des affections parasyphilitiques. La même conclusion s'applique à l'amyotrophie parasyphilitique. D'autres affections rentreront sans doute plus tard dans le groupe des affections parasyphilitiques, le diabète, l'hémoglobinurie, l'adénie, etc... Il convient encore d'attendre pour en parler.

L'influence hérédo-syphilitique se traduit plus fréquemment que la syphilis acquise par des manifestations d'ordre parasyphilitique, exemples:

la cachexie foetale ou incapacité vitale du fœtus ; certains troubles dystrophiques, infantilisme, lenteur de croissance, dystrophies partielles ; les malformations congénitales ; les prédispositions morbides au rachitisme, à la tuberculose, aux affections du système nerveux. Le rachitisme n'est qu'un résultat du trouble général importé par la syphilis dans l'organisme ; il constitue un accident d'origine syphilitique, mais non de nature syphilitique. Les diverses formes d'arrêt du développement intellectuel, et même l'hydrocéphalie doivent être interprétées de la même manière. D'Astros a rapporté l'observation d'une nourrice infectée par un enfant atteint d'hydrocéphalie d'origine syphilitique. L'auteur fait aussi remarquer d'une manière spéciale la fréquence considérable des accidents méningitiques dans l'hérédosyphilis et l'association fréquente, dans les ménages syphilitiques à grossesses multiples, de l'hydrocéphalie et de la méningite. Divers cas cliniques semblent attester que la maladie de Little peut être un mode d'expression de l'influence hérédosyphilitique ; l'auteur en a observé trois cas dont deux sur les deux enfants d'un père syphilitique.

Un certain nombre d'observations attestent d'un façon certaine que le tabes, la paralysie générale peuvent procéder d'une influence hérédosyphilitique ; dans toute enquête étiologique sur ces faits, il faut faire une place à la syphilis héréditaire.

La gravité spéciale de toutes ces affections parasyphilitiques est dans l'insuffisance du traitement spécifique vis à vis des manifestations de cet ordre. La syphilis est donc un ennemi beaucoup plus redoutable qu'on ne le croyait jusqu'à ce jour, vérité profonde dont doivent se pénétrer ceux qui ont la charge de veiller à la prophylaxie de cette terrible maladie.

F. BALZER.

Congenitale Leber-Syphilis bei einem eineiigen Zwillingsspaar aus dem 7 Monat der Schwangerschaft, par MARCHAND (*Berlin. klin. Woch.*, n° 2, p. 45, 8 janvier 1894).

Syphilis hépatique chez 2 fœtus de 7 mois contenus dans le même œuf. L'intérêt de ce fait réside surtout dans l'aspect très différent des 2 foies. Tandis que l'un d'eux avait ses dimensions habituelles et sa surface lisse, l'autre était atrophié, granuleux, en un mot atteint de cirrhose et ne présentait plus sous le microscope que de rares vestiges de parenchyme.

L'autre foie, bien que normal extérieurement, offrait aussi à l'examen microscopique une infiltration considérable de petites cellules disposée en petits amas.

La taille des deux jumeaux était très inégale : celui dont le foie était cirrhosé avait 38 centimètres de long et pesait 1,530 grammes ; son tissu sous-cutané était affecté d'hydropisie, sa cavité abdominale et ses cavités pleurales renfermaient chacune une centaine de grammes de liquide jaune, clair.

L'autre jumeau n'avait que 33 centimètres de long, ne pesait que 750 grammes et n'était pas œdématisé.

J. B.

I. — Ueber die Polyneuritis mercurialis, par LEYDEN (*Berlin. klin. Woch.*, n° 1, p. 22, 1^{re} janvier 1894).

II. — Discussion de la société de médecine interne (*Ibid.*).

I. — Tailleur, âgé de 23 ans, travaillant d'une façon à se surmener, depuis l'âge de 14 ans. Chancre induré en juin 1892, suivi de phénomènes secondaires

en novembre; au milieu de décembre, traitement par frictions mercurielles. 3 jours après cessation de cette cure : élancements dans les cuisses, les jambes et les avant-bras, engourdissement des orteils et des doigts; démarche fatiguée et traînante. Abolition des réflexes tendineux. Ataxie des mouvements des mains et surtout des jambes; chute immédiate, les yeux clos; impossibilité de marche sans aide. Diminution considérable de la sensibilité des 4 membres. Fonctions vésicales intactes. Amélioration rapide en quelques semaines, puis guérison.

Leyden rattache cette polynévrite au mercure plutôt qu'à la syphilis où l'on n'a pas encore signalé d'affection de ce genre et il y trouve une nouvelle raison de ne recourir qu'avec précautions au traitement hydrargyrique dans les accidents nerveux de la syphilis, puisque le mercure est capable d'atrophier les nerfs. Il saisit cette occasion pour témoigner à nouveau son incrédulité à l'endroit de l'origine syphilitique de l'ataxie locomotrice.

II. — Sur plusieurs milliers de syphilitiques traités par le mercure, G. Lewin n'a pas noté un seul cas de paralysie et, d'autre part, d'après Kussmaul, chez les miroitiers, les accidents paralytiques n'apparaissent qu'après 20 ou 40 ans de travail.

Remak n'a non plus jamais observé d'hydrargyrisme nerveux à la suite d'un traitement médical, mais il en a vu un certain nombre de cas chez les miroitiers et les ouvriers pour lampes à incandescence. Mais ces accidents ne répondent pas à ceux d'une névrite; ils se caractérisent par du tremblement, de l'altération du caractère, de la difficulté de la marche et, dans les cas intenses, par de l'exagération des réflexes tendineux. Jusqu'ici l'hydrargyrisme professionnel ne compte aucun exemple de névrite.

Bernhardt rappelle qu'Ehrmann a publié des cas de névrite périphérique chez des syphilitiques, en dehors de l'influence mercurielle. J. B.

Contribution à l'étude anatomique et clinique des paralysies spinales syphilitiques,
par SOTAS (Thèse de Paris, 1894).

Dans le système nerveux, la syphilis peut attaquer directement l'élément parenchymateux. Au début, elle déterminerait les premiers troubles nerveux vagues de la période secondaire et tardivement peut-être certaines affections systématiques comme le tabes, etc. Ce premier mode d'action n'a pas encore de caractéristique anatomique bien connue. La syphilis agit de plus indirectement, en produisant une inflammation de l'élément vasculaire, lymphatique et conjonctival du système nerveux. Ce processus peut atteindre toutes les parties de l'axe cérébro-spinal, mais il se localise parfois exclusivement à la moelle. Fréquente chez l'homme, la syphilis médullaire apparaît entre la fin de la première année et la fin de la sixième. L'inflammation débute par les parois vasculaires et les tissus périvasculaires, et surtout dans les petits vaisseaux de la périphérie de la moelle. Dans les gros vaisseaux, elle atteint la tunique interne et externe, autour des vasa vasorum; puis les grains lymphatiques prévasculaires, et enfin la cavité arachnoïdienne entière.

L'infection se fait donc par voie sanguine et lymphatique. Les lésions inflammatoires s'accompagnent souvent de formations nodulaires (gommes miliaries des méninges et de la moelle. Les altérations du parenchyme nerveux sont secondaires aux lésions primitives. Elles peuvent résulter :

1° d'un trouble de nutrition en raison des lésions vasculaires et de la membrane nourricière tout entière de la moelle, c'est-à-dire de la production brusque d'un foyer de ramollissement transverse, ou bien d'un processus destructif d'éléments accompagné d'un processus de réaction substitutive du tissu névroglique qui remplace peu à peu les éléments dégénérés ; 2° de l'envahissement du parenchyme médullaire par l'infiltration spécifique.

Les lésions nécrobiotiques sont suivies d'une sclérose substitutive et constituent l'altération principale ; il faut faire aussi la part de certaines lésions médullaires et radiculaires résultant de l'envahissement du tissu nerveux par une infiltration s'étendant excentriquement d'un point des méninges ou d'une gaine périvasculaire. Les lésions peuvent être diffuses avec localisation transverse plus ou moins limitée, ou bien elles sont diminuées. Dans les deux cas, elles s'accompagnent de dégénérescence secondaire ascendante et descendante des faisceaux interrompus : cordons latéraux, postérieurs, substance grise des cornes antérieures, d'où production de syndromes simulant certaines affections systématiques de la moelle. L'évolution clinique de la forme commune est la suivante : période des altérations primitives vasculaires et méningées, phase de phénomènes prémonitoires diffus ; période de ramollissement et de dégénérescence des éléments nerveux, attaque de paralysie suivie de phénomènes paralytiques et de troubles trophiques graves ; période de sclérose, paraplégie spasmodique chronique. Certaines de ces phases peuvent manquer ou être interverties. L'aboutissant ordinaire de l'affection est une paraplégie spasmodique persistant à l'état chronique après une amélioration plus ou moins marquée. La guérison n'est possible que lorsque les altérations sont enrayées avant la destruction définitive du parenchyme nerveux. Parfois il se produit une méningite ou une pachyméningite spécifique, ou plus rarement une néoplasie gommeuse circonscrite volumineuse. Le traitement iodomercuriel doit être énergique et institué dès l'apparition des premiers symptômes ; il n'a d'action que sur les productions inflammatoires primitives et reste sans influence sur les lésions nécrobiotiques constituées. Dans les formes aiguës surtout, la mort peut survenir en dépit du traitement. Souvent aussi la maladie aboutit à une infirmité plus ou moins accentuée. Trop souvent l'amélioration ne dépasse pas une certaine limite fixée par l'importance d'une cicatrice scléreuse incurable de la moelle.

F. BALZER.

Sur la glycosurie dans les périodes initiales de la syphilis, par M. A. TCHISTIAKOW
(*Vratch*, n° 4 et 5, 1894).

Dans la période latente de syphilis secondaire on observe parfois une glycosurie bénigne, qui se caractérise par les particularités suivantes : a) la quantité de sucre dans l'urine est faible ; b) la quantité d'urine par 24 heures n'accuse pas d'augmentation ; c) la composition d'urine ne présente rien d'anormal, sauf la présence de sucre ; d) l'augmentation de la soif et de l'appétit, de même que l'amaigrissement, ne sont pas très prononcés ; e) la glycosurie elle-même est transitoire et peut disparaître lors des premières manifestations secondaires. L'auteur attribue cette glycosurie à un trouble de nutrition chez le syphilitique.

H. FRENKEL.

The treatment of syphilis with sulphate of copper, par PRICE (*Medical Record*, 3 février 1894).

Relation de 3 cas et conclusions : Dans la syphilis, le cuivre exerce une action spécifique visant tout spécialement le système lymphatique ; il est pour cette raison plus radical que le mercure. Il est lent dans son action sur les syphilides cutanées secondaires. Il prévient le développement des plaques muqueuses et les manifestations fracastoriennes de la gorge. C'est un médicament très actif dont il est sage de suspendre l'administration au moins un jour par semaine. Les signes de son action excessive et nocive sont un appétit vorace rapidement suivi, si la dose n'est pas réduite ou l'administration suspendue, de prostration, de vertige, de pâleur de la face, d'un pouls faible et rapide. La dose moyenne de sulfate de cuivre est de 2 milligrammes (1/30 de grain) trois fois par jour donnés en pilules ou en solution. Il est bon d'y adjoindre du sulfate de fer. Cette dose est absolument dangereuse dans la cachexie syphilitique où 0,0000648 (1/10000 de grain) donné une fois journellement est suffisant, quitte à arriver à une dose plus élevée quand la tolérance sera établie.

CART.

Note pour servir à l'histoire du traitement de la syphilis par les injections de mercure insoluble, par RENAULT (*Ann. de dermat.*, avril 1891).

A..., âgée de 34 ans, cuisinière, a été traitée du 20 mai au 17 juin, par 3 injections d'huile grise. Elle sort guérie de l'hôpital, et y revient un mois après avec une stomatite grave. L'auteur insiste sur ce fait pour relever l'intérêt que présente cette stomatite déclarée après la cessation du traitement et en même temps pour engager les médecins à ne plus employer la méthode des injections massives.

F. BALZER.

Sur un nouveau procédé de coloration des gonocoques, par A.-J. LANZ (*Mediz. Obozrenie*, n° 22, 1893).

Après avoir étendu du pus suspect sur une lamelle et fixé par la chaleur d'une lampe à alcool, on place la préparation dans une solution aqueuse d'acide trichloracétique à 20 0/0 où elle reste 1/2 - 1 minute. On lave ensuite la préparation à l'eau, on enlève l'eau avec du papier buvard, on fixe de nouveau la préparation sur la flamme et on colore pendant 2-5 minutes avec une solution de bleu de méthylène (bleu de méthylène en solution alcoolique, 1 goutte, potasse au 20°, 1 goutte, eau distillée, 30 centimètres cubes). Puis on achève comme d'ordinaire.

Sous l'influence de l'acide trichloracétique les contours des noyaux se dessinent mieux, les noyaux et les cellules deviennent plus transparents et les gonocoques apparaissent plus distincts colorés en bleu foncé, tandis que les noyaux sont plus clairs. Grâce à ce procédé, on a pu décèler l'existence au sein des noyaux des gonocoques. La coloration persiste très longtemps dans les préparations conservées. D'autres microbes que les gonocoques se colorent aussi par le même procédé.

H. FRENKEL.

Ueber den bakteriologischen Befund und die anatomischen Veränderungen bei der Urethritis gonorrhoeica des Mannes, par DINKLER (*Archiv f. Derm. und Syph.*, XXVI, 2).

Chez un peintre de 24 ans, mort de méningite tuberculeuse, et porteur d'une urétrite blennorrhagique au moment de sa mort, l'auteur a pu faire un examen complet de l'urètre, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue bactériologique. Une série de 9 coupes, pratiquées depuis la partie antérieure du gland jusqu'à la portion membraneuse, a permis de constater des modifications importantes, que Dinkler décrit avec beaucoup de détails et qu'il résume ainsi : 1° « Dans les régions les moins atteintes (moitié antérieure du gland et 2/3 postérieurs de la portion caverneuse du pénis), l'épithélium est relâché, ramolli, infiltré de petites cellules et partiellement desquamé. Au niveau de la moitié postérieure du gland et du tiers antérieur de la portion caverneuse, on constate une mortification de l'épithélium ou même sa chute complète; ce qu'il en reste est transformé en épithélium pavimenteux (métaplasie transitoire); 2° « Le tissu sous-muqueux est infiltré de petites cellules dans les points où l'épithélium persiste; on constate également des nodules de structure lymphoïde. Dans les points dépourvus d'épithélium, le tissu conjonctif est plein de globules de pus; de plus, il est, par places, nécrosé et détruit; 3° « Les vaisseaux capillaires, dans toute l'étendue de l'inflammation purulentes, sont en grande partie mortifiés; leur lumière est thrombosée. Dans les autres points, la paroi des vaisseaux est épaissie par une infiltration de petites cellules; 4° « En ce qui concerne l'extension du processus blennorrhagique, les lésions constatées établissent l'exactitude de cette donnée clinique : que la gonorrhée chez l'homme est une urétrite antérieure. » En effet, Dinkler n'a trouvé, au niveau de la portion membraneuse de l'urètre, que des lésions extrêmement minimes.

Pour la recherche des gonocoques dans les coupes (le gonocoque avait été constaté dans l'écoulement urétral avant la mort du malade), Dinkler a eu recours aux colorants ordinaires; il a diagnostiqué le gonocoque en se basant sur les caractères morphologiques de ce diplocoque, sur sa présence à l'intérieur des globules de pus, et sur sa décoloration par la méthode de Gram. Il a eu soin également de rechercher le bacille tuberculeux, car le malade avait succombé à une méningite; mais il n'a pas pu le trouver. Les résultats de ses recherches sont les suivants : Sur des coupes pratiquées au niveau de la moitié antérieure et de la moitié postérieure du gland, on trouve le gonocoque à la surface et dans les couches supérieures de l'épithélium, ainsi que dans le tissu conjonctif sous-muqueux là où l'épithélium manque. Le gonocoque ne pénètre pas plus profondément. De même sur des coupes pratiquées à 15 millimètres en arrière de la base du gland, les parties superficielles infiltrées de pus renferment le gonocoque; les parties profondes, infiltrées de petites cellules, n'en contiennent point. Le gonocoque devient de plus en plus rare à mesure que la coupe s'éloigne du gland; et à 9 centimètres en arrière de la base du gland, c'est à peine si l'on peut constater quelques rares diplocoques décolorés au Gram, et qui, d'ailleurs, ne sont plus renfermés dans des globules de pus.

R. LACOUR.

Les dermopathies blennorrhagiques, par BERGERON (*Thèse de Paris, 1894*).

La blennorrhagie, maladie générale, infectieuse, peut s'accompagner d'éruptions cutanées en dehors de toute médication : éruptions polymorphes, rubéoliformes, scarlatiniformes, purpuriques, eczématiformes, avec phénomènes généraux plus ou moins intenses. L'auteur admet qu'il s'agit

d'érythèmes angio-nerveux. Le diagnostic est souvent impossible quand il y a eu traitement de la blennorrhagie par les balsamiques. F. BALZER.

Rhumatisme blennorragique dans l'enfance, par RICHARDIÈRE (*Soc. méd. des hôpitaux, 20 octobre 1893*).

Il s'agit d'une fillette de 7 ans atteinte de vulvite intense (l'examen bactériologique montra l'existence de nombreux gonocoques) qui, 15 jours après le début de cette affection, éprouva des douleurs au niveau du poignet gauche et du genou droit, puis après la guérison de cette première poussée articulaire, eut des douleurs localisées au cou de pied droit avec tuméfaction notable, rougeur violacée des téguments, ténacité de l'inflammation. H. L.

Gangrène des deux testicules compliquant la blennorrhagie, par Georges BOGDAN (*Bull. Soc. de méd., de Jassy, vol. VII, n° 5, 1893*).

Un homme de 52 ans a eu à l'âge de 24 ans une chaudepisse aiguë, qui passa à l'état chronique; au commencement de février, la blennorrhée rede-vint aiguë et s'accompagna au bout de trois jours d'une orchite du testicule gauche; malgré un traitement antiphlogistique, le testicule grossit et s'abcéda; une partie de la glande s'élimina, la plaie se cicatrisa, mais la blennorrhagie, atténuée pendant l'orchite, revint à nouveau; au commencement de mars, douleur au testicule droit avec arrêt de la blennorrhée, bientôt il grossit, s'enflamme, puis un point devient mou, bleuâtre, puis noir; il se forme une escarre qui s'élimina au bout de quelques jours, et la plaie guérit. H. L.

Des cystites blennorragiques et de leur traitement opératoire, par Ch. AUDRY (*Arch. prov. de chir., mars 1894*).

Sur 200 blennorragiens, au moins 150, à une période quelconque de la chaudepisse, ont présenté des accidents traduisant l'invasion de la vessie par un processus septique.

Les cystites qui surviennent dans le décours de la blennorrhagie résultent d'infections microbiennes surajoutées. Le microcoque leur prépare le terrain, en s'évadant au pourtour du méat intravésical; la loi d'après laquelle les microbes pathogènes ne peuvent s'implanter sur l'épithélium vésical intact paraît vraie et d'une importance fondamentale.

L'auteur divise les cystites en légères, moyennes et graves.

Les cystites légères disparaissent seules, mais laissant les urines troubles en totalité pendant un temps beaucoup plus long qu'on ne le croit.

Les cystites moyennes peuvent résister au traitement pendant 8 à 30 jours. Elles s'opposent à la guérison de la blennorrhagie urétrale. Les balsamiques, de même que le salol, le benzoate, le carbonate de soude sont inefficaces, seule la potion de Chopart agit et éclairecit les urines; si elle n'a pas eu d'effet en 3 ou 4 jours il faut l'abandonner, et avoir recours aux lavages vésicaux, aux solutions de nitrate d'argent à 1/500. Certaines cystites disparaissent d'elles-mêmes qu'on avait abandonnées.

Les cystites graves sont celles qui durent plus d'un mois. Il est des cas où la cystite aiguë s'installe et se prolonge. L'auteur cite un malade

où l'intensité des accidents a été telle et tellement prolongée qu'il dut avoir recours à la cystostomie, au drainage permanent de la vessie.

F. VERCHÈRE.

Ueber mechanische Behandlungsweisen der chronischen infiltrirenden Urethritis,
par H. LOHNSTEIN (*Berlin. klin. Woch.*, n° 46, p. 1120, et n° 47, p. 1146, 13 et 20 novembre 1893).

Pour traiter l'urétrite blennorragique chronique compliquée d'indurations localisées des parois urétrales, Lohnstein a imaginé un instrument qu'il décrit et qui se compose d'un dilateur à 4 branches et d'un tube laveur montés l'un sur l'autre.

Il a soigné ainsi 86 cas de cette affection dont 74 sont définitivement guéris ; la durée du traitement a oscillé entre 3 semaines et 3 mois. Dans les 12 autres cas, la médication n'a pu, pour des raisons diverses, être menée à bout ou bien elle n'est pas encore terminée.

Lohnstein n'a observé d'autres complications que de petites hémorragies au début du traitement, lorsque la dilatation a été trop brusque. Pour éviter cet incident, qui allonge la cure, il déconseille d'anesthésier l'urètre par la cocaïne, sauf chez les malades trop sensibles.

Lohnstein revendique pour son procédé les avantages suivants : Il ne dilate que les portions indurées de la paroi ; il est moins irritant que les bougies médicamenteuses ; il dilate plus efficacement l'urètre que ne le peuvent les instruments à deux branches ; il entraîne moins souvent des complications que l'emploi des bougies médicamenteuses. Enfin il permet d'utiliser l'action résolutive de la chaleur, en injectant des liquides à 45 ou 50° centigrades.

J. B.

Des badigeonnages de gaïacol dans le traitement de l'orchite, par BALZER et LA-COUR (*Soc. méd. des hôp.*, 6 avril 1894).

Les auteurs ont employé le gaïacol pour combattre les orchites blennorragiques, d'abord sous forme de gaïacol pur en badigeonnages sur le scrotum, un gramme chaque fois, puis à cause de l'irritation du scrotum, sous forme de vaseline contenant de 5 à 10 grammes de gaïacol pour 30 grammes d'excipient. Le gaïacol amène une atténuation rapide des douleurs, et une diminution notable de la fièvre.

H. L.

ALCOOLISME ET PSYCHIATRIE.

État mental des hystériques. Les accidents mentaux, par Pierre JANET (1 vol., Paris, 1894).

Ce volume complète l'ouvrage de l'auteur sur l'état mental des hystériques. Janet s'attache à montrer qu'à côté des phénomènes antérieurs et physiques de l'hystérie, il y a un trouble mental qui, évident dans

certains cas comme les somnambulismes ou les délires, se dissimule dans d'autres. Il faut toujours rechercher le trouble psychologique qui entraîne le trouble physique. Les accidents hystériques, si on les étudie à ce point de vue, sont beaucoup moins dissemblables qu'ils n'en ont l'air, et l'unité de l'hystérie s'affirme de plus en plus. Il est difficile toutefois de dire en quoi une hystérique qui présente des troubles de l'esprit diffère des autres aliénées, car toutes les maladies mentales se confondent plus ou moins dans leur essence première. Pour Janet l'hystérie est donc une maladie mentale. Il étudie d'abord la suggestion et les actes subconscients. La suggestion nécessite, pour se produire, que l'association automatique des éléments soit conservée et que la synthèse actuelle des phénomènes soit altérée ou réduite. Elle demande comme condition essentielle une maladie de la personnalité. Cette dernière maladie peut se rencontrer dans bien des cas différents, mais dans aucun cas au même degré que chez l'hystérique. La suggestibilité, qui est le signe d'une maladie mentale, est avant tout celui de l'hystérie. Les idées fixes jouent, suivant l'auteur, un rôle considérable dans l'hystérie, dans le développement des accidents. Il pense que si elles sont méconnues, c'est qu'elles se dissimulent, mais qu'elles jouent un rôle capital. Après en avoir montré l'importance et la fréquence, il en étudie un des effets les plus remarquables, à savoir l'attaque d'hystérie. Les idées fixes sont des phénomènes du même genre que les suggestions et présentent au plus haut degré les caractères de l'automatisme psychologique. Elles se développent également chez des sujets où la synthèse personnelle est affaiblie. Elles indiquent les unes et les autres une division des phénomènes de conscience qui se manifeste complètement dans les somnambulismes. Le somnambulisme joue un rôle considérable dans la pathologie de l'hystérie ; il est le terme et la conclusion d'une grande quantité d'idées fixes subconscientes et d'attaques. Non seulement il coïncide en fait avec l'hystérie, mais il est précisément caractérisé par le même phénomène qui se retrouve au fond de tous les symptômes hystériques, la désagrégation de l'esprit, le dédoublement de la personnalité. Il fait donc partie intégrante de droit de l'hystérie.

De tous les accidents mentaux de l'hystérie, le délire est celui qui indique le mieux qu'il s'agit bien là d'une véritable maladie psychique, d'une aliénation mentale. L'auteur y distingue la confusion mentale due à l'exagération de l'aboulie, le délire maniaque dû à l'exagération des phénomènes automatiques, le délire systématisé dû à l'exagération des idées fixes.

En terminant, Janet examine les diverses théories proposées sur l'hystérie au point de vue psychologique et conclut que l'hystérie est une maladie mentale appartenant au groupe considérable des maladies par faiblesse, par épuisement cérébral ; elle n'a que des symptômes physiques assez vagues, consistant surtout dans une diminution générale de la nutrition ; elle est surtout caractérisée par des symptômes moraux ; le principal est un affaiblissement de la faculté de synthèse psychologique, une aboulie, un rétrécissement du champ de la conscience qui se manifeste d'une manière particulière ; un certain nombre de phénomènes élémentaires, sensations et images cessent d'être perçus et paraissent supprimés de la perception personnelle ; il en résulte une tendance à la division

permanente et complète de la personnalité, à la formation de plusieurs groupes indépendants les uns des autres ; ces systèmes de faits psychologiques alternent les uns à la suite des autres ou coexistent ; enfin ce défaut de synthèse favorise la formation de certaines idées parasites qui se développent complètement et isolément à l'abri du contrôle de la conscience personnelle et qui se manifestent par les troubles les plus variés d'apparence uniquement physique. En résumé, l'hystérie est une forme de désagrégation mentale caractérisée par la tendance au dédoublement permanent et complet de la personnalité.

P. SOLLIER.

Troubles respiratoires dans la neurasthénie, par COULAMPIS (*Thèse de Paris, 1894*).

Les troubles respiratoires d'origine purement neurasthénique sont rares et ont été niés ou contestés par presque tous les auteurs, ou encore rattachés à l'hystérie. D'après l'auteur, qui s'appuie sur quelques observations seulement, la neurasthénie pourrait affecter l'appareil respiratoire au même titre que les autres appareils, et les symptômes qu'on y observerait alors seraient une toux spéciale, probablement réflexe, une dyspnée particulière et quelquefois même des hémoptysies.

P. S.

Ueber die primordiale menstruelle Psychose....., par FRIEDMANN (*Münch. med. Woch.*, n° 1, 1894).

Il existe une forme de trouble mental périodique, qui survient au seuil de la puberté, dépendant de troubles menstruels et se terminant avec le retour à la normale de la fonction. Elle doit donc être séparée de la psychose menstruelle périodique et mérite le nom de psychose menstruelle de développement. Elle n'a que peu d'analogues parmi les autres maladies de la puberté, mais elle peut être mise en comparaison, quant à son principe, avec les accès psychopathiques transitoires uniques avec trouble de la conscience, qui surviennent au moment de la menstruation. Le caractère des troubles est entièrement le même que dans le grand groupe commun des psychoses d'origine somatique ; comme chez elles, les accès ne se produisent que dans de rares cas particuliers et souvent ne représentent qu'une disposition passagère particulière, momentanée. Les lois générales sont ici généralement les suivantes : les psychoses produites par des causes exogènes et demeurant fonctionnelles, survivent peu à ces causes ; et elles ne font explosion qu'à un certain degré de l'influence pathologique. Il faut admettre que l'organe psychique normal possède une force de résistance et une tendance à la guérison extraordinairement grandes contre les troubles qui l'atteignent. La disposition psychopathique peut représenter une faiblesse de l'une ou de l'autre force plus spécialement, dans le dernier cas il se produit des psychoses chroniques ordinaires, dans l'autre des psychoses périodiques avec accès de courte durée. L'hystérie et l'épilepsie n'ont dans la provocation des troubles psychiques transitoires pas plus de valeur que les autres causes somatiques et nerveuses.

C. LUZET.

Ueber nervöse Störungen im Gefolge von Alcoholismus (Troubles nerveux à la suite de l'alcoolisme), par FREYHAN (*Deutsche Arch. f. klin. Med.*, LI, 6, p. 603, 1893).

Le trouble nerveux le plus fréquent à la suite de l'alcoolisme est une forme de neurasthénie, que l'on peut désigner du nom de neurasthénie alcoolique. Cette forme est bien nettement circonscrite et aisée à reconnaître : excitabilité anormale et épuisement facile dans toutes les sphères du système nerveux central. Dans la sphère motrice, contractions musculaires par le choc des muscles, tremblement ; dans la sphère sensitive, sensations désagréables, sentiment de fatigue, de chaleur, de formication, douleurs dans les mollets ; dans la sphère sécrétoire, augmentation de la sueur. Les réflexes sont exagérés, surtout celui du genou et le clonus du pied peut souvent être provoqué.

C. LUZET.

Essai sur le rapport pathogénique de l'alcoolisme chronique avec la tuberculose pulmonaire, par J. THORAIN (*Thèse de Paris*, 1894).

Tandis que certains auteurs regardent volontiers l'alcool comme un préservatif contre la tuberculose, la majorité reconnaissent l'influence de l'alcoolisme dans la pathogénie de la tuberculose. Cette dernière opinion, soutenue par Lancereaux, est défendue par Thorain qui conclut à l'importance du rôle joué par l'alcoolisme dans le développement de la tuberculose. Il reconnaît toutefois que son influence pathogénique se trouvant souvent associée à d'autres causes également puissantes, il est difficile d'interpréter la part exacte de chacune. C'est surtout en débilitant l'organisme que l'intoxication alcoolique chronique favorise l'apparition d'une tuberculose à marche quelquefois rapide, mais non toujours. L'auteur conseille comme une des conditions prophylactiques de la tuberculose la répression des progrès de l'alcoolisme.

P. S.

I. — 4^e Congrès international contre l'abus des boissons alcooliques tenu à La Haye en 1893, par Th. BELVAL (*Mouvement hygiénique*, IX, n° 9, p. 416, septembre 1893).

II. — La lutte contre les progrès de l'alcoolisme en Europe, par J. BERGERON (*Rev. d'hyg. et police sanit.*, XV, n° 8, p. 673, août 1893).

I. — La loi néerlandaise du 28 juin 1881, contre l'abus des boissons alcooliques, limite le nombre des débitants de boissons fortes. L'autorité communale doit refuser l'autorisation d'ouvrir de nouveaux débits si le nombre des existants dépasse celui fixé par la loi : 1 débit sur 500 habitants dans les communes de plus de 50,000 habitants ; 1 sur 300 dans celles de 20,000 à 50,000 et 1 sur 250 dans les communes plus petites. Chaque autorisation est donnée pour un an, mais elle est tacitement prolongée si l'autorité communale n'a pas retiré la licence.

Belval est d'avis que, dans la lutte contre l'alcoolisme, on doit avoir recours à tous les moyens préconisés, persuasifs ou coercitifs, et ne passe limiter à un ou deux d'entre eux. Le mal est assez grand pour que toutes les actions prophylactiques et répressives soient mises en jeu. L'inefficacité partielle de chacune d'elles mise isolément en pratique a même de

très graves inconvénients, parce qu'elle les affaiblit et finit par les annihiler.

II. — En France, le nombre des débits de boissons est de 440,000, dont 27,000 à Paris. Depuis la loi du 17 juillet 1880 qui a abrogé le décret du 29 décembre 1851, exigeant pour l'ouverture des cabarets, l'autorisation préfectorale, le chiffre de ces établissements a augmenté de 56,000, et la consommation de l'alcool par habitant a passé de 1 litre 45 en 1850 à 4 litres maintenant.

Dans les premières années qui ont suivi la promulgation de la loi contre l'ivresse publique, il était dressé annuellement 80,000 à 90,000 procès-verbaux pour contraventions et délits d'ivresse ; depuis 1885, le nombre des poursuites est tombé de moitié ; il varie entre 45,000 et 50,000. Mais c'est au relâchement de la répression et non point au progrès de la tempérance, qu'il faut attribuer ce résultat.

La Société de tempérance, dont Bergeron est président d'honneur, n'est parvenue jusqu'à présent qu'à ce résultat bien médiocre, de récompenser quelques braves gens restés sobres, sans diminuer d'une seule unité le nombre des ivrognes.

Parmi les mesures adoptées jusqu'ici par les divers États européens, pour combattre l'alcoolisme, celles qui ont produit quelques résultats importants, sont surtout celles qui, tenant compte de la faiblesse humaine et de ce qu'a de dur, dans certaines classes, la lutte pour la vie, ont eu pour but d'écarter de l'homme l'occasion de faiblir, et sous ce rapport, la Norvège a l'honneur d'avoir la première légiféré dans ce sens.

Quant à la répression, elle n'a joué partout qu'un rôle bien secondaire.

Toutes les mesures fiscales, telles que l'élévation des droits sur l'alcool et le dégrèvement des droits sur les vins naturels, la bière, le cidre, le thé, le café, le sucre ne peuvent avoir que des effets très limités.

Voici, selon Bergeron, quelles doivent être les bases d'une législation efficace :

1° Avant tout, limiter le nombre des débits de boissons au prorata des besoins normaux de la population ; 2° porter au taux le plus élevé possible le droit de la licence et ne l'accorder qu'à des individus d'une moralité reconnue ; 3° leur imposer, par la crainte d'inspections et d'analyses fréquentes de leurs produits, l'obligation de ne vendre que des alcools complètement rectifiés ; 4° leur interdire la vente à crédit en déclarant nulles les dettes contractées de ce chef ; 5° leur interdire la vente au détail les jours de marchés ; 6° la limiter à certaines heures de la journée, les jours ouvrables ; 7° leur défendre de vendre de l'alcool aux jeunes gens au-dessous de 20 ans et aux hommes ivres ; 8° les rendre responsables de tous les dégâts et de tous les désordres commis par les ivrognes sortant de leur établissement ; 9° refuser d'une manière absolue toute licence aux maisons de commerce autres que les cabarets et les débits de boissons proprement dits ; 10° exécution rigoureuse des lois sur l'ivrognerie, en y faisant figurer, parmi les pénalités dirigées contre les ivrognes, la déchéance de l'autorité paternelle.

On pourra y ajouter l'augmentation des droits sur l'alcool, le dégré-

vement des boissons hygiéniques, les conférences sur les bienfaits de la sobriété et sur les désordres dus à l'alcool, etc.

J. B.

Sur un cas de délire transitoire à caractère de délire vésanique, accompagné d'un accroissement notable de la toxicité urinaire et de la présence de ptomaines dans les urines, par BALLET (*Soc. méd. des hôp.*, 9 juin 1893).

Une fille de 27 ans présente, à la suite de préoccupations morales et de fatigues physiques, de la fièvre, de l'amaigrissement, de l'embarras gastro-intestinal et un délire à caractère de confusion mentale avec vague idée d'empoisonnement et de persécution. Au cours de ce délire, les urines ont été plusieurs fois étudiées, et Ballet a constaté, au moyen d'injections sur des lapins, qu'elles étaient notablement plus toxiques que les urines normales, et l'analyse chimique a montré la présence d'une ptomaine que l'expérimentation sur la grenouille et le cobaye a prouvé être très toxique.

Ce fait montre qu'un trouble de la nutrition peut, comme une affection grave, fièvre typhoïde, érysipèle, amener de la confusion mentale, même chez une personne non héréditairement prédisposée.

H. L.

Étiologie et pathogénie du délire aigu, par RASORI (*Centralbl. f. Bakteriöl.*, XIV, n° 16).

Homme de 45 ans, atteint depuis 8 jours de mal de tête, est amené à l'asile avec un accès de manie aiguë, compliquée d'opisthotonos et de dysphagie; mort rapide. On trouve une congestion énorme des méninges et de petites extravasations sanguines sous-méningées. Le liquide sous-arachnoïdien, ensemencé sur agar, donna des cultures pures d'un petit bacille à bouts arrondis, isolé ou en chaînettes courtes, ne se colorant pas par le Gram, mais se colorant par les couleurs d'aniline et par le bleu de méthylène. Des inoculations de ces cultures à des lapins déterminèrent rapidement la mort avec des phénomènes de congestion méningée et de l'œdème du cerveau; le même bacille foisonnait dans les centres nerveux.

H. R.

Des auto-intoxications dans les maladies mentales, par SÉGLAS (*Archives gén. de méd.*, novembre 1893).

Un certain nombre d'observations recueillies par Séglas démontrent que des désordres intellectuels peuvent avoir pour origine et pour cause occasionnelle des troubles de la nutrition, des maladies infectieuses ou des troubles gastro-intestinaux. Dans ces cas, on peut supposer qu'interviennent des auto-intoxications.

Les désordres intellectuels apparaissant dans ces conditions ont pour caractéristique essentielle la confusion mentale. Ils s'accompagnent fréquemment des symptômes somatiques, tels que troubles digestifs, amaigrissement, fièvre, etc. La nature de ces désordres intellectuels, comparables aux délires toxiques, leur coïncidence avec des troubles physiques semblent montrer qu'ils ont comme cause l'auto-intoxication. Toutefois, la démonstration de ce fait ne peut encore être faite ni par les procédés chimiques, ni par les méthodes expérimentales, dont on dispose actuellement.

RICHARDIÈRE.

De l'hypothermie chez les aliénés, par J.-B. BOUCHAUD (*Ann. méd. psych.*, n° 2, p. 194, 1894).

L'auteur rapporte 30 cas d'affections mentales diverses dans lesquelles la température du corps est descendue bien au-dessous de la moyenne, car il y en a où elle est tombée jusqu'à 27°. L'auteur attribue cette hypothermie dans l'aliénation mentale à ce que le système nerveux étant fortement atteint, toutes les fonctions qui en dépendent n'offrent qu'une faible résistance aux causes de dépression. La calorification étant une de ces fonctions doit être vraisemblablement susceptible des mêmes modifications. Le froid, l'agitation, la diarrhée, l'inanition, une péritonite, un cancer, etc., peuvent intervenir et contribuer à provoquer le développement de l'algidité chez les aliénés qui y sont prédisposés. En résumé, B. considère l'hypothermie chez les aliénés comme un état d'inhibition diffuse provoquée par des causes de nature dépressive chez des sujets dont le système nerveux est profondément débilité. P. S.

Paralysie générale. Lésions et symptômes spinaux. Formes spinales, par KLIPPEL (*Arch. de méd. exp.*, VI, 1).

La paralysie générale entraîne des lésions de tout le système nerveux central et périphérique. Mais il s'en faut que ces lésions soient exactement superposables à celles de différentes maladies dont la paralysie générale emprunte par certains côtés le masque. Ainsi, dans la moelle, la substance est altérée dans la moitié postérieure, cordons postérieurs et faisceau pyramidal ; mais le reste n'est pas absolument intact, il y a diffusion des lésions, et il n'y a d'épargné qu'un petit territoire du cordon antéro-latéral. La substance grise des cornes est également atteinte. Ces lésions sont le moins marquées dans la moelle lombaire ; elles peuvent, du reste, n'être qu'ébauchées et négligeables au point de vue fonctionnel. La sclérose postérieure suit généralement la distribution des vaisseaux, et s'accompagne de méningite ; les tubes nerveux sont atrophiés ou dégénérés. Dans la substance grise, le réticulum est fort altéré, et les cellules présentent l'atrophie simple ou dégénérative. Les racines rachidiennes et les nerfs présentent des traces du même processus.

On ne saurait assimiler les altérations précédentes à une moelle tabétique dont les lésions sont moins diffuses et beaucoup plus accusées en ce qui concerne les cordons postérieurs. De même la moelle d'un dément sénile montre une substance grise assez atteinte, mais une sclérose à peine accusée de la substance blanche. En cas de dégénérescence secondaire, la caractéristique réside dans la disproportion entre les deux moitiés de la moelle.

Au point de vue symptomatique, les troubles spinaux de la paralysie générale peuvent à vrai dire reproduire aisément les signes élémentaires de diverses affections spinales, mais ils se font remarquer par leur mobilité. On a successivement sous les yeux le tableau de plusieurs affections médullaires. Et finalement, le développement des troubles cérébraux habituels vient éclairer cet ensemble un peu diffus. En se tenant aux modalités cliniques les plus frappantes et les mieux caractérisées, on peut distinguer plusieurs formes spinales *initiales* de la paralysie générale. La forme tabétique est la plus fréquente ; elle est à distinguer de l'asso-

ciation du tabes vrai et de la paralysie générale. D'autres formes simulent la sclérose latérale amyotrophique, la sclérose en plaques, l'amyotrophie myélopathique du type Aran-Duchenne. Il faut ajouter la forme névritique, dont le premier phénomène peut être une névralgie sciatique ou une névrite avec atrophie musculaire.

GIRODE.

A contribution to the morbid anatomy and pathology of the neuro-muscular changes in general paralysis of the insane, par B. CAMPBELL (*The Journ. of mental Science*, n° 169, p. 177, avril 1894).

De l'examen anatomique de 12 cas, l'auteur conclut que le système neuro-musculaire est un de ceux primitivement atteints par la maladie. On ne trouve aucune différence au point de vue anatomique entre les lésions neuro-musculaires de la paralysie générale et celles de la névrite multiple. Il y a un groupe dans cette dernière avec lequel les modifications paralytiques peuvent être comparées pathogéniquement, c'est la névrite toxique primitive, les névrites secondaires, quelle qu'en soit l'étiologie devant être mises de côté. Les lésions neuro-musculaires ne sont pas dues à une dénutrition générale, quoique celle-ci puisse y jouer un rôle évidemment par le fait des agents toxiques produits dans des tissus fonctionnant mal, et ce qui le prouve c'est qu'on les rencontre dans des cas où la mort est survenue à une période récente de la maladie. Aucune des théories concernant la pathogénie de la paralysie générale ne peut rendre compte des changements observés, qui par tous leurs caractères ne semblent pouvoir relever que de l'action d'un agent toxique sur les nerfs sensitifs et moteurs. Ces lésions expliquent facilement toutes sortes de troubles observés cliniquement tels que l'atrophie musculaire, tous les troubles trophiques et articulaires, de même que les symptômes cardiaques, pulmonaires, ou du côté de la déglutition. Deux planches illustrent cet article.

P. S.

Contribution à l'étude de la syphilis du système nerveux, par F. RAYMOND (*Arch. de Neurologie*, n° 83, p. 1 et n° 84, p. 113, 1894).

Trois observations avec examen anatomo-pathologique détaillé et planches à l'appui. La première montre des lésions vasculaires diffuses de l'écorce cérébrale qui se continuent directement avec des lésions gommeuses des gros vaisseaux ; la seconde montre les mêmes lésions vasculaires, mais limitées à l'écorce ; dans la troisième c'est encore le même processus irritatif des vaisseaux, mais descendant encore moins bas dans l'arbre vasculaire et limité à des capillaires plus fins. Dans les trois cas la lésion cérébrale était associée à diverses lésions diffuses de la moelle, d'aspect syphilitique. Les malades des deux premiers cas étaient des syphilitiques devenus paralytiques généraux ; le troisième ne l'était pas.

Pour Raymond, dans la paralysie générale, d'origine syphilitique, la lésion est une encéphalite vasculaire diffuse. Mais tous les sujets atteints d'encéphalite vasculaire diffuse ne sont pas pour cela des paralytiques généraux. La paralysie générale ne survient que lorsque l'élément nerveux commence à souffrir du mauvais état de son appareil de nutrition. La période de résistance peut être fort longue et les symptômes sont alors très vagues. Mais à un moment donné, le tissu nerveux cède et l'encéphalite, de purement vasculaire, devient mixte : les éléments de la

névrogie s'hypertrophient, se sclérosent, les tubes nerveux se détruisent en commençant par la superficie des circonvolutions, les cellules nerveuses s'altèrent et la lésion de l'écorce devient irrémédiable. Outre l'agent spécifique, il faut tenir grand compte de l'hérédité qui intervient sans doute en produisant la fragilité ou au contraire la résistance des éléments nerveux. Tel syphilitique pourra supporter pendant longtemps une encéphalite interstitielle avant de devenir paralytique général ; il pourra même peut être guérir parce que ses éléments nerveux sont solides, tandis que tel autre tombera immédiatement dans la démence, parce que ses éléments nerveux n'offrent aucune résistance. Quant au lien qui existe entre le tabes vrai et les lésions médullaires des paralytiques généraux, l'auteur ne se prononce pas.

P. S.

Des complications viscérales de la paralysie générale progressive, par DURANTE

(Gaz. des hôp., n° 24 et 27, 24 février et 3 mars 1894).

Un grand nombre de paralytiques succombent à des lésions viscérales qui, au premier abord, paraissent étrangères à la maladie. Ces complications ont une importance qui a été méconnue jusqu'ici, quoique présentant un double intérêt tant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie de la paralysie générale. La syphilis, considérée par quelques-uns comme la cause unique, est sans doute fréquente ; mais des infections ou intoxications diverses peuvent, par une action prolongée, déterminer les lésions spéciales à la paralysie générale. Quoique l'étiologie en soit variable, elle a une unité histologique que montre l'étude des altérations viscérales, sous la dépendance des lésions cérébrales.

Parmi les maladies que la paralysie générale entraîne, il y a lieu de distinguer celles qui sont dues à la déchéance générale de l'organisme et celles qui sont produites par des infections secondaires, et enfin celles que Klippel a appelées vaso-paralytiques. Ces dernières sont liées à l'influence directe du système nerveux lésé par la paralysie générale et se manifestent sous forme de congestion chronique, d'ectasies capillaires, d'hémorragies dans le foie, le rein, le poulmon, le cœur, au cours de la maladie et en dehors de tout état de marasme. Ces troubles vaso-paralytiques seraient constants et spéciaux à la paralysie générale. L'auteur insiste sur cette congestion chronique généralisée, peu connue jusqu'ici, et qui donne cependant la clef de nombreux phénomènes observés au cours de la maladie. Elle montre en outre que celle-ci doit être considérée comme une affection vraiment *générale*, intéressant indirectement, mais constamment et dès le début, même les organes les plus éloignés des centres nerveux, tels que le foie, le rein, le cœur, le poulmon, seuls viscères dont l'auteur s'occupe dans ce travail.

P. S.

Thérapeutique des névroses, par OULMONT (1 vol. Paris, 1894).

Le cadre des névroses s'est singulièrement rétréci de nos jours, et certaines affections qui y sont encore rangées faute de mieux trouveront sans doute leur place ailleurs d'ici quelque temps. L'auteur n'a eu en vue que les névroses que tout le monde s'accorde à reconnaître, même celles qui seraient sujettes à discussion, comme la tétanie par exemple, et il

étudie successivement l'hystérie, la neurasthénie, le goître exophtalmique, l'épilepsie, la migraine, la chorée, la paralysie agitante et la tétanie. Avant d'exposer la thérapeutique de ces diverses affections il a eu le soin d'en rappeler les symptômes dans un exposé très court, en insistant surtout sur les phénomènes qui méritent des indications spéciales et sur les points d'étiologie et de pathogénie qui peuvent influencer sur la direction générale du traitement. Pour ce qui est du traitement lui-même, l'auteur ne s'est pas contenté d'exposer les médications nombreuses et souvent incohérentes qui ont été tour à tour proposées. Il en a fait l'étude critique et a essayé de mettre à profit les données pathogéniques et physiologiques dont on dispose actuellement, pour établir la thérapeutique de chaque névrose sur des bases vraiment rationnelles.

P. S.

De la duboisine. Son action physiologique. Son emploi en neuropathologie et en psychiatrie, par G. GRANDFERRY (*Thèse de Paris, 1894*).

L'auteur a fait un certain nombre d'expériences sur les animaux. Malgré des doses assez élevées, les lapins en expérience ont survécu mais ont perdu brusquement l'appétit et ont maigri à vue d'œil. La duboisine agit sur le système nerveux central dont elle diminue le pouvoir excito-moteur et amène ainsi à petite dose de l'assoupissement précédé de vertiges, et à doses plus élevées du coma, parfois même du délire et des hallucinations. Elle détermine sur la circulation une action analogue à celle de la digitale, et malgré la tachycardie énorme qu'on observe il n'y a qu'une augmentation de pression très faible. La duboisine a sur la respiration une action excitante que n'a pas l'atropine; elle accélère les mouvements respiratoires.

L'auteur ne fait que rapporter les observations des auteurs sur l'action de la duboisine sur les sécrétions. Quant à son action sur l'œil elle est un mydriatique puissant. Elle agit sur le sympathique car elle dilate les vaisseaux de l'oreille du lapin d'un seul côté et du côté opposé à l'œil instillé.

La duboisine a été employée en ophtalmologie comme succédané de l'atropine, pour combattre les sueurs des phthisiques, dans le goître exophtalmique. Mais c'est surtout comme hypnotique et sédatif qu'on a cherché à l'utiliser, particulièrement dans la folie, pour calmer l'agitation et en neuropathologie pour améliorer la paralysie agitante. Dans le premier cas, seul examiné par l'auteur, elle paraît à ce dernier assez recommandable, mais il ajoute qu'elle ne saurait être la base d'un traitement systématique de l'agitation des aliénés. Elle s'emploie par la voie hypodermique à la dose de 1/2 milligramme.

P. S.

The seat of origine and paths of conduction of the fits in absinthe epilepsy, par Robert BOYCE (*Brit. med. Journ., p. 1097, 18 octobre 1893*).

L'auteur intoxique des animaux avec de l'absinthe, de façon à leur donner des attaques d'épilepsie. Pour savoir par quels conducteurs nerveux passe l'excitation convulsive, il provoque les expériences suivantes:

a) Ablation d'un seul hémisphère; b) des deux hémisphères; c) du cervelet en totalité ou en partie; d) ablation d'un hémisphère cérébral combinée avec l'hémisection de la moëlle du même côté ou du côté opposé.

Aucune de ces expériences ne donne de résultats constamment démons-

tratifs, et il est impossible de dire la part que prend le cervelet dans la production des spasmes cloniques. Les convulsions peuvent survenir en l'absence du cervelet : Elles sont unilatérales, quand l'animal a été privé d'un hémisphère cérébral et de l'hémisphère cérébelleux opposé. H. R.

Focal epilepsy : trephining, etc., par **Leonard BIDWELL** et **C. SHERRINGTON** (*Brit. med. Journ.*, p. 988, 4 novembre 1893).

Garçon de 15 ans, sujet à des convulsions localisées à la jambe droite depuis l'année 1888. D'abord fréquentes, celles-ci s'espacent au point que pendant 2 ans elles cessent complètement. En 1891, elles reparaissent au point de se répéter 15 fois par jour. C'est un enfant vigoureux, sans antécédents pathologiques ; traumatisme léger sur la tête 2 ans auparavant. Aucune déformation crânienne appréciable ; jamais de céphalée ; fond de l'œil normal. Les crises convulsives, d'abord localisées à la jambe, se généralisent et deviennent de véritables attaques d'épilepsie.

Opération le 23 avril. Large incision demi-circulaire derrière la suture coronale ; trépanation du crâne au niveau de la scissure de Rolando. Pas de lésion des os ni de la dure-mère. Les circonvolutions apparaissent décolorées un peu au-dessous de la scissure de Rolando ; l'auteur résèque toute la partie décolorée, et panse la plaie antiseptiquement. Guérison en 8 jours de l'état local. Les convulsions cessent complètement pendant 3 jours, mais reprennent ensuite avec plus de violence. On décide de rouvrir le crâne, et de réséquer la portion des circonvolutions dont l'excitation électrique produit la convulsion.

Seconde opération le 14 mai. On trouve les fragments osseux intimement soudés, et le péricrâne adhérent. On est obligé de faire deux nouvelles couronnes de trépan, l'une en avant, l'autre en arrière des précédentes. La région rolandique étant mise à nu, on y fait passer un courant électrique, qui ne détermine aucune contraction dans la moitié inférieure et antérieure ; mais en haut, l'application de l'électrode provoque une crise épileptiforme débutant par le pied, comme celles dont souffre le malade. Cette zone est située juste au-dessous de la région décolorée qui avait été précédemment enlevée. On la résèque intégralement. Même pansement.

Suites immédiates de l'opération traversées par de violents vomissements pendant 24 heures. La plaie opératoire est guérie au bout de 8 jours. Il ne se produit aucune paralysie, ni aucune impotence fonctionnelle de la jambe et du pied, pas de troubles de la sensibilité ni de diminution des réflexes. Mais dès le second jour, les attaques se sont reproduites, se répétant 3 ou 4 fois par jour, avec cette différence qu'elles ne débutent plus par une aura partant du pied. Bientôt, les crises deviennent plus rares et se bornent à des sensations de fourmillement et d'engourdissement : résultats d'autant plus appréciables que l'enfant ne prend plus de bromure.

La portion du cerveau réséqué pendant la première opération et reconnue décolorée a été examinée au microscope. On y a trouvé les résidus d'un petit foyer hémorragique.

Physiologiquement, il est intéressant de voir que la résection d'une partie de la zone motrice n'a pas déterminé de paralysie ni passagère ni persistante. H. R.

Un cas de myxœdème congénital traité et guéri par l'ingestion de corps thyroïde de mouton, par **BRISAUD** et **SOUQUES** (*Soc. méd. des hôp.*, 13 avril 1884).

Une femme de 37 ans, naine, mesurant 1^m,12, d'intelligence faible, présente depuis son enfance les signes d'un myxœdème très accusé. Elle prend

pendant 6 semaines, à peu près tous les jours, un lobe frais de glande thyroïde. Le poids tomba de 27 kilogrammes à 23 kilog. 500. Le pouls de 84 monte à 110 et 120. La température de 36 à 37 et même 38. La diurèse s'établit ; il y eut, au début, une courte période de céphalalgie, d'insomnie et de douleurs dans les jambes. Les bourrelets œdémateux de tout le corps disparurent, et la figure prit une expression d'adulte ; les sueurs se rétablirent, les ongles eurent un sillon transversal très profond en avant de la lunule.

H. L.

Thyroid feeding in exophthalmic goitre, par David OWEN (*Brit. med. Journ.*, p. 1211, 2 décembre 1893).

W., âgé de 46 ans, atteint depuis près de 20 ans d'exophtalmie avec palpitations et hypertrophie thyroïdienne, à grands accès, compliqués depuis quelque temps de crises diarrhéiques. Après avoir essayé sans succès la quinine, le fer, la digitale et l'arsenic, on lui fit avaler chaque jour un quart de lobe du corps thyroïde de mouton. Cette dose ayant été outrepassée, survinrent des nausées, des éructations, des vertiges et de l'insomnie, avec du gonflement de la face et des jambes. On la suspendit pour la reprendre à la dose normale. Sous cette influence, les symptômes d'excitation et de névrose exophtalmique cédèrent progressivement, les yeux cessèrent d'être saillants, le cœur de battre violemment, le pouls tomba à 76, et pour la première fois depuis 15 ans, le malade put se livrer à un travail exigeant des efforts. Il continue à prendre un quart de lobe thyroïdien deux fois par semaine : la guérison paraît complète.

H. R.

Stoffwechseluntersuchungen..... (Recherches sur la nutrition des sujets atteints ou non de myxœdème, traités par le suc thyroïdien), par VERMEHREN. (*Deut. med. Woch.*, n° 43, p. 1037, 1893).

Les myxœdémateux traités par le suc thyroïdien ont de la fièvre, une diminution du poids du corps, de l'accélération respiratoire (Mackenzie), de l'augmentation de l'urée excrétée (Mendel) ; on a donc admis une stimulation des échanges nutritifs.

Chez 3 myxœdémateux, Vermehren a déterminé chaque jour la quantité d'azote et de carbone contenue dans les aliments et la quantité d'azote éliminée dans l'urine. Ces malades, âgés de 43, 47 et 63 ans, prenaient soit un gramme de glande thyroïde de veau, soit une dose de thyroïdine variant de 10 à 40 centigrammes.

Bien que la quantité d'azote ingérée fut invariable ou même progressivement abaissée, l'urée a augmenté dans l'urine pendant les cinq premiers jours du traitement ; elle a doublé ou triplé. Pendant les six jours qui suivirent la cure, l'urée excrétée baissa lentement chez deux malades. On pouvait se demander si l'écart tenait à une absorption défectueuse dans l'intestin. L'analyse des excréments, qui contenaient en réalité une quantité d'azote exagérée, n'expliquait qu'en partie les résultats obtenus. Il a donc fallu admettre que, sous l'influence du traitement, les éléments azotés de l'organisme avaient subi une désassimilation exagérée.

La diminution du poids du corps, attribuable en partie à la déperdition de graisse, est en rapport avec cette désassimilation.

La diurèse a augmenté pendant la cure.

L'auteur a soumis au traitement par la thyroïdine, à la dose quotidienne de 10 à 30 centigrammes, 6 individus non atteints de myxœdème. Mêmes ré-

sultats que chez les myxœdémateux au point de vue de l'élimination de l'azote (seulement les quantités étaient un peu moindres) chez les individus âgés ; en même temps, augmentation de la diurèse, accélération de la respiration et du pouls, élévation de la température, amaigrissement. Les sujets jeunes, au contraire, ont fourni des résultats moins nets.

L. GALLIARD.

Sur un cas de guérison du myxœdème par l'ingestion de glande thyroïde de mouton, et sur les accidents qui peuvent survenir au cours du traitement thyroïdien, par MARIE et GUERLAIN (*Soc. méd. des hôpitaux*, 9 février 1894).

Une dame était atteinte depuis huit ans d'un myxœdème à un degré avancé ; on lui donna d'abord à partir du 19 novembre, tous les jours 4 lobes de glandes thyroïdes de mouton ; dès le lendemain la fièvre venait (38) et la diurèse s'établissait ; en même temps céphalalgie et insomnie. Dès le 22, diminution notable de l'œdème ; pouls à 102 au lieu de 80 ; on réduit les 4 lobes à 1. Le 26 novembre, les malaises sont accrus, insomnie, anorexie, soif intense ; grande faiblesse ; douleurs dans les jambes ; pouls à 112. Le 30, on suspend le traitement ; à partir du 5 décembre, amélioration de l'état général ; les douleurs persistent. Le 21 décembre, on reprend le traitement thyroïdien ; un lobe tous les deux jours ; le 7^e jour, retour de la céphalalgie avec vives douleurs dans les membres et fièvre légère. Suspension nouvelle. Reprise le 11 janvier : deux tiers de lobe tous les cinq jours ; depuis il n'y eut plus de retour des malaises pénibles. Le 24 janvier, la malade pesait 85 kilogrammes au lieu de 102 ; la figure a repris un aspect normal ; l'état d'hébétéude et les cauchemars ont disparu ; la guérison est complète. Les poils des aisselles repoussent, et sur tous les ongles on voit au niveau de la lunule un sillon profond. H. L.

Myxœdema treated with thyroid tabloids, par F. RAVEN (*Brit. med. Journ.*, p. 12, 6 janvier 1894).

Femme de 65 ans, atteinte de myxœdème depuis 20 ans et tombée dans un état d'hébétéude absolue, avec altération de la voix et déformation des mains qui ressemblent à celles d'un acromégalique. La malade refusant l'ingestion de corps thyroïdes à l'état frais, on lui fait prendre des tablettes de Burrough, contenant chacune 25 centigrammes d'extrait de corps thyroïde de mouton. La dose quotidienne fut 2 de ces tablettes la première quinzaine, 3 la deuxième quinzaine, 4 la troisième quinzaine. Au bout de quelques jours de traitement, douleurs dans les membres, état fébrile et malaise ; sensibilité anormale de la peau ; bientôt activité cérébrale meilleure ; les cheveux repoussent, la malade a maigri mais se meut plus facilement et commence à s'occuper ; résultat, somme toute, très satisfaisant, ainsi que le témoigne la photographie prise avant et après le traitement. H. R.

Further notes of a case of sporadic cretinism treated by thyroid feeding, par John THOMSON (*Edinburg med. journ.*, p. 720, février 1894).

L'auteur donne dans cet article, la fin d'une observation et les conclusions qui s'y rapportent. Quatre photographies accompagnent ce travail montrant les progrès faits par l'enfant sous l'influence du traitement, progrès manifestés d'autre part par l'augmentation de poids et de taille, par les modifications physiques de la peau et par le développement de l'intelligence.

L'enfant prenait depuis 1/8 jusqu'à 1/2 de glande thyroïde de mouton deux fois par semaine. Au début, les doses un peu trop fortes avaient causé

quelques malaises; plus tard le traitement fut très bien supporté. L'auteur pense qu'il sera nécessaire d'augmenter la dose de temps en temps.

HENRI DE BRINON.

Clinical remarks on a case of sporadic cretinism, par BYROM BRAMWELL (*Brit. med. Journ.*, p. 6, 6 janvier 1894).

Le sujet de cette remarquable observation est une fille de 16 ans, à peine développée comme une enfant de 2 ans, ayant encore la fontanelle antérieure ouverte, incapable de marcher, de parler et ne donnant aucun signe d'intelligence. Les parents sont sains et elle a des sœurs bien constituées. Au moment de sa naissance, la seule malformation constatée était l'anormal développement de la langue; ce n'est qu'à 9 mois qu'elle cessa de grandir. Ses cheveux tombèrent à 12 ans après une scarlatine. L'apparence de la face est celle d'un bouledogue: nez écrasé, bouche énorme, lèvres lippues, langue démesurée, yeux petits et masqués par l'œdème palpébral; la ressemblance est complète quand la malade essaie de parler, elle produit une sorte d'aboïement rauque qui n'a rien d'humain. Ventre proéminent, orné d'une hernie ombilicale, mains et pieds énormes, à doigts courts et larges; peau sèche et rugueuse ne transpirant jamais.

Traitement par l'injection de corps thyroïde; tout d'abord, 5 minimes par jour d'extrait liquide de Brady et de Martin, qui détermine chez elle de l'excitation cérébrale, des vomissements et une élévation de température. On dut, les jours suivants, réduire à 5 gouttes la dose quotidienne.

Au bout de 8 jours, amélioration sensible: accroissement de la température générale, qui était au-dessous de la normale, diminution du gonflement des lèvres et de la langue, déglutition plus facile; à la deuxième semaine, la peau est devenue lisse et souple, la constipation a disparu, l'enfant s'intéresse à ce qu'elle voit. Au bout de 2 mois, elle a percé 2 dents et 4 autres dans les 6 mois suivants.

H. R.

MÉDECINE LÉGALE.

Médecine légale militaire, par Du CAZAL et CATRIN (*In-8°, Paris, 1893*).

Dans cet aide-mémoire est exposé l'ensemble des actes par lesquels le médecin militaire intervient dans l'application des lois et des règlements qui régissent l'armée. C'est ainsi que nous voyons étudiées les expertises relatives aux entrées dans l'armée, à l'incorporation et au séjour dans l'armée, aux sorties définitives de l'armée. Ce manuel constitue un guide complet pour l'expert médical dans les diverses circonstances de la vie militaire où il doit intervenir, depuis le conseil de revision jusqu'à l'admission aux invalides.

MAUBRAC.

Les empreintes des doigts et des orteils, par Ch. FÈRÉ (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, mars 1893).

On connaît les intéressantes recherches de Galton sur les empreintes digitales, c'est-à-dire les dessins curvilignes formés par les lignes papil-

lares de la pulpe des doigts. L'auteur a repris ces études sur les épileptiques de son service, et il a pris les empreintes, non plus seulement des pouces, comme Galton, mais de tous les doigts et du gros orteil. Il remarque, à cet égard, une dissimilitude très prononcée, qui peut tenir à ce que les sujets observés sont des dégénérés chez lesquels on est exposé à trouver à la fois des formes régressives et progressives. Pour les empreintes du pouce, la dissymétrie est très fréquente (près de la moitié des cas); fait intéressant à remarquer, car on sait que l'asymétrie est, chez les dégénérés, un des caractères physiques les plus fréquents; ce caractère paraît donc devoir se retrouver même dans les détails les plus minuscules de l'organisme. Les dispositions sont plus simples aux orteils qu'aux doigts de la main, et, par exemple, la forme primaire, simienne, qui est à la main dans la proportion de 2,94 0/0, est au pied dans la proportion de 6,47 0/0. En somme, l'ensemble de ces recherches aboutit à cette conclusion que, lorsqu'on considère les différents doigts de la main, ou lorsqu'on compare les orteils aux doigts, on trouve que la variété et la complexité morphologiques correspondent à la variété et à la complexité des fonctions.

M. DUVAL.

Das tätowiren vom medizinischen und anthropologischen Standpunkte (Le tatouage au point de vue médical et anthropologique), par NEUMAN (Wien. med. Woch., n° 27 à 30, 1893).

Les tatouages conservent leur importance au point de vue social et anthropologique, car cette pratique ne paraît avoir aucune tendance à disparaître. Au point de vue médical, le tatouage n'est utile que pour la cornée ou pour produire le rouge au niveau des lèvres; jusqu'ici on n'a pas pu colorer les nævi de façon à leur donner la teinte normale de la peau. L'opération expose à de nombreuses infections, dont la plus fréquemment observée est la syphilis.

Les substances insolubles, introduites dans les téguments par le tatouage, restent adhérentes aux faisceaux fibreux du derme ou au pannicule adipeux. Quelques particules pénètrent dans les vaisseaux lymphatiques ouverts et gagnent les ganglions voisins, où ils demeurent à l'état de corps étrangers déposés dans la couche corticale. LEFLAIVE.

Du détatouage, par BAILLIOT (Thèse de Paris, 1894).

L'auteur recommande l'emploi de la solution concentrée de tanin, comme dans le procédé de Variot; les piqûres faites avec des aiguilles sont ensuite touchées avec le crayon de nitrate d'argent. Toutefois, il préfère l'emploi du bioxalate de potasse, bien qu'il reconnaisse que l'escarre produite par le nitrate d'argent soit plus facilement dirigeable.

F. BALZER.

Ueber Diffusion von Giften an der Leiche (Sur la diffusion des poisons sur le cadavre), par F. STRASSMANN et A. KIRSTEIN (Archiv für pathol. Anat., CXXXVI, 1).

En introduisant diverses substances (violet de gentiane, ferrocyanure de potassium, acide arsénique ou arséniate de potasse) dans l'estomac

ou d'autres cavités du corps (cadavre de chien ou d'enfant nouveau-né), on observa le mode de diffusion suivant :

Introduites dans l'estomac (du cadavre), ces substances, et principalement l'arsenic, se répandent par diffusion dans les organes voisins. C'est une pénétration lente et continue. Bien qu'il n'y ait pas eu de résorption pendant la vie, ces substances peuvent être trouvées au bout de quelques jours (12 jours pour l'arsenic) dans les organes qui avoisinent l'estomac. Dans ces conditions, on peut constater la présence du poison dans le rein gauche. Lorsque, dans les premières semaines, on trouve du poison dans les reins, on peut être certain qu'il a été administré pendant la vie. Lorsque le poison est introduit dans l'estomac pendant l'agonie, il peut pénétrer dans les deux reins.

L'arsenic introduit dans l'estomac (du cadavre) n'arrive pas dans l'encéphale avant la 4^e semaine; mais, mis au contact de la muqueuse pharyngienne, il pénètre plus vite dans le cerveau.

Si le poison est placé dans d'autres organes (à l'exclusion de l'estomac) soit sur le cadavre, soit pendant l'agonie, il convient d'examiner séparément les régions voisines et les organes plus ou moins éloignés.

ED. RETTERER.

Ueber Cyanhaematin, par Heinrich SZIGETI (*Viertelj. f. gerichtl. Med. und öff. Sanitw.*, 3^e série, VI, Supplément, p. 9, 1893).

Bien qu'on sache, depuis 25 ans, que le cyanogène se combine avec la matière colorante du sang, les opinions varient sur la nature de cette combinaison, d'où les divers noms qui lui ont été donnés. Les auteurs qui se sont occupés de la question ont admis que le cyanogène formait un composé distinct avec chacune des 3 variétés de la matière colorante du sang, oxyhémoglobine, méthémoglobine et hématine. Szigeti soutient au contraire qu'il s'agit d'un seul et même composé, dénommé différemment suivant la variété de matière colorante avec laquelle on l'a obtenu. Il a constaté en effet, au point de vue des analyses chimique et spectrale, l'identité du cyanhydrate d'oxyhémoglobine de Preyer, du cyanure d'hématine de Hoppe-Seyler et de Linossier (*Lyon médical*, 1887, n° 27) et du cyanure de méthémoglobine de Kobert. Quant au cyanhydrate d'hémoglobine de Preyer, ce n'est autre chose que l'hémochromogène de Hoppe-Seyler, ou hématine réduite de Stokes.

Puisque la matière colorante du sang est apte à former avec le cyanogène une combinaison chimique, le cyanure d'hématine, caractérisée par sa couleur rouge clair et son spectre, il y a lieu de l'utiliser, en chimie légale, pour la recherche du cyanogène. C'est Kobert qui a imaginé d'employer la méthémoglobine comme réactif du cyanogène. Szigeti propose de modifier la réaction de Kobert, en recourant, au lieu du prussiate rouge, au chlorate de potasse, pour préparer la méthémoglobine. Si en effet on se sert d'une solution de méthémoglobine additionnée de ferricyanure de potassium, pour rechercher dans un liquide suspect, généralement acide, un composé cyané, sous l'influence de l'acide, le ferricyanure peut se décomposer et mettre en liberté de l'acide prussique, qui donnera la réaction caractéristique, alors même que le liquide à examiner ne contient pas trace de cyanogène. En revanche, malgré ce qu'en pense Kobert, le cyanogène ne

saurait être un réactif ni pour la méthémoglobine, ni pour l'hématine, puisque avec l'une et l'autre substances il ne forme qu'un même produit, le cyanure d'hématine.

La même réaction peut être utilisée pour déceler un empoisonnement par le chlorate de potasse ou par la nitrobenzine; la constatation de la présence de méthémoglobine, déjà indiquée par la teinte chocolat ou café du sang et certifiée par le spectroscope, est encore facilitée par cette réaction qui sera surtout précieuse quand l'expert chargé de l'autopsie n'a pas de spectroscope à sa disposition et a à redouter que la méthémoglobine se soit transformée en hémoglobine avant l'analyse spectrale du sang.

Au lieu de méthémoglobine, pour rechercher le cyanogène, Szigetis s'est assuré qu'on peut également recourir à l'hématine ou à l'hémine, soit en nature, soit en solution alcaline. On trouvera dans son travail les procédés qu'il indique pour cela.

Dans l'empoisonnement par les composés de cyanogène, la teinte du sang et celle des taches cadavériques sont très variables; contrairement à ce qu'à dit Kobert, la fluidité du sang n'est pas non plus constante. Habituellement, les taches cadavériques sont livides et ne se différencient en rien de celles observées dans les autres genres d'asphyxie, quoique Kobert les dise toujours rouge clair. Szigeti conclut de ses expériences que la couleur rouge clair du sang peut être le résultat de trois facteurs agissant conjointement ou séparément : 1° suralcalinité du sang (excès de teneur en ammoniacque et sels de potasse) dans l'empoisonnement par le cyanure de potassium; 2° accumulation d'oxygène dans le sang; 3° formation de cyanure d'hématine.

Dans l'empoisonnement par le cyanure de potassium, la teinte rouge du contenu de l'estomac est caractéristique; c'est un phénomène cadavérique, entièrement indépendant de la couleur du reste du sang du cadavre. Si l'expert qui fait l'autopsie n'est pas en état de pratiquer immédiatement l'examen spectroscopique du contenu stomacal, il doit en conserver une partie. En effet, le cyanure d'hématine se conserve en flacon bouché, au moins 3 mois, sans altération et lorsque l'autopsie, pratiquée dès le lendemain de la mort, n'a pas donné le temps au sang épanché dans l'estomac de se transformer en cyanure d'hématine, cette transformation pourra s'accomplir dans le flacon bouché.

J. B.

Recherches bactériologiques sur la putréfaction des nouveau-nés et applications médico-légales, par MALVOZ (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, n° 10, p. 894, 1893).

Chez les enfants ayant respiré et vécu un certain temps la putréfaction part du tube digestif, est rapide et est caractérisée par la présence du *bacterium coli* et du *bacillus lactis aerogenes*. Chez les enfants mort-nés ou morts en naissant, la putréfaction est plus lente, part des voies aériennes et est l'œuvre des espèces microbiennes vulgaires des substances animales en décomposition : *proteus*, *bacillus subtilis*, *bacillus fluorescens liquefaciens*, microcoques, etc.

LEFLAIVE.

Thymushyperplasie als Todesursache, par KOB (*Viertelj. f. gerichtl. Med.*, 3^e série, VI, p. 121, juillet 1893).

Enfant de 4 mois, en pleine santé, trouvé mort dans le lit de son beau-père en état d'ivresse. Autopsie : hyperémie du cerveau et des vaisseaux méningés ; ecchymoses sous-pleurales surtout à droite. Ventricules cardiaques vides, oreillettes pleines de sang noir liquide. Thymus remplissant la plus grande partie de la région supérieure de la cage thoracique ; toute sa surface est parsemée d'ecchymoses d'un rouge bleuâtre, grosses comme des têtes d'épingles. Il pèse 40^{gr}, 2, a 9 centimètres de longueur, 1 centimètre et demi d'épaisseur ; son tissu est dense, rougeâtre et laisse sourdre à la pression un suc laiteux abondant.

Conclusions : L'enfant a succombé à une forte congestion encéphalique qu'on peut rattacher à l'hypertrophie du thymus. (*R. S. M.*, XL, 216.) J. B.

Der Weiberschaedel, par E. REBENTISCH (*Thèse de Strasbourg*, 1893, et *Berlin. klin. Woch.*, n° 42, p. 1025, 16 octobre 1893).

La question de savoir s'il est possible de distinguer un crâne d'homme d'un crâne de femme a occupé 58 auteurs qui ont indiqué 138 caractères différentiels pour servir au diagnostic du sexe. A l'aide des 50 signes les plus importants, Rebentisch est parvenu à déterminer le sexe 95 fois sur 100. L'examen a porté sur 169 crânes de la collection anthropologique de Strasbourg. Rebentisch conclut : aucun de ces signes n'est infaillible. Les plus importants sont les dimensions du crâne et de la mâchoire inférieure, puis le développement de la glabellle, des arcades sourcilières, des bosses frontales et pariétales, de la protubérance et de la crête occipitales externes, des apophyses mastoïdes, styloïdes et des crêtes du maxillaire inférieur, la situation du front et la façon dont il se continue avec le vertex ; l'inclinaison des cavités orbitaires l'une vers l'autre ; la forme du rebord orbitaire supérieur externe et de l'arcade dentaire ; les dimensions des dents et le rapport entre la base et la voûte du crâne. Mais tous ces signes n'apparaissant qu'après la puberté, il est impossible de distinguer le crâne d'un jeune garçon de celui d'une fille. J. B.

Traumatische Paralyse des Plexus brachialis, par LUENING (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, n° 22, p. 764, 15 novembre 1893).

Fait intéressant au point de vue médico-légal, en ce qu'il prouve que l'expert doit réserver son pronostic, alors même que l'amélioration de la paralysie est à peine sensible au bout d'un temps assez prolongé.

Jeune homme ayant eu le bras droit pris dans une corde d'appareil : fracture du métacarpien du pouce et paralysie complète de tous les muscles de l'épaule et de l'humérus. Un mois plus tard, atrophie considérable du deltoïde ; la tête humérale se laisse facilement séparer de l'acromion et on peut interposer le doigt dans le sillon intermédiaire. Paralysie totale des muscles deltoïde, sus et sous-épineux, petit rond, biceps, coraco-brachial et triceps ; anesthésie à la face externe du bras au-dessus de l'insertion du deltoïde (branche cutanée du nerf axillaire). La lésion portait donc sur la totalité des nerfs circonflexe et sous-scapulaire, sur la plus grande partie du musculocutané (l'anesthésie manquait) et sur les fibres du radial se rendant au triceps. Abolition absolue des excitabilités galvanique et faradique de tous les muscles. Plaque d'induration sensible à la pression dans la région du plexus brachial. Appareil destiné à maintenir la tête humérale contre l'acromion ;

massage; application des courants constants sur les nerfs et des faradiques sur les muscles paralysés. 9 mois après l'accident, l'amélioration était encore insignifiante; le triceps et le biceps réagissaient sous les courants faradiques mais le deltoïde n'offrait encore que des vestiges d'excitabilité. Le blessé apprit à écrire et à dessiner de la main gauche. Un an plus tard, les muscles avaient presque entièrement récupéré leurs fonctions et le jeune homme était de nouveau en état d'écrire et de dessiner de la main droite. 3 ans 1/2 après la blessure, les seuls restes de la paralysie sont un peu de faiblesse dans la rotation externe de l'épaule et dans l'extension du coude, et un léger engourdissement qui a persisté à l'endroit où se trouvait l'anesthésie. J. B.

Bedeutung der Zeichen für wiederholte Geburt, par SCHILLING (*Viertelj. f. gerichtl. Med.* 3^e série, V, p. 89, janvier 1893).

Schilling rapporte un fait montrant que la persistance de la sécrétion mammaire n'indique pas toujours un accouchement récent. Il s'agit d'une femme dans le milieu de la trentaine, inculpée de suppression d'enfant nouveau-né. Cette femme déclarait avoir eu quatre semaines auparavant, après plusieurs mois de suppression des menstrues, une violente perte sanguine; mais elle ajoutait aussitôt que chez elle cette alternance d'aménorrhée et de ménorragies n'avait rien d'insolite. D'autre part, ses seins très développés, à aréole pigmentée, donnaient en abondance du lait; de chaque côté du bas-ventre, on distinguait deux vergetures récentes, d'un rouge brun: l'écoulement vaginal était pyosanguinolent, l'utérus enfin était volumineux. La femme soutenait qu'elle n'avait pas accouché depuis dix ans, mais qu'elle avait toujours eu du lait.

Durant une observation continuée cinq mois, Schilling put reconnaître l'exactitude de cette assertion. Dans les périodes intermenstruelles, la sécrétion lactée diminuait légèrement, tandis que pendant les règles elle devenait plus abondante et les seins se gonflaient. Tous ces troubles morbides paraissaient être sous la dépendance de la dysménorrhée liée à un déplacement utérin compliqué de métrite. J. B.

Ueber Pathogene des Verbrennungstodes (De la pathogénie de la mort par brûlure), par HOCK (*Wien. med. Woch.*, n° 17, p. 737, 1893).

A la suite des brûlures, en outre de la poikilocytose et de la leucocytose bien souvent décrites, on constate pendant la vie, comme modification du sang, un appauvrissement du plasma sanguin. La densité du sang est accrue d'un centième environ. Dans les cas non suivis de mort, le retour à l'état normal s'effectue rapidement. LEFLAIVE.

Zur Frage nach der Ursache des Todes beim Erhängen, par A. IGNATOWSKY (*Viertelj. f. gericht. Med. und öff. Sanit.*, 3^e série, VI, p. 251, octobre 1893).

Hofmann (*R. S. M.*, XIII, 218) attribue la perte de connaissance rapide et la mort dans la pendaison à la compression des nerfs et vaisseaux du cou. Cependant Maschka, Falk, Misuraca n'ont pas observé dans leurs expériences l'arrêt brusque du cœur dû à la compression du pneumogastrique et Maschka, Merscheyewsky nient qu'il y ait toujours oblitération complète des vaisseaux. Ignatowsky objecte de plus qu'à l'autopsie des pendus, on ne constate pas d'anémie cérébrale; parfois même (Casper et Liman), on note l'inverse.

Ignatowsky a étudié la cause de la mort dans la pendaison, sur des chiens qu'il avait préalablement trépanés pour pouvoir suivre les

changements produits du côté de leur cerveau. Voici la série constante des phénomènes : D'abord quelques efforts inspiratoires faibles, rapidement suivis d'aspirations énergiques, puis une pause respiratoire assez prolongée. Conjointement avec ces troubles de la respiration, il y a congestion veineuse intense de la pie-mère et hernie du cerveau par l'orifice du trépan. Puis il y a ralentissement graduel jusqu'à cessation complète des battements cardiaques ; quand le cœur s'arrête presque, le cerveau commence à s'affaïsser, la congestion veineuse de la pie-mère disparaît peu à peu ; 2 minutes plus tard surviennent quelques inspirations terminales et le cœur recommence à battre, mais sans agir sur le volume du cerveau ; enfin le cœur s'arrête et l'animal meurt. Contrairement donc à ce qui se passe dans l'asphyxie en général la période de début et la période terminale sont très courtes tandis que les 2 périodes intermédiaires sont relativement longues. C'est à l'augmentation de la pression intracranienne, bien visible dans les expériences d'Ignatowsky que celui-ci rapporte la prompte perte de la connaissance, à cause de la gêne apportée dans la circulation des capillaires.

Contrairement à Hofmann qui explique les déchirures de la tunique interne des carotides par la compression de ces vaisseaux, Ignatowsky se ralliant à la manière de voir de Mildner et de Kussmaul, les croit causées par les tiraillements subis par ces artères. Il pense démontrer la plausibilité de son interprétation, à l'aide de l'expérience suivante : Après avoir mis à découvert le tronc de la carotide primitive, il applique sur les vaisseaux, aussi bas que possible, une pince, puis avec une autre pince, il serre les parties molles du cou, à 2 centimètres au-dessus de l'origine des artères maxillaires externe et linguale. Alors il pratique des tractions légères mais rapides avec la pince supérieure ; 4 fois sur 5 il a déterminé de cette façon des ruptures de la tunique interne au niveau de la bifurcation de la carotide. Chez les pendus, ce vaisseau se trouve en effet tirailé puisque, tandis qu'il est fixé par en bas dans la cage thoracique, il est tiré en haut indirectement par le lien qui tiraille les parties molles du cou. (*R. S. M.*, XIV, 266 ; XVIII, 234 et 235 ; XXII, 661 ; XXIX, 223 ; XXX, 581, et XXXIV, 226.)

J. B.

Étude médico-légale sur l'homme-moteur, par BÉZY (*Annales d'hyg. publ. et méd. lég.*, 3^e série, XXX, n° 4, p. 287, octobre 1893).

Bézy a fonctionné comme expert dans un procès intenté à une Compagnie de chemin de fer par un homme d'équipe qui avait transporté 12 fois de suite, sur le dos, des balles de farine pesant de 100 à 122 kilogrammes depuis le wagon jusqu'au quai, soit un parcours de 21 mètres sur un terrain inégal. Au 12^e voyage, l'homme s'était affaïssé et depuis lors il n'a pu continuer son service.

Les candidats aux places d'hommes d'équipe sont examinés uniquement en ce qui touche la vue et la notion des couleurs, l'ouïe, les varices et les hernies.

A cette occasion, Bézy a étudié diverses questions relatives au maximum des forces humaines, à l'aide des travaux publiés sur ce sujet. Il conclut :

Les Compagnies de chemins de fer et en général les industries qui

emploient l'homme moteur à des travaux de force, notamment aux transports de poids élevés, devraient s'assurer de la force et de l'adresse des sujets destinés à ces travaux avant de les accepter. Le dynamomètre devrait être employé comme moyen de contrôle. Ce contrôle devrait être exercé avant l'admission et aussi se continuer à des intervalles rapprochés et des examens médicaux devraient vérifier en même temps l'état et la santé générale des sujets.

Il faudrait se garder de considérer comme des règles générales les tours de force exécutés par quelques-uns, et, dans tous les cas, ne pas perdre de vue que la force diminue avec l'âge.

La moyenne des travaux de force, comme transport, exigée de l'homme moteur devra autant que possible ne pas s'éloigner de la formule suivante : Transporter de 65 à 85 kilogrammes à 30 mètres de distance en parcourant 0 m. 50 par seconde. Encore faudra-t-il que les intervalles de repos soient suffisants et que les sujets soient dans de bonnes conditions de santé, d'alimentation et d'hygiène. La règle précédente devra être d'autant plus adoucie que les conditions du terrain seront moins favorables.

J. B.

Ueber die Infektion der Schusswunde durch mitgerissene Kleiderfetzen, par E. PFUHL (*Zeitschr. f. Hyg. und Infekt.*, XIII, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 13, p. 597, 1^{er} juillet 1893).

Y a-t-il réellement lieu de craindre une infection des plaies d'armes à feu par les morceaux de vêtements que le projectile a entraînés avec lui? C'est ce que Pfuhl a recherché sur des souris blanches et des lapins auxquels il introduisait sous la peau, dans les muscles, dans les cavités thoracique ou abdominale, des fragments plus ou moins considérables d'étoffe, prélevés à la face interne de vêtements portés par des soldats ou des ouvriers (caleçons, pantalons, cravates, chemises, etc.).

Après avoir déterminé parfois quelques phénomènes passagers d'irritation, tous ces fragments, au nombre de 51, se sont enkystés en peu de jours, sans provoquer de suppuration; 3 seulement ont donné lieu à une petite tumeur qui ne contenait d'ailleurs aucun microbe. Si ces morceaux d'étoffe avaient renfermé des streptocoques ou des staphylocoques virulents, ils n'eussent pas manqué, comme cela a été le cas dans les contre-expériences, de déterminer une infection générale ou au moins locale chez des animaux choisis précisément en raison de leur susceptibilité morbide.

Ces résultats indiquent donc que, pour l'ordinaire, les vêtements ne contiennent pas des agents infectieux des plaies doués de virulence. Il en ressort aussi combien il est important d'empêcher les brancardiers, atteints de panaris, de furoncles, d'amygdalites, etc., ou ayant été en contact avec des malades de ces diverses catégories, de donner leurs soins aux blessés par armes à feu.

J. B.

PATHOLOGIE EXTERNE ET THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Die bisherigen Erfahrungen bei Aethernarkosen (Les premiers résultats de l'anesthésie par l'éther, à l'hôpital Moabit), par Paul TSCHMARKE (*Deutsche med. Woch.*, n° 4, p. 79, 1895).

Depuis une mort par le chloroforme au mois d'avril dernier, l'éther a remplacé le chloroforme dans toutes les anesthésies à l'hôpital Moabit. La méthode employée est la méthode dite d'asphyxie avec le masque de Julliard comme instrument. Les doses maxima d'éther employées ont atteint 450 grammes pour une anesthésie de 3 heures 10 minutes. L'action de l'éther sur le cœur est de relever le pouls, cependant deux cas de collapsus ont été observés et l'auteur conseille de ne jamais négliger la surveillance du pouls.

Les inconvénients sont : l'encombrement des voies respiratoires par les produits de sécrétions salivaire et bronchique; le hoquet; les vomissements qui ne sont pas plus fréquents qu'avec le chloroforme. L'injection préalable d'un centigramme de morphine rend l'anesthésie plus calme et plus rapide.

Cet article était écrit lorsqu'un cas de mort par l'éther est survenu dans le service (service de Sonnenburg à Moabit). Il s'agissait d'un ouvrier vigoureux, de 35 ans, atteint de lésions multiples du bassin par le fait de l'écrasement d'une voiture. Cet homme est mort au début d'une anesthésie par l'éther après avoir très bien supporté, depuis son entrée à l'hôpital, trois autres anesthésies. L'autopsie a démontré qu'il avait succombé à une paralysie primitive des centres respiratoires, résultant de l'intoxication par l'éther.

HENRI DE BRINON.

Die Aethernarkose, par GROSSMANN (*Deutsche med. Woch.*, 3, 1894).

Après avoir insisté sur l'avantage que donnent les statistiques, à l'éther sur le chloroforme, au point de vue des accidents, l'auteur établit la comparaison entre les deux méthodes d'anesthésie par l'éther employées en Allemagne : la méthode Genevoise avec le masque de Julliard, qu'on pourrait appeler méthode d'asphyxie, et la méthode usitée à la clinique de Landau à Berlin et dont l'élément principal est le masque de Wanschier. Avec le masque de Julliard, l'éther répandu sur une large surface de flanelle se vaporise fatalement dans un temps très rapide. Avec le masque de Wanschier, l'éther forme dans la cavité du masque, une sorte de lac et l'évaporation à la surface du lac se fait plus ou moins rapidement suivant qu'on agite le masque ou qu'on le tient immobile; de sorte, qu'on peut presque doser la quantité de vapeurs d'éther fournis au patient. Quoi qu'il en soit, l'observation faite par l'auteur, pendant deux mois, lui a donné la preuve que l'anesthésie ainsi faite ne présente aucun des incon-

véniements de la méthode Genevoise; elle est extraordinairement calme, sans trace de cyanose, sans râles trachéaux, sans écume à la bouche, sans respiration stertoreuse; son seul inconvénient est d'être un peu plus longue; en moyenne 15 à 20 minutes.

A la clinique de Landau, on fait habituellement une injection d'un centigramme de morphine, 10 minutes avant l'anesthésie, cette pratique paraît inutile à l'auteur. La consommation d'éther dans une demi-heure d'anesthésie est de 50 à 100 grammes. On n'a jamais besoin d'instruments pour pincer la langue, on n'a pas besoin de surveiller le pouls, l'action de l'éther étant de donner au cœur du ton et de la force, jamais de l'affaiblir.

L'aide chargé de l'anesthésie n'a que deux points à surveiller : le réflexe cornéen et le rythme respiratoire. La respiration doit être complètement et continuellement libre et pour ce résultat, il faut : 1° pendant toute l'anesthésie, maintenir la tête sur le côté; 2° en cas d'altération du rythme respiratoire porter énergiquement le menton en haut, cette manœuvre est surtout utile pour éviter les contractions du diaphragme gênantes pour l'opérateur, dans les laparotomies. HENRI DE BRINON.

Tumor of the brain, etc. (Tumeur du cerveau ayant simulé une lésion vasculaire),
par **ESKRIDGE** (*Med. news*, p. 261, 10 mars 1894).

Un homme de 27 ans, depuis 6 mois souffrait de la tête : un matin, s'étant levé bien portant, tandis qu'il procédait à sa toilette, il tomba sans connaissance, très brusquement, et fut dans cet état porté à l'hôpital.

La température était de 36°8 : le pouls à 64, la respiration à 22 par minute.

Bien que le malade ne put que difficilement être tiré de son sommeil, on constata une paralysie presque complète du bras et de la jambe gauches : ni la face, ni la langue n'étaient paralysées. Les réflexes rotuliens étaient un peu augmentés, les pupilles étaient égales, largement dilatées, réagissant légèrement à la lumière. Pas de paralysie oculaire, mais névrite optique double.

L'état de stupeur s'accroît : la paralysie devint plus complète et s'étendit à la face : enfin, 24 heures après le début des accidents, le malade était dans le coma : au bout de 36 heures, il succombait.

Autopsie. — Le centre ovale de l'hémisphère droit, de sa limite postérieure dans le lobe occipital, à un point situé vers le milieu du sillon de Rolando est le siège d'une tumeur de consistance inégale : les parties situées en avant et en dedans (vers le ventricule latéral) paraissent très molles. Dans l'intérieur de cette masse, ressemblant à une tumeur, on trouva, en un point 50 ou 60 grammes de liquide jaune aqueux, et en un autre point séparé du précédent par une portion de la tumeur, une substance gommeuse, sanguine, purulente. Le microscope montra qu'on avait affaire à une infiltration gommeuse.

On apprit après le décès que cet homme avait été soumis, durant plusieurs semaines, à un traitement ioduré pour une syphilis supposée du cerveau. Et Eskridge dit à ce propos qu'il a observé plusieurs cas de tumeur syphilitique traités par l'iode de potassium, et chez lesquels, surtout lorsque l'iode avait été employé à doses élevées, il a trouvé à l'autopsie une quantité considérable de liquide aqueux, jaunâtre, dans l'intérieur de la tumeur.

Jamais il n'a observé pareille chose chez les malades qui n'ont été soumis à aucun traitement antisiphilitique.

La suppuration est bien évidemment ici secondaire à la tumeur, et

selon toute probabilité due à un processus destructif du néoplasme qui s'accroissait avec rapidité. Ce pus était sans doute aseptique, et dû au ramollissement aigu qui résulte de l'obstruction des vaisseaux par le développement de la tumeur. L'auteur insiste sur l'infiltration gommeuse, diffuse qui accompagne les tumeurs syphilitiques anciennes, s'étend parfois fort loin, et qu'on ne peut reconnaître au moment de l'intervention chirurgicale : cette infiltration doit inviter le chirurgien à pratiquer l'ablation précoce du néoplasme dès qu'on a pu en établir le diagnostic.

MAUBRAC.

Fracture comminutive du crâne compliquée de perte du sens musculaire, par LAYCOCK (*Australian med j.*, 15 juillet 1893).

Un homme de 29 ans tombe d'une hauteur de 30 mètres et se fracture le crâne. On lui enlève dès le lendemain 10 fragments d'os. La fracture siège derrière la suture fronto-pariétale du côté droit et se prolonge derrière l'orbite jusqu'à la base du crâne. Excision d'une notable quantité de substance cérébrale contusionnée, suture de la dure-mère et pansement antiseptique. Au bout de 5 jours le malade recouvre sa connaissance : dix semaines après l'accident il est capable de marcher. L'auteur estime que dans cette fracture les parties contusionnées comprennent la moitié inférieure de la frontale ascendante, la plus grande partie du pli courbe, les circonvolutions frontales inférieure et moyenne vers leur tiers postérieur. Or, voici l'état fonctionnel du malade. Oûie, goût et odorat normaux, ainsi que la parole qui est précise et rapide. Les mouvements du bras et de la jambe gauche sont lents et incertains, la sensibilité y est conservée, mais le sens musculaire y paraît aboli : il n'a pas la notion de la position de son membre.

L'auteur conclut de ce fait que la région rolandique est à la fois sensitive et motrice, et que c'est là que s'élaborent les sensations de position des membres, qui constituent le sens musculaire.

H. R.

The effect of repeated tapplings on hydrocephalus, par John HERN (*Brit. med. Journ.*, p. 1046, 11 novembre 1893).

Hern rapporte six cas d'hydrocéphalie dans lesquels il a plusieurs fois pratiqué la ponction des ventricules du cerveau, sans aggravation de l'état antérieur et même avec une amélioration marquée. Il en conclut que cette opération discréditée mérite d'être tentée ; que, faite antiseptiquement et lentement, elle est sans danger, que presque toujours une amélioration notable suit l'évacuation du liquide, et qu'en faisant la ponction de bonne heure, on peut voir l'hydrocéphalie rétrocéder dans des cas favorables.

Arbuthnot Lane et Godlee s'inscrivent contre ces conclusions : leur pratique leur a donné de détestables résultats.

H. R.

Chirurgische Beiträge zur Localisation der Grosshirnrinde (Des localisations cérébrales au point de vue chirurgical), par Georges TROJE (*Deutsche med. Woch.* n° 5 et 6, p. 103, 1894).

Dans le premier cas, il s'agissait d'une épilepsie corticale avec aura portant sur les extrémités gauches et sur la moitié gauche du visage ; il y avait, en outre, paralysie faciale droite, parésie du bras droit et hémipie droite incomplète. L'opération amena la découverte de deux cysticerques occupant, l'un la partie moyenne, l'autre la partie inférieure du gyrus précentralis gauche.

Dans le 2^e cas, il s'agissait d'une épilepsie corticale résultant d'une dégénérescence kystique de la substance grise, au niveau du centre moteur du membre supérieur du gyrus supramarginal et du gyrus angularis du côté droit. La malade, âgée de 18 ans, était atteinte, outre ses attaques d'épilepsie, de troubles permanents de la motilité du côté droit du corps, membres et face.

Dans le 3^e cas, il s'agit d'un noyau carcinomateux portant sur les parties antérieures et inférieures des 2^e et 3^e circonvolutions frontales droites. Le seul symptôme, dans ce cas, était une céphalée frontale intense et persistante, mais le point remarquable de cette 3^e observation est l'hypersécrétion salivaire permanente qui suivit l'opération.

Dans les deux premiers cas, l'opération fut suivie de la disparition des troubles musculaires, mais la guérison de l'épilepsie n'eut lieu que pour le malade de la 2^e observation. Dans le premier cas, les attaques persistèrent, ce que l'auteur attribue à la présence d'un autre foyer de cysticerques.

HENRI DE BRINON.

A case of tumour pressing on the spinal cord; operation; death, par OXON (*The Lancet*, p. 388, 17 février 1814).

Un homme de 34 ans entre à Saint-Thomas's Hospital le 1^{er} mars 1893. Il a reçu, il y a un an, un fort traumatisme dans la région dorsale, et deux mois après son accident, il a commencé à souffrir au point frappé. En février 1893, il a noté de la faiblesse de la jambe gauche, puis, quelques jours après, de la faiblesse de la jambe droite.

A son entrée, les deux membres inférieurs paraissent bien nourris, ils ont perdu de leur force, l'un et l'autre; les réflexes sont augmentés, surtout à gauche.

Du côté de la colonne vertébrale, on ne trouve pas trace de lésion.

Le patient fut soumis au repos au lit et au traitement antisymphilitique. La douleur fut calmée par le repos, mais il fut bientôt évident, qu'à tous autres points de vue, l'état du malade s'aggravait. La paralysie des membres devint presque complète.

Le 10 avril, la sensibilité était très diminuée jusqu'au niveau de l'ombilic: plus conservée à droite qu'à gauche.

Le 5 mai, l'anesthésie avait envahi toutes les parties du corps au-dessous de l'ombilic, à l'exception de la face externe de la cuisse droite, et de quelques zones irrégulièrement disséminées dans la région fessière.

Le 6 mai, on opère: le diagnostic est hésitant entre une carie et une tumeur de la 10^e dorsale.

L'apophyse et les lames de la 11^e vertèbre sont excisées; aucun signe de lésion osseuse, tuberculeuse ou autre. Les apophyses et les lames des 10^e et 9^e vertèbres sont excisées. A l'extrémité supérieure de la brèche, on trouve, dans la cavité arachnoïdienne, une tumeur molle se prolongeant sous les lames de la 8^e dorsale. Cette tumeur est presque tout entière sur le côté gauche, avec son centre au niveau des racines de la 10^e paire dorsale, et déprime la moelle: elle a un pouce et demi de longueur, un pouce de large et un quart de pouce d'épaisseur; elle est enlevée à la cuiller; on enlève, en même temps, par mégarde, les racines postérieures d'une paire spinale du côté gauche. Sutures étagées: drainage.

Le patient souffrit beaucoup après l'opération, et eut quelques vomissements durant la nuit. Le lendemain matin, il eut un frisson (T. 39°5). A midi, la sensibilité avait reparu dans la jambe droite, au-dessus du genou.

Le 8 mai, la sensibilité avait reparu sur toute la jambe droite, sur la partie postérieure de la cuisse droite, sur la région fessière, et sur le côté droit de l'abdomen.

Le 11 mai, paraissent quelques mouvements : la température reste élevée, sa courbe indique une infection septique, le pouls est dicrote rapide.

Le 14 mai, douleurs violentes dans les jambes, dont les muscles sont secoués de spasmes. Incontinence des matières fécales et de l'urine.

Le 15, l'abdomen devient soudain très distendu; des vomissements épuisent le malade qui succombe le 16 mai

Autopsie : Les muscles de la région dorsale sont infiltrés de pus; du pus existe également dans le canal vertébral.

La tumeur était un myxome. L'opération avait duré une heure et demie.

MAUBRAC.

Causes de la paraplégie dans le mal de Pott; son traitement chirurgical par l'ouverture directe du foyer tuberculeux des vertèbres, par MENARD (*Revue d'orthopédie, 1^{er} janvier 1894*).

La paraplégie n'est pas le résultat d'une compression osseuse; sa cause habituelle réside dans l'action que le foyer tuberculeux lui-même exerce sur les méninges et sur la moelle.

Bien que prévenu par la clinique et l'anatomo-pathologie contre la trépanation du rachis ou lamellectomie dans le cas de paraplégie par mal de Pott, Ménard a toutefois consenti à pratiquer cette opération chez trois petits malades de son service, à l'hôpital maritime de Berck-sur-Mer.

1^o Mal de Pott dorsal moyen. Paraplégie complète avec escarre au niveau des deux trochanters; laminectomie. Résultats nuls;

2^o Mal de Pott dorsal avec paraplégie. Laminectomie. Ouverture accidentelle du foyer tuberculeux vertébral au cours de l'opération. Guérison rapide de la paraplégie;

3^o Mal de Pott dorsal intercapsulaire avec paraplégie complète. Laminectomie pratiquée sans résultat thérapeutique. Ouverture chirurgicale du foyer du mal de Pott par la transversectomie. Guérison rapide de la paraplégie.

La guérison de la paraplégie dans les observations 2 et 3 n'est point attribuable à la laminectomie qui n'a supprimé aucune cause de compression, mais bien à l'ouverture accidentelle (obs. 2) et voulue (obs. 3) de la cavité tuberculeuse du mal de Pott.

CART.

Surgery and insanity, par T. CLAYE SHAW (*St-Barthol. hosp. Rep., XXVIII, p. 55*).

La trépanation crânienne a déjà été employée avec succès chez un certain nombre de malades atteints de paralysie générale. Shaw rapporte un cas où cette opération amena les meilleurs résultats chez un délirant purement psychique.

B., âgé de 28 ans, atteint depuis 4 mois de troubles cérébraux maniaques, avec confusion mentale, insomnie. Depuis trois semaines, il est devenu violent, dans un état de contracture toujours permanente, on est obligé de le nourrir artificiellement. Inefficacité de tous les calmants, ainsi que de l'atropine et de la conicine.

Trépanation, malgré ces conditions défavorables; deux couronnes de trépan sont enlevées à droite dans la région rolandique, et les méninges apparaissent distendues d'une façon excessive : elles font hernie à travers la plaie osseuse. La section de la dure-mère laisse échapper une quantité considérable de liquide céphalique : on excise la portion des méninges correspondante à la perte de substance osseuse. Guérison par première intention après suture du cuir chevelu.

Au point de vue médical, excellents résultats. Dès le lendemain de l'opération, beaucoup moins d'agitation, intelligence revenue; le malade prend lui-même sa nourriture. Plus tard, les idées délirantes et les inquiétudes reparurent, mais bien moindres; pourtant, deux mois après, il était fort agité. A cette période d'excitation succéda spontanément une phase de calme, et maintenant, huit mois après l'opération, il répond correctement aux questions, mange et dort bien, et semble guéri.

H. R.

Sur deux cas nouveaux de trépanation rachidienne pour paraplégie consécutive au mal de Pott, par BINAUD et CROZET (*Arch. clin. de Bordeaux, 1^{er} janvier 1894*).

L'un de ces cas a rapport à un jeune homme de 25 ans chez lequel on a fait la résection des 5^e, 6^e et 7^e vertèbres dorsales; la dure-mère était fongueuse et déchiquetée, la moelle en apparence saine. Pas d'amélioration. Mort de tuberculose pulmonaire deux mois après.

Le second fait concerne un sujet de 20 ans, atteint de paralysie des membres inférieurs qui s'était établie progressivement. On pratiqua la résection des apophyses épineuses et des lames des 9^e, 10^e et 11^e vertèbres dorsales, et on rugina des fongosités extra-dure-mériennes. Retour progressif des fonctions des membres inférieurs et guérison définitive un an après.

OZENNE.

Zwei Faelle von Verletzung des Trigeminus an der Basis, par SCHEIER (*Berlin. klin. Woch., n° 44, p. 1082, 30 octobre 1893*).

Le 1^{er} cas a paru (*R. S. M., XLIII, 301*).

Le 2^e concerne un homme de 38 ans, tombé d'un échafaudage en février 1892: fracture de la base du crâne avec lésions du trijumeau, du facial et de l'auditif droits. Durant 4 mois, paralysie complète du facial et de la branche sensitive du trijumeau. Anesthésie et ageustie absolue du côté droit sur les 2/3 antérieurs de la langue. Malgré l'anesthésie complète de l'œil droit qui restait ouvert en permanence à cause de la paralysie faciale, les troubles trophiques ont manqué entièrement. Contrairement à l'autre blessé, celui-ci n'a pas non plus eu d'ulcérations buccales et nasales.

Sous l'influence de la galvanisation, l'insensibilité est devenue moins absolue; puis le facial a retrouvé un peu de sa motilité. Mais il s'est produit de la contracture qui dévie la commissure labiale du côté paralysé.

Le premier cas prouve la fausseté de l'opinion de Lussana, d'après laquelle le tronc du trijumeau ne renfermerait aucune des fibres gustatives qui seraient toutes contenues dans le tronc du facial. En outre l'un et l'autre cas montrent que le trijumeau ne distribue ses fibres gustatives que dans les 2/3 antérieurs de la langue.

J. B.

Neuralgia of the great occipital nerve, associated with symptoms of a destructive lesion of the cervical sympathetic, par A. JOHNSON (*New York med. journ., p. 376, 24 mars 1894*).

Un homme de 60 ans, sans antécédent syphilitique ou alcoolique, se plaignait depuis trois ans d'une violente douleur dans le côté droit de la tête. La douleur paroxystique siégeait à deux pouces en arrière du lobule de l'oreille droite, et s'irradiait en haut et en arrière vers le vertex, qui était douloureux à la pression; la vision de l'œil droit était diminuée, la pupille était contractée, ne réagissait pas à la lumière, l'œil était baigné de larmes et le côté droit de la face était plus rouge que le côté gauche; il n'y avait point de paralysie faciale, mais les tissus paraissaient plus flasques à droite. On diagnostiqua une lésion du sympathique cervical.

Une incision de 10 centimètres, le long du bord postérieur du sternocléido-mastoïdien, commençant juste au-dessous de l'apophyse mastoïde, découvrit la veine jugulaire interne, qui fut réclinée en avant, et la carotide interne qui fut repoussée en haut. Le ganglion cervical supérieur était situé dans la gaine de la carotide interne, à laquelle il était manifestement adhérent. Ces adhérences furent rompues, et le ganglion avec le cordon qui lui fait suite, furent libérés sur une étendue de 5 centimètres. Le ganglion, ainsi que le nerf, paraissaient normaux. La plaie fut alors suturée.

Les douleurs névralgiques et la sensibilité du vertex disparurent aussitôt après l'opération; le larmolement et la rougeur de la face cessèrent, et l'œil droit recouvra ses fonctions normales.

Mais au bout de six semaines, tous les symptômes reparurent, et actuellement le patient se trouve dans un état semblable à celui dont il se plaignait avant l'opération.

Ces symptômes étaient peut-être dus à une lésion destructive de la moelle, mais il fut impossible de trancher le diagnostic avant l'opération. Quant à l'amélioration temporaire, elle semble être le résultat d'une impression périphérique très puissante..

W. Lesynsky rappelle à ce propos un malade qu'il a présenté, il y a quelques années à la « Neurological Society » de New-York, et chez lequel une hémorragie de la portion cervicale de la moelle avait déterminé des signes propres aux lésions du sympathique cervical du même côté. Krauss a, en 1891, présenté 9 cas assez comparables.

MAUBRAC.

Removal of Gasserian ganglion for intractable neuralgia, par FINNEY (*John Hopkins Hosp. Bull., octobre 1893*).

Finney rapporte trois cas d'extirpation du ganglion de Gasser dans des névralgies faciales rebelles. L'opération consiste à tailler un lambeau en forme d'ω comprenant la peau et les muscles, ayant sa base à l'arcade zygomatique et son sommet à la région temporale. On peut ainsi se frayer une large voie vers le plancher de la fosse cérébrale moyenne. La dure-mère est décollée graduellement, ce qui permet de mettre à nu le ganglion de Gasser.

Le premier opéré (49 ans) guérit aisément des suites de l'opération, mais deux mois après fut repris d'une sensation d'engourdissement dans la moitié droite de la face.

Le second malade (62 ans) eut des vomissements opiniâtres pendant les premiers jours qui suivirent l'opération, mais la douleur ne revint pas et il guérit.

Le troisième (69 ans) mourut 7 heures après l'opération; à rapprocher des faits signalés par O'Hara (*Australian. med. jour., 15 octobre 1893*). H. R.

Dehnung und Resektion im Bereiche des Plexus brachialis, par HEINLEIN (*Berlin. klin. Woch., n° 42, p. 1032, 16 octobre 1893*).

Alcoolique de 28 ans ayant subi, neuf mois auparavant, la désarticulation du membre supérieur gauche, à la suite d'un traumatisme; il avait des douleurs violentes et des convulsions cloniques habituelles de l'épaule gauche. Ayant diagnostiqué une névrite du plexus cervical et brachial, Heinlein fit la même incision que pour la ligature de la sous-clavière au-dessus de la clavicule; puis, ayant lié l'artère transversale du cou, il mit à découvert les deux plexus, en fit l'extension du côté périphérique et du côté central et enfin les réséqua. La guérison se maintient depuis trois ans.

J. B.

Un cas rare de lésion de l'artère vertébrale, par R. DE JOSSELIN DE JONG
(*Annales d'hyg. publ. et méd. lég.*, 3^e série, XXX, n° 4, p. 339, octobre 1893).

Jeune homme ayant reçu, un peu au-dessous et en arrière de l'apophyse mastoïde gauche, un marteau pesant six cents grammes, lancé d'une distance de 9 mètres ; chute sans connaissance sur le côté droit et mort en quelques minutes avec des hoquets.

Autopsie : A la partie postérieure droite de la tête, petite plaie linéaire, résultant de la chute et ne dépassant pas le tissu conjonctif sous-cutané. En arrière et au-dessous de l'apophyse mastoïde gauche, légère excoriation. Commencant à ce niveau et descendant sur le cou, tuméfaction de la grosseur d'un œuf de pigeon, correspondant à la partie supérieure du sterno-cléido-mastoïdien ; pas de changement de coloration des téguments au niveau de cette tumeur. Pas trace de sang au niveau du nez, de la bouche et des oreilles ; aucune plaie du cuir chevelu.

Intégrité des os du crâne, de la dure-mère et de l'espace compris entre elle et l'arachnoïde. Hyperémie extrême des méninges internes ; au-dessous d'elles, épanchement sanguin énorme, en partie coagulé. Tous les sillons des circonvolutions et surtout les scissures de Sylvius et de Rolando, les confluent à la base de l'encéphale et la poche arachnoïdienne de la moelle allongée sont tellement remplis de sang que la substance du cerveau est à peine visible ; le sang s'étend jusque dans les ventricules. Tous les vaisseaux de la base sont intacts mais gorgés de sang. La substance cérébrale est normale.

Vaste épanchement sanguin dans les muscles profonds de la nuque, le plus abondant au voisinage de l'atlas.

L'artère vertébrale gauche offre une déchirure au niveau du bord inférieur de la masse latérale gauche de l'atlas ; le voisinage de l'artère, entre le ligament obturateur et la masse latérale de l'axis, n'est plus qu'une masse énorme de sang. Intégrité parfaite du rachis, mais la distance entre l'atlas et l'apophyse de l'axis semble un peu supérieure à l'ordinaire (1^{cm},8). L'espace entre la dure mère et l'arachnoïde spinale ne contient pas de sang, tandis que les méninges sous-jacentes sont le siège d'un épanchement considérable de sang fluide. Moelle congestionnée mais normale.

J. B.

Quatre cas d'anévrisme des membres traités par la ligature et l'extirpation du sac, par LENGER (*Ann. Soc. belge chir.*, 15 janvier 1894).

Les deux premiers cas, qui concernaient un anévrisme de la cubitale et de la radiale, ont été suivis de guérison ; le troisième cas, traumatique comme les précédents, intéressait la poplitée ; à la suite de l'extirpation du sac il s'est produit une gangrène de la jambe, ce qui a nécessité l'amputation de la cuisse. Quant au dernier, anévrisme spontané de la poplitée, il a été également extirpé ; le malade a guéri.

OZENNE.

Un cas d'angiome caverneux de la face ; tentative d'extirpation ; mort pendant l'opération, par CRICKX (*Ann. Soc. belge chir.*, 15 mars 1894).

Jeune homme de 18 ans, portant dans la joue gauche une tumeur lobulée, mate, réductible, indolente et occupant les régions buccale et massétérine. Pas de changement de coloration ni à la peau, ni à la muqueuse buccale. Par une large incision, la tumeur, mise à nu, est veineuse et fluctuante ; son ablation, qui a lieu par morcellement, s'accompagne d'une hémorragie abondante et pendant que l'on essaie d'enlever un de ses prolongements dirigé vers la fosse temporale, la respiration s'arrête et, quoi qu'on ait fait, le malade ne peut être ranimé. Il s'agissait d'un angiome caverneux développé entre la

peau et le muscle buccal et ayant poussé des prolongements dans les fosses zygomatique, ptérygo-maxillaire et temporale.

OZENNE.

Angiome caverneux de l'avant-bras droit. Extirpation, guérison, par H. DELAGENIÈRE (*Arch. prov. de chir.*, III, n° 4, p. 218).

Femme 41 ans, portait depuis 17 ans au niveau du poignet droit une tumeur dont le volume s'est progressivement accru jusqu'à celui du poing. En dedans elle atteint le bord cubital, en avant toute la face antérieure et contourne en dehors l'extrémité inférieure du radius. La tabatière anatomique est envahie par la masse; sur toute la périphérie, lacis vasculaire. Au point culminant, ulcération large donnant jour à un liquide séro-sanguinolent.

Sous le chloroforme, ablation de la tumeur qui occupe la face antérieure des fléchisseurs et aussi des prolongements, du volume d'une noix, entre les faisceaux profonds au-devant du radius et du cubitus.

Poupinel histologiquement pose le diagnostic d'angiome caverneux.

Au 5^e jour un peu de sphacèle de la peau par le drain. Il s'établit une petite fistule sur le trajet du drain, qui dure plus d'un mois, jusqu'à l'exfoliation terminée d'une partie du fléchisseur du pouce qui avait dû être complètement disséqué.

La malade a conservé tous ses mouvements.

F. VERCHÈRE.

Contribution à l'étude de la chirurgie de la plèvre et des lobes inférieurs du poumon. Six observations, par H. DELAGENIÈRE (*Arch. prov. de chir.*, n° 1, p. 1, janvier 1894).

Dans l'intervention proposée par l'auteur pour guérir les empyèmes aigus ou chroniques, primitifs ou consécutifs à une collection pulmonaire, il cherche non à combler la cavité de l'empyème, mais à obtenir l'effacement du cul-de-sac costo-diaphragmatique et à drainer l'empyème par le cul-de-sac, afin d'empêcher toute accumulation de pus. Il faut compter beaucoup plus sur le poumon pour combler le vide que sur la paroi. Par la résection des 6^e, 7^e, 8^e et 9^e côtes on peut beaucoup plus facilement obtenir par l'affaissement des parties molles, l'effacement du cul-de-sac costo-diaphragmatique et par suite la disparition des fistules. Le point d'élection pour le drainage est situé indifféremment sur l'entrecroisement du trajet de la 8^e côte et de la ligne axillaire antérieure ou sur celui de la 9^e et de la ligne axillaire postérieure.

Lorsque la lésion pleurale se complique d'une lésion pulmonaire sur laquelle on doit agir, l'incision pleurale préconisée peut être insuffisante, dans le cas où la lésion pulmonaire est située dans le lobe supérieur des poumons. L'auteur conseille alors de pratiquer deux incisions, une (suivant les règles posées par Estländer) qui agira sur le poumon et une autre pour le drainage du cul-de-sac.

Toutes les lésions des lobes inférieurs des poumons peuvent être atteintes par l'incision et la résection des 6^e, 7^e, 8^e et 9^e côtes. En sacrifiant la 5^e côte seulement en plus, on peut atteindre les pleurésies intralobaires.

Au point de vue diagnostique, l'auteur admet la pleurotomie et la pneumotomie exploratrices, exactement comme la laparotomie, la trépanation, la taille exploratrices.

Les indications opératoires sont la pleurésie purulente récente, l'empyème chronique, les épanchements de sang, les collections liquides

venues du médiastin, du foie, de la rate. Du côté du poulmon, les cavernes tuberculeuses, dilatation bronchique, foyers de gangrène ramollis ou non, abcès du poulmon, kystes ou tumeurs des poulmons, corps étrangers des bronches, etc.

La ligne d'incision, après avoir trouvé comme point de repère, le bord axillaire et l'angle de l'omoplate, et la 8^e côte, part du point d'intersection de la ligne axillaire postérieure et de la 8^e côte et se prolonge jusqu'au point où le trajet régulièrement oblique descendant de la 8^e côte paraîtra changer de direction et devient légèrement ascendant. Aux deux extrémités on fera deux autres incisions ascendantes variant de longueur avec l'étendue du volet à relever. Après avoir mis à nu les 8^e, 7^e, 6^e côtes on en fera la résection sous-périostée.

Puis on ouvrira la plèvre, sans tenir compte de la situation des fistules cutanées, s'il en existe, au niveau de l'espace occupé par la 8^e côte à cause de la grande facilité de drainage du cul-de-sac costo-diaphragmatique en cet endroit. Par cette ouverture on explorera avec la main introduite dans la cavité pleurale la base et la face externe du poulmon, afin de se rendre compte des adhérences, de sentir la lésion pulmonaire et par suite de préciser son siège exact. Quoi de plus simple ensuite que de se créer une voie directe pour intervenir sur la lésion, si cette intervention ne peut se faire par l'incision pleurale faite sur le trajet de la 8^e côte. F. VERCHÈRE.

Traitement des empyèmes chroniques, par DELORME (*Mercredi méd.*, 24 janvier 1894).

Sur un jeune homme, qui avait subi l'empyème 4 mois auparavant et qui, malgré cela, avait conservé une large cavité suppurante, Delorme a eu recours à l'opération suivante : Après avoir taillé un large volet thoracique de la 3^e à la 6^e côte, d'après un procédé déjà décrit, l'auteur l'a rabattu en dehors, ce qui lui a fait voir une large poche mesurant transversalement 8 centimètres de profondeur et se prolongeant jusqu'à l'angle costo-diaphragmatique. Cette poche était limitée par une enveloppe formée par la plèvre et par une membrane fibroïde résistante et de l'épaisseur de 1 centimètre et demi ; derrière elle se trouvait le poulmon fixé dans la gouttière vertébrale. Après avoir enlevé par le curage les fongosités qui recouvraient cette membrane, l'auteur l'a incisée linéairement en arrière et l'a ébarbée jusqu'à ce qu'il ait atteint sa face externe et fait une ouverture ; puis, au moyen des doigts, passés à travers cet orifice, il l'a séparée du poulmon et en a fait l'ablation.

Cet organe, à mesure qu'on le débarrassait de sa coque, se dilatait et se gonflait, et venait bientôt faire hernie au niveau de la paroi thoracique. Le poulmon ainsi dégagé, le volet a été rabattu et maintenu par des sutures ; guérison par première intention. D'après Delorme, cette opération, qui permet de libérer sans danger tout un poulmon, est plus rationnelle que l'opération d'Estländer et doit lui être préférée.

OZENNE.

The surgical treatment of pulmonary cavities, par DANDRIDGE (*Ann. of surgery*, XIX, n° 2, p. 129, 1894).

En l'état actuel de la chirurgie, on peut conclure qu'un certain nombre de cavités pulmonaires peuvent être traitées par l'incision et le drainage.

Les cavités tuberculeuses, dans la partie inférieure des poulmons, si

elles sont uniques et superficielles, et si l'état du malade le permet, doivent être toujours ouvertes.

Les cavités du sommet ne seront ouvertes que lorsqu'il existera une expectoration fétide abondante, et alors que le reste du poulmon n'aura pas été envahi.

Les abcès, les gangrènes, les kystes hydatiques doivent être ouverts toutes les fois qu'on peut les localiser.

La fermeture de la plèvre devra être pratiquée avant d'ouvrir une cavité du poulmon. Dans les cas de pyo-pneumo-thorax, le trajet fistuleux sera exploré, et la cavité sera librement ouverte à l'aide du cautère.

Les cavités, une fois ouvertes, sont heureusement influencées par la gaze iodoformée.

Le choix de l'antiseptique iodoforme, chlorure de zinc ou autre, pour le traitement de l'infiltration tuberculeuse, nécessite encore des recherches nombreuses.

Pour favoriser l'extension de l'intervention chirurgicale en ce qui concerne les cavités du poulmon, il faut perfectionner les moyens qui permettent le diagnostic du siège de ces cavités, de leur volume, du caractère des tissus qui les environnent, etc., étude qui plus particulièrement regarde le médecin.

MAUBRAC.

Gangrenous abscess of the lung (poulmon); operation, recovery, par Priestley LEECH (*The Lancet*, p. 87, 16 janvier 1894).

Un homme de 22 ans avait été atteint le 12 avril 1892, de douleur dans le côté gauche, de gêne respiratoire ; on diagnostiqua une pleurésie, puis les accidents aigus disparurent, seule une toux accompagnée d'expectoration persista, en même temps l'état général restait mauvais.

En septembre, on constata dans le poulmon gauche à la partie moyenne, une région mate, sans murmure respiratoire, le poulmon droit restant sain. Dans le pus expectoré, on ne découvrit pas de bacilles.

En octobre, l'état du patient commença à s'aggraver encore : l'expectoration était abondante, fétide : on diagnostiqua un abcès du poulmon.

Le 8 octobre, incision du troisième espace intercostal gauche, sur la ligne mammaire : des ponctions pratiquées à ce niveau restant sans résultat, on fait une nouvelle incision dans le deuxième espace, en dehors de la ligne mammaire, mais sans résultat. Une ponction, à la partie la plus externe de la première incision ramène 5 ou 6 grammes de pus fétide, et sur l'aiguille laissée en place, on fait une incision du poulmon : la plèvre était adhérente : drainage.

L'expectoration diminua jusqu'au 18 octobre, mais à ce moment augmenta de quantité, et redevint fétide. Le décubitus latéral, des lavages diminuèrent ces phénomènes. Le 26 octobre, on injecta de l'iodoforme dans la cavité du poulmon. Le lendemain matin, la température est de 38°9, le poulmon gauche est atteint de pneumonie à sa partie toute supérieure : mais la résolution fut rapide. Puis le patient se rétablit lentement : le 25 janvier 1893, hémoptysie abondante, dyspnée intense, cyanose, râles, dans les deux poulmons. Cet accident aigu disparut en 24 heures.

En avril, le tube à drainage est enlevé, et depuis ce moment la guérison s'est maintenue complète.

MAUBRAC.

Œsophagotomy and gastrostomy for the removal of a denture with five (5) artificial teeth (dents) from the œsophagus, par D. WALLACE (*The Lancet*, p. 734, 24 mars 1894).

Une femme de 28 ans avala, le 31 juillet 1893, une pièce prothétique portant 5 dents : elle accusait une douleur assez vive en arrière de la poignée du sternum, mais on ne pouvait, dans le cou, percevoir par la palpation, aucun corps étranger : l'exploration par la sonde révéla le corps étranger dans l'œsophage, à égale distance entre la poignée du sternum et l'estomac. Une œsophagotomie fut pratiquée, aussi bas que possible, mais on ne put, par cette voie, retirer le dentier. On fait alors une laparotomie, l'estomac est incisé sur une étendue suffisante pour que la main puisse y être introduite : l'index introduit dans l'œsophage reconnut le corps étranger à un pouce et demi de l'orifice cardiaque : une pince put saisir le corps étranger et l'amener dans l'estomac : l'incision de l'estomac (longue de 4 pouces), l'incision de l'abdomen sont suturées : l'incision de l'œsophage est également suturée. L'opération avait duré deux heures. Malgré quelques accidents, dus à l'état mental de la malade, la guérison se fit sans accidents. Une petite fistule œsophagienne qui s'était établie le 5^e jour après l'opération, disparut spontanément. Le 8 septembre la guérison était complète.

MAUBRAC.

Chirurgie de l'estomac : Pylorectomie, gastro-entérostomie et gastrostomie, par PEUGNIEZ (*Arch. prov. de chir.*, III, p. 257, mai 1894).

La pylorectomie est l'opération idéale et curative du cancer de l'estomac. L'auteur rappelle que les médecins n'envoient guère leurs malades au chirurgien dès le début du cancer, ce qui permettrait d'obtenir des succès plus nombreux et des guérisons définitives. Dans une observation, le malade survit encore au bout d'un an, après avoir subi une pylorectomie étendue et une laparotomie secondaire 15 jours après pour l'ablation suivie de guérison d'un noyau récidivé dans l'épiploon.

La gastro-entérostomie n'est qu'une opération palliative qui ne doit être faite que lorsque l'on ne peut faire autre chose. L'anse jéjunale à anastomoser doit être passée par une boutonnière à travers le mésocolon pour être amenée à la face postérieure de l'estomac et surtout la face antérieure de l'estomac. Dans le fait rapporté par Peugniez, le malade était levé le 13^e jour, mangeait sans vomissements lorsqu'il mourut en quelques secondes.

Les autres opérations au nombre de 5 sont des gastrostomies pour cancer de l'œsophage, avec survie de 5 mois, 3 mois, 4 jours, quelques heures, le dernier est récent. L'auteur recommande comme procédé spécial d'inciser au niveau de l'appendice xyphoïde sur la ligne médiane, de trouver le foie, de suivre sa face inférieure jusqu'à la colonne vertébrale, puis de recourber l'index pour ramener la petite courbure. On peut alors pratiquer la boucle artificielle dans un point très voisin du cardia, laissant au-dessous la presque totalité de la cavité stomacale.

La suture de l'estomac se fait par le procédé ordinaire, sauf que dans la fixation des lèvres de l'incision stomacale, Peugniez fait ressortir l'aiguille non sur la face interne de la muqueuse mais sur la surface même de section pour diminuer la chance d'infection des fils.

F. VERCHÈRE.

Surgical treatment of perforating gastric ulcer, par BARLING (*Birmingham. med. Rev., septembre 1893*).

Barling publie trois observations de laparotomie au cours d'une perforation de l'estomac : un de ces faits a été suivi d'une guérison complète. Voici les règles qu'il formule au sujet de l'opération. Faire une incision abdominale médiane, au-dessus de l'ombilic; on trouve presque toujours la preuve de la perforation par la présence dans l'abdomen de gaz et de débris alimentaires. La recherche de la perforation doit être faite méthodiquement : presque toujours elle siège sur la petite courbure, et à la face antérieure de l'estomac. Si la perforation est accessible, on la suture en impliquant dans la ligature la séreuse péritonéale. Il n'est pas nécessaire de régulariser les bords de l'ulcère; toutefois, s'ils sont friables, il vaut mieux ne pas les ébarber, afin de laisser le moins longtemps possible à l'air l'estomac. S'il est impossible de suturer la perforation, il vaut mieux établir une fistule gastrique avec un drainage. Simultanément, il est indispensable de laver la cavité péritonéale avec de l'eau bouillie. H. R.

Excision in typhoid perforation, par CAYLEY et BLAND SUTTON (*Brit. med. Journ., p. 578, 17 mars 1894*).

Un homme de 25 ans est atteint de perforation intestinale le 24^e jour d'une fièvre typhoïde. 5 heures 1/2 après l'apparition des symptômes, Bland Sutton pratique la laparotomie. En explorant l'intestin, il trouve la perforation, qui siègeait au centre d'une ulcération ovale. Il excise les bords de l'ulcère et fait la suture des bords de la muqueuse avec du fil de soie. Puis les surfaces séreuses sont affrontées par onze points de suture de Lembert, la cavité péritonéale est largement lavée à l'eau chaude et renfermée. L'opération dure une heure et entraîne un grand collapsus. Le malade se remet dans la soirée, et a une survie de six jours. Il meurt sans péritonite.

L'auteur pense que dans un cas semblable il vaudrait mieux ne pas tenter la résection et la suture de l'ulcère, mais, après lavage du péritoine, réunir l'intestin perforé à l'incision abdominale et laisser une fistule dont on s'occuperait ultérieurement. H. R.

Ruptured gastric ulcer successfully treated by abdominal section and suture, par H. MORSE (*Brit. med. Journ., p. 596, 17 mars 1894*).

Une femme de 20 ans, ayant déjà eu des signes de gastrite, est brusquement prise de douleurs accompagnées d'un sentiment de défaillance et de vomissements. Cinq heures après le début des accidents, on pratique la laparotomie : on trouve le contenu de l'estomac répandu dans la cavité péritonéale. L'estomac, tiré au dehors, présente une perforation située en avant, près de l'orifice du cardia. On lave l'organe et on fait la suture de Lembert, après quoi on lave à grande eau le péritoine; après réunion de la plaie, on laisse la malade sans nourriture pendant 60 heures. La guérison est complète au bout de trois semaines.

Il ressort de la discussion provoquée à ce sujet que les cas de douleur subite avec généralisation à tout l'abdomen appartiennent d'ordinaire aux perforations de la paroi antérieure de l'estomac, et qu'il faut les opérer presque immédiatement. Il est indispensable de pratiquer le lavage péritonéal avec de l'eau bouillie chaude qui est à la fois un moyen de faire de l'antisepsie et de sortir les malades du collapsus. Au bout de 24 heures

des adhérences se sont déjà établies et il est à peu près impossible de nettoyer complètement la cavité abdominale.

H. R.

Perforation de la paroi antérieure de l'estomac par un ulcère rond; guérison par opération, par ROUX (*Rev. méd. Suisse romande, XIII, n° 11, p. 721, novembre 1893*).

Homme de 42 ans, ayant depuis 20 ans des maux d'estomac; jamais d'hématémèse. Perforation dans la nuit. Opération 13 heures plus tard. Les anses intestinales sont rouges, à peine couvertes de fibrine dans la région pylorique. Le péritoine contient 1 litre 1/2 de sang mêlé de café noir. La perforation de l'estomac, assez grande pour laisser passer un doigt, siège à la paroi antérieure; ses bords sont épaissis, indurés. On avive les bords, on suture avec de la soie et on fixe au-devant de l'ulcère un paquet d'épiploon. Lavage du péritoine avec la solution salée physiologique. Guérison rapide.

J. B.

Procédé pour pratiquer la gastrostomie et la cystotomie, par JABOULAY (*Gaz. hebdomadaire, Paris, 24 février 1894*).

Ce procédé de gastrostomie comprend les temps suivants : Faire la laparotomie verticale à travers le muscle grand droit gauche; faire sur la ligne médiane une incision verticale de 5 centimètres de long et parallèle à la première jusqu'à l'aponévrose seulement : disséquer la peau entre ces deux incisions, de façon à créer un lambeau cutané en forme de pont. Attirer l'estomac en dehors, suffisamment pour en faire passer une portion sous le lambeau cutané jusqu'au niveau de la ligne médiane, après avoir suturé le pourtour de l'organe au péritoine et au muscle grand droit. Rétrécir, autant que nécessaire, les extrémités des incisions; fixer l'estomac à la lèvre interne de l'incision médiane, sans prendre la muqueuse, et créer l'orifice stomacal. De cette manière de faire il résulte un canal avec un orifice extérieur, qui est médian, une portion qui est sous-cutanée et horizontale et une autre portion, qui est antéro-postérieure et intra-musculaire et aboutit à l'estomac. Sur le trajet sous-cutané il est facile de faire une compression au moyen d'une pelote.

Le même procédé peut être appliqué pour la cystotomie suspubienne, mais il faut d'abord faire la cystotomie médiane pour évacuer l'urine et ensuite on fait l'incision à travers le grand droit.

OZENNE.

Ueber die Function des Magens nach Pylorusresection, par IMREDY (*Wiener medizinische Presse, 25 mars 1894*).

D'un cas observé par lui et donné ici en détail, Imredy tire les conclusions suivantes :

L'estomac dilaté peut revenir à son volume primitif après l'ablation de la stricture et cela d'autant plus rapidement et complètement que la dilatation aura elle-même été de plus courte durée. Si lors de la résection, il reste une partie des muscles sphinctériens pyloriques, elle peut assurer la fonction physiologique du pylore de sorte que l'estomac se trouve tout aussi bien clos du côté intestinal qu'avant l'opération. Les fonctions motrices de l'estomac peuvent redevenir normales. La faculté de résorption et de sécrétion de l'estomac peut aussi revenir à la normale sauf dans les cas, et ce sont malheureusement les plus fréquents, où l'opération a été faite pour un épithéliome du pylore.

CART.

Zur Technik und zu den Erfolgen der Magenresection, par Th. KOCHER (*Corresp. - Blatt f. schweiz. Aerzte*, n° 20, p. 682, et n° 21, p. 713, 15 octobre et 1^{er} novembre 1893).

En 8 semaines, Kocher a fait 6 opérations de cancer stomacal qui ont toutes guéri par première intention. Chez les 2 premiers malades, vu l'étendue du mal, il a pratiqué la gastro-entérostomie ; chez les 4 autres, il a pratiqué la résection des parties malades, refermé ensuite l'estomac et réuni celui-ci à l'intestin par une gastro-duodénostomie.

Kocher fait la gastro-entérostomie de la façon suivante : Incision sur la ligne médiane, de 10 ou 15 centimètres de long, atteignant l'ombilic ou le dépassant. Recherche de l'origine du jejunum ; choix d'une anse située à 40 centimètres plus bas, pour l'adapter à l'estomac en travers de sa longueur, de manière que le bout supérieur soit ascendant et le bout inférieur descendant ; l'anse est incisée transversalement du côté convexe sur près de la moitié de son pourtour ; on la fixe sur l'estomac de manière que seul le bout supérieur le touche, tandis que le bout inférieur reste libre sur le supérieur. Pour augmenter encore la certitude que le contenu de l'estomac et celui du bout supérieur passent dans le bout inférieur de l'intestin, Kocher fait une valvule artificielle en sectionnant l'intestin suivant une ligne convexe en bas et en unissant la face externe de cette valvule avec la lèvre inférieure de la plaie gastrique, tandis que le bord de la valvule reste libre. La lèvre supérieure de la plaie gastrique est suturée comme d'habitude avec le bord concave inférieur de l'intestin. Dès que l'intestin est appliqué contre l'estomac, Kocher fait d'abord une suture continue des séreuses pour assujettir solidement l'anse. Ensuite il incise estomac et intestin en respectant d'abord leurs séreuses ; il place alors à travers toute l'épaisseur des parois, jusqu'à la musculuse, une suture circulaire postérieure à points continus. Pendant ce temps, un aide obture les bouts afférent et efférent de l'intestin et comprime en même temps l'estomac pour empêcher l'issue de leur contenu. L'intestin et l'estomac ouverts, il peut être bon de faire une suture distincte des muqueuses, également à points continus. Kocher ne coupe pas les extrémités des fils de ses sutures circulaires postérieures, et les fixe dans des pinces hémostatiques pour les retrouver facilement. Puis il place les sutures circulaires antérieures, en procédant dans un ordre inverse, c'est-à-dire en commençant par celle de la muqueuse, peu importante, continuant par celle embrassant toutes les parois et terminant par celle de la séreuse, et il en noue les bouts à ceux des sutures circulaires postérieures. Pour toutes les sutures, il n'emploie que la soie. Avant d'ouvrir intestin et estomac, on glisse au-dessous des serviettes pour protéger la cavité abdominale. Les sutures et leur voisinage sont désinfectés avec du sublimé au millième ; pour le reste, Kocher n'emploie d'autres antiseptiques dans les laparotomies qu'une solution salée stérilisée, et se dispense de tous lavages. La plaie des parois abdominales est refermée par une double suture, entrecoupée pour l'aponévrose et continue pour la peau ; bande collodionnée pour pansement.

La pylorectomie n'en reste pas moins l'opération d'avenir pour le cancer de l'estomac. Kocher en relate 10 observations. La première qu'il donne comme une guérison radicale est celle de la mère d'un médecin, âgée de

58 ans, opérée le 11 mai 1888 et qui jouit encore actuellement de la santé la plus parfaite.

Dans 16 de ses résections d'estomac, Kocher a eu recours à la méthode primitive de Billroth et de Wœlfli, et dans 2 autres, à la méthode modifiée consistant à refermer, après excision des parties malades, l'estomac et le duodénum et à les réunir enfin par une gastro-entérostomie. Mais le chiffre de sa mortalité, 66 0/0, n'était pas pour le satisfaire. Depuis lors, il a obtenu des résultats meilleurs dans 9 cas où, après avoir excisé le pylore cancéreux, il a suturé le duodénum dans un orifice pratiqué à la paroi stomacale : 7 de ces opérés ont guéri. Les 2 décès ont été dus à la péritonite, l'un le 8^e jour chez une femme où la gastro-entérostomie eût été préférable, à cause des adhérences de la tumeur à la tête du pancréas, l'autre le 20^e jour avec pleurésie suppurée secondaire, chez un homme de 70 ans, où, dans le but de prévenir une perforation, Kocher avait laissé d'abord la plaie sans la refermer, puis, en face de l'alimentation défectueuse, avait essayé 12 jours après l'opération, de réduire l'estomac, ce qui avait rompu les sutures. Deux fois seulement, Kocher a abouché le duodénum dans la paroi antérieure de l'estomac, et toutes les autres dans la paroi postérieure.

Voici comment Kocher pratique maintenant la pyloréctomie avec duodénostomie : Incision sur la ligne médiane de 10 à 15 centimètres, dépassant plus ou moins en bas l'ombilic, suivant la situation de la tumeur. Excision de l'ombilic, hémostase soignée ; après ouverture de la cavité abdominale, la tumeur est attirée afin d'en reconnaître les limites ; puis on détache de la tumeur le grand et le petit épiploons. La tumeur isolée, on glisse au-dessous de la gaze stérilisée avec laquelle on entoure aussi le duodénum et l'estomac pour éviter l'issue de leur contenu dans la cavité abdominale. Sur les limites de la tumeur, on applique 3 pinces hémostatiques, la première du côté du duodénum, les 2 autres du côté de l'estomac, l'une en haut et l'autre en bas. A côté de la pince duodénale et parallèlement à elle, on en place une 4^e sur l'intestin sain et l'on sectionne le duodénum entre deux. Le bout d'intestin qui fait saillie au-dessus de la pince est désinfecté avec le sublimé au millième. On enveloppe de gaze stérilisée le bout d'intestin voisin de la tumeur qu'on soulève, tandis que le duodénum, recouvert de gaze humide, repose sur la lèvre droite de la plaie. Alors un aide saisissant par en haut et par en bas l'estomac entre les index et les pouces, afin de le bien obturer, on entoure l'estomac par-dessus les mains de l'aide avec une gaze et on l'incise le long des deux pinces. La tumeur enlevée, on referme l'estomac, d'une courbure vers l'autre, à l'aide d'une suture continue embrassant les trois tuniques et l'on désinfecte avec le sublimé le bord saillant de la muqueuse. Pendant que l'aide maintient l'estomac de façon à ce que ses parois ne soient pas tendues, on invagine la suture profonde et l'on applique une suture continue de Lembert, de manière à fermer la séreuse complètement sur toute sa longueur. Alors l'aide saisissant des deux mains l'estomac, en dirige la paroi postérieure à droite et en avant et la presse en même temps contre la lèvre droite de la plaie, pour obturer aussi le duodénum. Pendant que la pince est encore sur le duodénum, on applique la paroi postérieure de celui-ci contre la paroi postérieure de l'estomac, pour pouvoir pratiquer facilement, du bord supérieur vers

l'inférieur, la suture circulaire postérieure (continue) des séreuses. Ensuite, à un demi ou trois quarts de centimètre de cette suture, on incise les parois de l'estomac dans une étendue correspondant au calibre du duodénum et on place une suture circulaire postérieure qui, suivant les cas, comprendra toute l'épaisseur des parois gastriques et des parois intestinales correspondantes, ou bien ne comprendra que la séreuse et la musculieuse, la muqueuse étant suturée à part. Immédiatement à la suite de cette suture, on unit les lèvres antérieures des plaies gastrique et intestinale et sur cette suture profonde, à l'aide des extrémités laissées en place des fils de la suture postérieure de la séreuse, on fait une suture antérieure de la séreuse. Il ne reste plus qu'à désinfecter les lignes de sutures avec le sublimé, à enlever les gazes protectrices, à réduire l'estomac et l'intestin et à refermer la plaie abdominale par deux sutures, une profonde entrecoupée pour l'aponévrose, une continue pour la peau et à appliquer des bandelettes collodionnées comme pansement.

Kocher insiste sur l'importance des points suivants : Opérer aseptiquement, en évitant le plus possible de se servir de désinfectants dont l'emploi doit être strictement limité à la désinfection des lignes de sutures et des parties du péritoine polluées directement par le contenu gastro-intestinal. Ne jamais faire de lavages antiseptiques de la cavité abdominale, les désinfectants étant cause des accidents de collapsus. Faire toutes les sutures continues et à la soie ; l'une d'elles doit comprendre la totalité des parois de l'intestin et de l'estomac, afin de se mettre sûrement à l'abri des hémorragies secondaires. Appliquer des pinces hémostatiques sur le duodénum et l'estomac ; elles facilitent beaucoup l'opération et on n'a pas à redouter de gangrène, bien que Kocher ne garnisse pas de caoutchouc les mors. Enfin il est bon de faire coucher les opérés sur le côté droit ; ils se trouvent mieux et vomissent moins.

J. B.

Ein Beitrag zur Chirurgie des Magens : Pyloruscarcinom ; Resection ; Heilung, par Joseph ZAWADZKI et Thomas SOLMAN (*Deutsche med. Woch.*, 8, p. 173, 1894.).

Il s'agit d'un homme de 43 ans. L'observation minutieuse du malade poursuivie pendant un an, ne laissait aucun doute sur l'existence d'une tumeur carcinomateuse du pylore. L'opération, acceptée par le malade, fut faite par le Dr Solman, à la clinique privée du Dr Zawadzki, à Varsovie, le 13 juin 1892. La tumeur, ne présentant aucune adhérence, fut enlevée facilement entre deux ligatures ; la réunion de l'estomac et du duodénum eut lieu par abouchement des orifices résultant de l'ablation de la tumeur. L'opération avait duré près de trois heures. La convalescence fut troublée par la formation d'un abcès dû à une gangrène partielle résultant d'une ligature trop serrée ; il se forma une fistule gastrique qui persista jusqu'à la 7^e semaine après l'opération. Néanmoins, l'amélioration du malade se faisait rapidement et son poids qui était de 45^k,5 au moment de l'opération était monté à 69^k,8 le 30 décembre ; neuf mois après l'opération, aucune trace de récidive n'avait paru.

HENRI DE BRINON.

De la gastro-entérostomie et des opérations complémentaires destinées à empêcher le reflux dans l'estomac et l'accumulation des matières dans le cul-de-sac duodénal, par DANGER (*Thèse de Paris, n° 186, 15 mars 1894*).

Bon travail dans lequel nous trouvons l'observation inédite suivante :

Une femme de 22 ans, présentait des signes très nets d'obstruction pylorique; état général déplorable.

Le 4 août, Ricard pratique la laparotomie : on sent un empatement autour du pylore; mais la nature de la lésion reste indéterminée : on établit une fistule gastro-intestinale (sur l'intestin, l'incision fut faite à 15 centimètres environ de l'anse duodéno-jéjunale : l'opération dura 50 minutes). Tout alla bien au début, puis vers le 6^e jour, la malade est prise de vomissements teintés de bile; le même fait se reproduit deux jours après, et les vomissements deviennent chaque jour plus fréquents et plus chargés de bile; vers le 15^e jour, la malade vomit la bile à pleine cuvette.

Le 25 août, Ricard pratique la duodéno-jéjunostomie, opération qui dura une demi-heure : le duodénum était rétracté, épaissi : son volume ne dépassait pas celui de l'auriculaire. Après l'opération, les vomissements cessèrent aussitôt.

L'amélioration de l'état général fut rapide, et durant deux mois la malade engraisa; puis des vomissements alimentaires reparurent, la malade qui était morphinomane, se cachectisa; en janvier 1894, elle abandonna toute piqure de morphine, et aussitôt l'état s'améliora, et la malade est revenue à la santé.

MAUBRAC.

A case of gastro-enterostomy for pyloric cancer, par WALKER (*The Lancet, p. 140, janvier 1894*).

Une femme de 40 ans présentait les signes de l'obstruction pylorique, distension de l'estomac, vomissements d'aliments, émaciation, etc. Au niveau du pylore on percevait une tumeur, qu'on supposa être un cancer.

Le 18 mai 1893, alors que l'état de la malade s'était un peu amélioré par suite de lavements alimentaires, on pratiqua la laparotomie. Un cancer pylorique avait envahi la petite courbure de l'estomac : l'épiploon, épaissi et rétracté, fut facilement rejeté du côté gauche. La grande courbure de l'estomac fut alors ouverte ainsi que le jéjunum, et, à l'aide d'une plaque de Senn, on réunit les deux organes, établissant une fistule gastro-jéjunale. Les suites furent excellentes : malgré quelques vomissements durant les deux premiers jours et une crise de tachycardie qui s'accompagna d'une prostration extrême, la guérison fut obtenue. Le 3 juin, la malade quittait l'hôpital, ne souffrant plus de son rétrécissement.

En décembre 1893, l'auteur a appris qu'après sa sortie de l'hôpital, la malade avait été en très bon état de santé, s'occupant de son ménage et de ses huit enfants. Dans les derniers temps cependant, il serait survenu quelques accidents, mais sur lesquels l'auteur n'a pas eu de renseignements précis.

MAUBRAC.

Successful dilatation of a constricted pylorus, par O'HARA (*Australian med. journ. XV, n° 12, p. 615, 1893*).

Un homme de 39 ans, qui, depuis deux ans, souffrait de troubles digestifs, vit dans les six derniers mois, son état s'aggraver. Les nausées étaient fréquentes, souvent suivies de vomissements. L'amaigrissement était assez prononcé.

L'examen montra que l'estomac était dilaté et le pylore rétréci.

On pratique une laparotomie exploratrice ; la paroi antérieure de l'estomac est incisée ; l'orifice pylorique, qui était rétréci, est dilaté à l'aide d'un dilateur à gants jusqu'à ce que deux doigts puissent s'engager dans le pylore. La plaie de l'estomac fut ensuite suturée, et le patient rapporté dans son lit. La guérison se fit sans incidents, et au bout de six semaines, l'opéré avait gagné en poids douze livres. Trois ans après, sa santé était encore excellente.

MAUBRAC.

Pistol-shot wound of the stomach : operation; recovery, par Arthur WILSON
(*Brit. med. Journ.*, p. 63, 13 janvier 1894).

Un garçon de 18 ans se blesse accidentellement avec un pistolet, dont la balle vint le frapper au creux épigastrique. Collapsus presque immédiat, hématuries et douleur abdominale. On pratique séance tenante la laparotomie, de façon à découvrir l'estomac. On trouve une plaie d'entrée à 2 pouces du pylore et à égale distance des 2 bords du viscère. La plaie du fond est un peu au-dessus et en arrière de la précédente, sur la face postérieure de l'estomac. On ne retrouve pas la balle, mais les deux plaies stomacales sont suturées par la méthode de Lembert, en utilisant le péritoine. Guérison sans accidents.

H. R.

Des indications de la cholécystotomie, par A. VAUTRIN (*Arch. prov. de chir.*, III, mai 1894, p. 245).

L'auteur réagit contre l'abus que l'on a fait suivant lui de la cholécystectomie, et cherche à mettre en relief les avantages de la cholécystotomie idéale et principalement ceux de la cholécystotomie avec cholécystopexie.

La cholécystotomie avec cholécystopexie est indiquée dans tous les cas où la vésicule peut être facilement amenée dans la plaie, lorsque les parois du réservoir et des canaux biliaires ne sont pas trop altérées, ulcérées ou infiltrées de pus.

La cholécystotomie idéale doit être réservée pour les cas, moins nombreux, où la vésicule n'est ni distendue, ni altérée, lorsque la perméabilité des voies biliaires reste assurée.

Enfin, lorsque par suite d'adhérences impossibles à libérer autour d'une vésicule enflammée, la cholécystectomie sera déclarée irréalisable, on aura recours à la cholécystotomie.

F. VERCHÈRE.

Vorstellung eines geheilten Falles von Gallenstein-Ileus, par W. KÖRTE (*Berlin. klin. Woch.*, n° 37, p. 904, 11 septembre 1893).

Homme de 71 ans ayant eu un ictère et des douleurs épigastriques. Le 12 janvier 1893, c'est-à-dire 18 mois après ces premiers accidents, il fut brusquement pris de vomissements avec rétention absolue des matières et des gaz ; le 14, les vomissements devinrent fécaloïdes ; météorisme et douleurs ombilicales. Dans les régions crurales, petites tumeurs. L'opium, les lavages de l'estomac et de l'intestin furent inefficaces. Bien que les sacs cruraux parussent vides, comme il pouvait s'agir d'un étranglement herniaire, Koerte fit une incision sur chacune des deux régions ; les sacs ne contenaient aucune anse, les orifices étaient libres et rien ne s'écoula de la cavité abdominale. Koerte incisa alors sur la ligne médiane, de l'ombilic à la symphyse, et explora la cavité abdominale. Le petit et le gros intestin étaient météorisés ; la région iléocœcale était normale. Mais au niveau du trou obturateur gauche, il sentit un corps dur et crut à un cancer. L'intestin ne se laissa pas

attirer au dehors de la plaie ; Koerte put pourtant reconnaître qu'il s'agissait d'un calcul biliaire, gros comme une petite pomme de terre, autour duquel s'étaient déposés de volumineuses concrétions fécales. Ne parvenant pas à déplacer ce calcul, Koerte incisa longitudinalement l'intestin et en retira le calcul, puis referma la plaie intestinale ; vu la grande profondeur à laquelle il devait faire cette suture, il n'appliqua qu'une rangée de points et fixa par dessus un appendice épiploïque. A la partie inférieure de la plaie abdominale suturée, il introduisit un morceau de gaze iodoformée. Les 5^e et 6^e jours, la plaie donna issue à quelques matières. Guérison.

J. B.

Bildung von Gallensteinen um gröbere Fremdkörper, par ROTH et COURVOISIER

(*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, n° 18, p. 626, 15 septembre 1893).

Cholécyستérostomie pour cancer du pancréas et du duodenum ayant amené une occlusion du canal cholédoque. Courvoisier, outre les suture shabituelles de la séreuse, fit aussi, à la soie, des points unissant la muqueuse.

4 mois plus tard, en pratiquant l'autopsie de la malade, Roth trouva un calcul de la grosseur d'une noisette dans le canal hépatique, 2 calculs plus petits dans les conduits intrahépatiques et 3 petites concrétions biliaires, variant d'un grain de mil à un grain de chénevis, qui s'étaient développées autour de fils de ligature saillant dans l'intestin grêle.

J. B.

Vorstellung einer Patientin, bei der die Cholecystoduodenostomie gemacht ist, par

KÖRTE (*Berlin. klin. Woch.*, n° 46, p. 1132, 13 novembre 1893).

Femme de 68 ans entrée pour une hernie étranglée. Le 2^e jour, après la kélotomie, frisson, fièvre intense et ictère. Koerte redouta d'abord une infection purulente ; le foie était un peu augmenté de volume et douloureux à la pression, ainsi que toute la partie supérieure du ventre. Diagnostic : suppuration de la vésicule biliaire. Le 26 février, opération ; évacuation de bile mêlée de pus et de 6 calculs dont 5 étaient logés dans un diverticule du canal cystique. Cessation des douleurs et de la fièvre, retour de l'appétit, mais perte considérable de bile par la fistule, de 400 à 700 centimètres cubes chaque jour. L'opérée déclinait visiblement malgré qu'elle se nourrit bien. Le 20 mars, Koerte ouvrit l'abdomen un peu au-dessous de la première incision et mit de nouveau la vésicule biliaire complètement à découvert. Des adhérences et l'impossibilité de relever le foie empêchèrent de reconnaître l'obstacle qui devait se trouver sur le cholédoque, car les selles étaient décolorées. Koerte se résolut à suturer le duodénum à la vésicule. Après avoir fait un pli au duodénum à l'aide de 2 pinces, le vésicule et l'intestin furent, suivant le précepte de Braun, incisés en laissant intacte leur muqueuse ; les 2 organes furent d'abord fixés l'un à l'autre par des sutures qui embrassaient la séreuse et la musculuse au niveau du bord postérieur de la plaie ; puis la muqueuse fut incisée et l'on unit le côté antérieur de l'orifice pratiqué aux 2 organes. L'application des sutures eut lieu à l'intérieur de la cavité abdominale. Tamponnement de gaze pour protéger le péritoine. Fermeture de la fistule biliaire externe par quelques points qui ne tardèrent pas à lâcher prise, de sorte que durant 4 semaines encore une grande partie de la bile s'écoula au dehors tandis qu'une faible partie passait d'une façon irrégulière dans l'intestin. A la fin d'avril, la sécrétion biliaire de la fistule commença à diminuer, les selles redevinrent colorées ; le 20 mai, la fistule était complètement fermée. Depuis que la totalité de la bile passe dans l'intestin, les forces et l'état général se sont relevés.

Dans la discussion, Lindner fait remarquer que l'influence fâcheuse d'une fistule biliaire sur la santé est une question d'idiosyncrasie, car il

a opéré, il y a 18 mois, un homme de 81 ans qui avait des douleurs très intenses. Dès lors, toute la bile s'écoule au dehors et cependant la santé du malade est parfaite.

J. B.

Ein Fall von Leberhernie, par W.-J. KUSMIN (*Berlin. klin. Woch.*, n° 44, p. 1069, 30 octobre 1893).

Cuisinière russe, âgée de 28 ans, excessivement obèse et mère de 3 enfants. Elle n'a jamais porté de corset, mais pour dissimuler un peu son embonpoint, elle a coutume de serrer très fortement les cordons de ses jupes. Il y a 15 ans que, pour la première fois, elle a éprouvé une sensation de poids et des douleurs au-dessous du creux de l'estomac. Il y a un an, est apparue, entre l'épigastre et le nombril, une tumeur de la grosseur d'une noix qui, dans les premiers temps, se réduisit d'elle-même, mais jamais complètement. La tumeur, augmentant peu à peu, a cessé depuis 4 mois de rentrer; une fois par mois, elle grossissait brusquement, atteignant les dimensions des deux poings d'un homme et devenait extrêmement douloureuse; puis, au bout de quelques heures, elle diminuait de volume, reprenait ses dimensions premières et les douleurs cessaient. Entrée à l'hôpital à la suite d'un de ces paroxysmes douloureux. Ventre pendant. Sonorité au niveau de l'emplacement habituel du foie. Un peu à droite de la ligne médiane du ventre, entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic, à 3 centimètres de celui-ci, on sent un sac ovale renfermant un corps environné de liquide, à surface lisse, résistante, à angles arrondis; de haut en bas, ce sac mesure 20 centimètres et 25 de droite à gauche, il n'adhère pas à la peau. Le corps qu'il contient a un bord gauche plus élevé que le droit, un bord antérieur arrondi, très mobile et facile à délimiter; un bord postérieur, immobile, se perdant dans la profondeur. La tumeur, extrêmement douloureuse au toucher, est mate, sauf en un point situé à gauche, en bas et en dehors. Ni nausées, ni vomissements; constipation, état normal du pouls et de la température. Kusmin ayant diagnostiqué une hernie du foie entre les fibres du grand droit de l'abdomen, l'opéra le lendemain de l'admission. Incision cutanée séparant la tumeur en deux suivant sa longueur et s'étendant de 2 centimètres au-dessous de l'appendice xyphoïde jusqu'à deux centimètres et demi de l'ombilic. Ouverture sur la sonde cannelée du péritoine qui constituait le sac herniaire. Le sac contenait un demi-verre de sérosité transparente et une partie du lobe gauche du foie qui présentait un sillon de constriction circulaire. Le lobule hernié n'offrait pas trace de mortification et seulement de la congestion passive et quelques minuscules épanchements sanguins. Après incision de l'anneau d'étranglement en haut, en dehors et en dedans, le doigt put atteindre le foie et constater la présence d'une dépression tout autour du segment étranglé. L'organe une fois libéré fut réduit et comme il ne présentait aucune tendance à refaire hernie, Kusmin se dispensa de le fixer par une suture. Le sac herniaire, isolé, fut d'abord lié circulairement, puis divisé en deux faisceaux par un second fil de soie et enfin excisé. Les plis formés sur la séreuse furent suturés ensemble. Malgré la bronchite, antérieure à l'opération, il y eut réunion par première intention. Sept mois plus tard, ni douleurs, ni trace de récurrence.

Kusmin n'a trouvé de comparable à son cas que celui de Langenbuch (*R. S. M.*, XXXI, 644).

J. B.

De l'intervention chirurgicale dans la splanchnoptose et, en particulier, dans l'hépatoptose. Nouveau procédé opératoire, par DEPAGE (*Ann. Soc. belge chir.*, 15 décembre 1893).

Depage ne considère la fixation du foie que comme un complément de

la résection de la paroi abdominale, qu'il pratique ainsi : On limite un lambeau en faisant une incision transversale allant de l'extrémité antérieure de la 11^e côte jusqu'à l'extrémité antérieure de la 11^e côte du côté opposé. Des deux extrémités de cette ligne on mène deux incisions obliques allant jusqu'à une ligne horizontale, passant par l'ombilic et longues chacune de la moitié de l'incision primitive.

Des deux extrémités inférieures de ces incisions on mène deux incisions courbes à convexité externe, formant les trois quarts inférieurs d'un losange, terminé par une pointe assez prononcée à sa partie inférieure. Après l'ablation de ce lambeau cutané, on enlève la ligne blanche jusqu'au bord antérieur du muscle droit, péritoine compris, puis on attire le ligament ombilical du foie avec l'extrémité inférieure du ligament falciforme dans l'angle supérieur de la plaie, où on le suture, de manière à le raccourcir fortement.

Cela fait, on reconstitue ensuite la paroi abdominale au moyen de sept plans de sutures appliquées sur chacune des couches; pour la peau, en particulier, les deux angles supérieurs du segment du losange sont suturés à la partie moyenne de la lèvre supérieure de la plaie transversale. On obtient ainsi une plaie en forme de T, dont la partie inférieure constitue un losange complet. Cette plaie est ensuite suturée dans toute son étendue.

OZENNE.

Celiotomy for abscess of the pancreas, par J. WALSH (*Med. News*, p. 737, 1893).

Une femme de 47 ans avait souffert de douleurs violentes au niveau de l'épigastre. Six mois après, l'état général était déplorable : l'abdomen était distendu, sensible à la pression; une zone de matité s'étendait depuis l'appendice xyphoïde jusqu'au rebord des fausses côtes du côté, et au milieu de l'espace séparant l'ombilic du cartilage ensiforme.

La malade souffrait d'une diarrhée intense, d'intolérance de l'estomac : le poulx était petit, rapide, la température de 37°; mais le mois précédent, chaque soir, il y avait un accès de fièvre.

Une incision exploratrice fut pratiquée. On découvrit alors une masse fluctuante, au-dessus de la grande courbure de l'estomac; on sutura la paroi de la poche fluctuante aux lèvres de l'incision abdominale, et on retira près de 600 grammes de liquide purulent dans lequel nageaient des fragments de pancréas; dans le fond de la cavité de l'abcès, on trouvait la tête et la queue du pancréas qu'on détacha avec le doigt. Une hémorragie abondante nécessita un tamponnement iodoformé.

La guérison s'établit sans accidents : la gaze fut retirée le cinquième jour, et remplacée par un tube à drainage.

Le onzième jour, la malade se leva, s'habilla et quitta l'hôpital avec une fistule persistante.

MAUBRAC.

A case of traumatic cyst of the pancreas, treated by abdominal incision, par W.-H. BROWN (*The Lancet*, p. 21, 6 janvier 1894).

Un garçon de 17 ans reçoit, en mars 1893, une très violente contusion dans l'abdomen. Au point contusionné, se développa une tumeur, qui fut ponctionnée à gauche de l'ombilic. On retira 2 litres d'un liquide rougeâtre sanguinolent. Six semaines après, une nouvelle ponction ramena 1,800 grammes de liquide. Le patient était très amélioré, lorsque le 27 juin il fit une chute, qui s'accompagna aussitôt d'un état très grave, de douleurs lancinantes dans

l'abdomen, principalement au niveau de l'épigastre. L'abdomen était distendu, volumineux, sensible; urine albumineuse.

Le 29 juin, incision abdominale de 1 pouce et demi, sus-ombilicale. De la cavité péritonéale il s'écoule environ 2 litres et demi de liquide sanguinolent, on laisse à demeure un tube à drainage.

La nuit qui suivit l'opération fut excellente : le lendemain matin, le poulx était à 166, la température à 37°, 7. Par le tube s'écoulait du liquide en grande quantité, et cet état se continua jusqu'au 4 juillet. Ce jour-là, l'abdomen était douloureux, distendu à sa partie supérieure, où la percussion décelait une zone mate et fluctuante. Survinrent des vomissements, des douleurs plus vives, et on fit une laparotomie qui conduisit sur un kyste dont on retira par ponction 1 litre et demi de liquide très coloré; la poche kystique fut suturée à l'incision abdominale et drainée. A partir de ce moment le patient alla bien; tous les troubles douloureux disparurent, et 7 semaines après, l'opéré était complètement guéri.

L'examen du liquide qui s'écoula du kyste après l'opération, révéla la présence de la trypsine, de l'amyllopsine, etc., ferments qui permirent d'admettre l'origine pancréatique du kyste.

MAUBRAC.

Large suppurating cyst of the pancreas; pancreatotomy; recovery, par W. ASHHURST
(*Med. News*, p. 377, 7 avril 1894).

Chez un homme de 30 ans, alcoolique, et se plaignant de troubles digestifs, on trouva une collection liquide dans la cavité abdominale. La paracentèse pratiquée à deux reprises différentes, donna chaque fois issue à une petite quantité de liquide jaune et clair. Mais les troubles digestifs s'accrurent, l'état général devint plus mauvais, et le patient perdit 20 livres dans les six derniers mois. La température était normale, l'évacuation des matières, de l'urine, ne présentait rien de particulier.

On trouvait une tumeur volumineuse, fluctuante, globulaire, s'étendant de l'appendice xyphoïde jusqu'au-dessous de l'ombilic, emplissant entièrement la cavité abdominale. On crut à un kyste hydatique du foie.

Le 6 juin 1892, on pratique une laparotomie. L'estomac, situé au-devant de la tumeur, était comprimé entre le foie et cette tumeur qui siégeait sur l'arrière cavité du péritoine. Un trocart plongé dans la tumeur évacua près de 7 litres de liquide trouble, verdâtre, légèrement purulent. La base du kyste parut alors s'étendre de la surface inférieure du foie, jusqu'à la région des reins.

Le kyste fut alors suturé à la plaie abdominale et largement incisé. Une grande quantité de pus fluide, et de substance granuleuse, semblable à du riz bouilli s'écoula aussitôt. Du fond de la cavité on retira une masse solide, longue de 3 pouces, large de 1 pouce, qui nageait dans le liquide, et qui était un fragment du pancréas : ce fragment était gris, de consistance molle, et paraissait avoir subi une dégénérescence graisseuse. Le kyste fut lavé et drainé. La guérison se fit sans incident : le 1^{er} juillet le drain fut retiré : il persista une fistule qui le 15 août était oblitérée. Le 1^{er} septembre l'opéré reprenait son emploi de machiniste, ayant engraisé de 20 livres.

Le 18 février 1894, le patient fut revu : il était en bonne santé.

La cause originelle de ce kyste reste obscure.

MAUBRAC.

Intestinal anastomosis (with Senn's plates) for cancerous obstructions, par ELLIOT
(*Boston med. and surg Journ.*, 22 mars 1894).

Homme de 60 ans, très affaibli; laparotomie en décembre 1893; le cœcum est complètement obstrué par une masse cancéreuse; on anastomose pour toute opération le côlon avec l'iléon; guérison rapide. Trois mois après, le

patient est d'une bonne santé relative : pas de vomissements, pas de douleurs ; il a pris du poids, mais la tumeur cœcale a continué sa marche progressive. L'intervention ici est restée palliative, tandis que chez un homme plus jeune et plus fort, l'anastomose intestinale combinée à la résection de la tumeur cœcale aurait pu avoir de meilleurs résultats. CART.

Le drainage vaginal dans les laparotomies, par A. MOULONGUET (*Arch. prov. de chir.*, p. 287, mai 1894).

C'est au drainage vaginal que doivent leur bénignité les opérations pratiquées sur l'utérus et les annexes par la voie vaginale.

Dans les laparotomies, il faut préférer le drainage vaginal au drainage abdominal. Le drainage double abdomino-vaginal est une complication inutile.

Le drainage vaginal doit être pratiqué dans toutes les laparotomies où l'on redoute l'infection pré-opératoire, opératoire ou post-opératoire : suppuration pelvienne, hystérectomie totale, hystérectomie partielle, tumeurs à adhérences nécessitant une opération laborieuse.

Chaque fois que l'on pourra craindre une hémorragie post-opératoire, on assurera l'hémostase avec des pinces passant par le vagin et faisant drainage ou, en l'absence de pinces, on drainera le vagin pour surveiller l'hémorragie. F. VERCHÈRE.

On appendicular colic, par R. JESSOP (*Brit. med. Journ.*, 24 mars 1894).

Dans un intéressant mémoire, Jessop étudie les causes et la marche de la colique appendiculaire, que l'on confond souvent avec la typhlite, l'appendicite et la perforation de l'appendice. Voici ses conclusions :

L'appendice vermiforme est sujet à des occlusions de son canal sous des influences variées, les unes transitoires, les autres permanentes.

L'obstruction incomplète donne lieu à la colique appendiculaire.

Lorsque ces coliques se répètent, et surtout quand elles vont s'aggravant et augmentant d'intensité, il est indiqué de pratiquer la résection de l'appendice. L'opération est bien moins grave que les risques d'une perforation ou d'un abcès.

L'intérêt de cette communication réside dans les recherches d'anatomie pathologique faites sur deux appendices ainsi excisés, qui étaient distendus chroniquement par du mucus, lequel ne pouvait se déverser dans le cœcum par suite du rétrécissement du conduit iléocœcal. H. R.

Appendicite avec péritonite généralisée. Laparotomie. Drainage. Fistule stercorale temporaire. Guérison, par TUFFIER (*Bull. Soc. chir.*, XX, p. 52).

Garçon de 21 ans, de bonne santé habituelle. Début des accidents le 10 octobre. Coliques, vomissements, sensibilité du ventre. Il entre à l'hôpital avec tous les signes d'une péritonite généralisée : ballonnement, douleur abdominale exquise, faciès spécial, température 38° 2, pouls 108. Il semble qu'il y ait un maximum de sensibilité vers la fosse iliaque droite ; le toucher rectal fait reconnaître dans le petit bassin l'existence d'une masse un peu molle, douloureuse. Diagnostic : appendicite avec péritonite suppurée et collection purulente intra-pelvienne.

Opération sous le chloroforme. Incision de la ligature de l'iliaque externe, mais longue de 14 centimètres. L'intestin grêle, couvert de fausses membranes, est nettoyé à l'éponge, et la grande cavité péritonéale est protégée

et drainée avec une mèche iodoformée. Le cœcum est alors libéré des anses intestinales agglutinées autour de lui. On tombe alors sur une vaste poche purulente, avec prolongement dans le petit bassin, pleine de pus infect, sans matières stercorales. Lavage. Drainage à la Mikulicz.

Au 9^e jour, fistule stercorale. Elle devient seulement purulente au bout de 17 jours, et ne laisse plus passer de matières intestinales. Sa guérison spontanée est complète au bout de 2 mois.

Le malade est aujourd'hui guéri, sans hernie, sans induration de la fosse iliaque.

ARROU.

Contusion and rupture of the ileum, par Holme WIGGIN (*New York med. journ.*, p. 68, 20 janvier 1894).

Le 11 septembre 1893, dans l'après-midi, un garçon de 15 ans reçoit un coup de pied de cheval dans la région lombaire droite : 10 minutes après, il est pris de vomissements, et rend du sang noir, caillé. Le soir, la douleur est très vive dans l'abdomen, surtout à droite de l'ombilic : la température est normale, le pouls à 80.

Le 12 septembre, la température est de 38°, le pouls à 104; dans l'après-midi nouveaux vomissements, avec température de 39°2, pouls 116, respiration 33; opération à minuit.

Le côlon transverse et descendant est plein de matières fécales; le petit intestin est recouvert d'un exsudat fibrineux, avec de légères adhérences. Une anse est ecchymosée, près de son insertion mésentérique, vers le cœcum; plus haut on trouve une autre anse, contuse, noirâtre, qu'on résèque sur une étendue de 6 pouces (sur le fragment réséqué, on découvre une petite perforation, près du bord mésentérique); les deux bouts de l'intestin sont suturés bout à bout. Tandis que l'intestin était sectionné, le patient fit un effort de vomissement, et du sang et des matières fécales s'épanchèrent dans la cavité péritonéale. L'abdomen fut lavé, l'incision suturée, sans drainage; l'opération dura 1 heure et demie.

Le 13 septembre : pouls 130, T. 37°5; à 9 heures du soir : pouls 136, T. 39°. Le 14 septembre : Pouls 118, T. 37°7. Issue de gaz par le rectum : alimentation rectale. Le 15 septembre : selle spontanée, puis le pouls et la température revinrent au chiffre normal, et dès le 21 septembre, le malade était soumis au régime ordinaire.

MAUBRAC.

Two cases of traumatic intestinal perforation with recovery, par KELLER (*Med. News*, p. 46, 13 janvier 1814).

1° Une fille de 12 ans est frappée à l'abdomen par une balle de revolver. La balle a pénétré à 4 pouces à gauche de la ligne médiane, un peu au-dessous de l'ombilic. Météorisme considérable, pouls 132, respiration 36, température 36°8. Laparotomie : dans l'abdomen, hémorragie abondante; cinq perforations de l'intestin grêle, et deux du gros intestin, au niveau de l'S iliaque. Le projectile a pénétré dans les muscles du bassin, où on ne le peut retrouver. Suture des plaies de l'intestin : lavage du péritoine, drain en verre qu'on enlève au bout de 48 heures; le quatrième jour, selle normale, guérison complète le neuvième jour.

2° Un homme de 22 ans tomba sur une aiguille de mineur qui pénétra dans la cavité abdominale à une profondeur de 6 à 8 pouces. L'instrument fut retiré par les personnes présentes, et le blessé fut envoyé à l'hôpital : il arriva avec l'abdomen distendu, le pouls rapide, des douleurs très vives; la plaie siégeait à trois pouces à droite de l'abdomen. Laparotomie : l'abdomen est plein de sang; deux perforations siégeaient sur le mésentère : elles avaient occasionné l'hémorragie : une troisième perforation siégeait sur le

petit intestin. Suture de ces plaies, lavage, drainage. Guérison sans accident; le drain est enlevé au bout de 48 heures. Selle normale le quatrième jour, les points de suture sont enlevés le neuvième jour.

MAUBRAC.

Remarks on the treatment of peritonitis by drainage, par Gilbert BARLING (*Brit med. Journ.*, p. 122, 20 janvier 1894).

Dans ce mémoire sont résumés onze cas de péritonites de cause diverse, qui ont nécessité le drainage abdominal. Il y eut quatre morts, dont aucune ne put être rationnellement imputée à l'opération même, car la survie fut longue; les sept autres cas guérirent. L'auteur fait observer que les symptômes de la péritonite sont loin de répondre toujours à la description classique : la constipation est souvent nulle et remplacée par de la diarrhée, la tympanite peut faire défaut, ainsi que la petitesse du pouls; les phénomènes de septicémie sont fréquemment seuls en jeu. Le signe le plus constant est la fréquence croissante du pouls, coïncidant avec un abaissement progressif de la température et une douleur persistante abdominale.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur conseille, dans les cas aigus, l'incision avec drainage et lavage de la cavité abdominale; il se borne au simple drainage dans les cas subaigus, quand il y a des chances pour que la collection péritonéale soit circonscrite.

H. R.

Spontaneous disappearance of solid abdominal tumors, par J. GREIG SMITH (*Brit. med. Journ.*, p. 190, 27 janvier 1894).

Greig Smith cite trois cas dans lesquels les symptômes d'une tumeur maligne de l'abdomen disparurent complètement, avec retour à la santé.

1° Jeune homme de 25 ans, qui présentait les signes d'une obstruction intestinale due à une tumeur du volume d'une noix de coco, située au bas-ventre. On n'osa pas l'enlever, en raison de son apparence maligne et l'entérostomie fut pratiquée. La tumeur diminua graduellement et l'année suivante, quand on pratiqua l'entérorraphie, elle avait disparu.

2° Femme de 55 ans, porteuse d'une volumineuse tumeur ombilicale. Laparotomie : on trouve une tumeur tellement adhérente aux intestins qu'elle paraît maligne et qu'on recule devant son ablation. A la suite de l'opération, une fistule purulente ombilicale s'établit et dure deux ans. Pendant ce temps la tumeur disparaît : la malade est actuellement guérie.

3° Fille de 19 ans, atteinte d'une tumeur assez volumineuse pour simuler une grossesse de huit mois : on ouvre le ventre et on reconnaît que la tumeur est inopérable. Une fistule stercorale s'établit : la tumeur finit par disparaître après une seconde opération pour oblitérer la fistule.

Dans la discussion qui suivit cette communication, Chairman considère qu'il s'agit en pareil cas de modifications inflammatoires en rapport avec des diverticules de Meckel. Alban Doran pense que ce sont des cas de péritonite partielle adhésive simulant des tumeurs.

Bland Sutton a vu depuis 1891 quatre cas du même genre; dans tous, les anses intestinales formaient des masses adhérentes, et la simple ouverture du ventre avait probablement agi en libérant les intestins.

Dans un cas de tumeur du cou relaté par Parker et considéré par lui comme un sarcome, pareille disparition fut constatée : il est possible qu'il se soit agi d'une actinomycose.

H. R.

Acute intestinal obstruction due to multiple hydatid cyst, par J. HUTCHINSON
(*The Lancet*, p. 93, 13 janvier 1894).

Un homme de 53 ans, fut atteint d'obstruction intestinale, avec vomissements, douleur abdominale, constipation. La cause restait inconnue : le patient portait une hernie graisseuse au-dessus de l'ombilic, et on crut à un étranglement dans cette hernie : il fut alors envoyé à l'hôpital.

En pratiquant la laparatomie (3 jours après le début des accidents) Hutchinson trouva 3 kystes hydatiques développés dans le mésentère, s'étendant du niveau de l'ombilic au cul-de-sac recto-vésical : leur consistance était cartilagineuse, et leur blancheur d'ivoire. Ces 3 kystes furent enlevés, sans causer d'hémorragie.

Le patient guérit sans accident. Il avait eu, 23 ans auparavant, de l'ascite qui avait guéri à la suite d'une seule ponction, et il est probable, que c'est à ce moment que les hydatides se fixèrent dans l'abdomen.

Godlee a observé un cas de kyste hydatide, dans le cul-de-sac de Douglas, ayant arrêté le cours de l'urine. Une ponction par le rectum fit cesser tous les accidents.

MAUBRAC.

Zur Operation von grossen Mesenterialtumoren, par W. MUELLER (*Berlin. klin. Woch.*, n° 42, p. 1030, 16 octobre 1893).

Mueller a enlevé, par laparotomie, un fibrome mésentérique, gros comme 4 poings d'homme, qui avait été pris pour une tumeur de l'ovaire. 25 centimètres du jejunum adhérent durent être réséqués. Mueller fit l'entéroanastomose et fixa l'extrémité fermée en cul-de-sac à la plaie abdominale laissée en partie ouverte. Guérison.

J. B.

Zur Casuistik der Cœcumresection, par SENDLER (*Münch. med. Woch.*, n° 1, p. 3, 1894).

Jeune fille de 22 ans. Elle est prise en mars 1893 de douleurs violentes dans la fosse iliaque droite, sans cause appréciable, sans fièvre ni vomissement. Deuxième accès, un mois environ après. Puis la malade conserve une douleur permanente dans la région caecale, où l'examen manuel démontre l'existence d'une tumeur lisse, dure et paraissant soudée à la paroi abdominale. La malade est vierge et il n'existe aucun trouble du côté de la menstruation. Le diagnostic posé est celui de pérityphlite et le 18 août on décide une intervention chirurgicale. Le ventre ouvert on trouve le cæcum transformé en une tumeur dure, qui comprend aussi l'appendice vermiforme, une partie de l'ilion et s'étend en pointe sur le meso-côlon. On se décide à faire l'ablation du cæcum. L'ilion est réuni au côlon par une suture muqueuse fine et par une large suture musculo-séreuse. Suites favorables, la malade sort au bout de quatre semaines.

L'examen anatomique montre que la tumeur a pour point de départ la valvule de Bauhin. Microscopiquement elle a la structure du carcinome. Et cependant il n'existait pas de tuméfaction des ganglions inguinaux, iliaques, ni mésentériques. Au point de vue de la récidive possible, l'auteur fait toutes ses réserves.

C. LUZET.

Cure radicale des hernies même chez les vieillards par méthode à lambeau fibro-périostique, par J. POULLET (*Arch. prov. de chir.*, III, p. 310, mai 1894).

L'innocuité du procédé proposé par l'auteur ne nécessitant pas l'excision du sac, restant extra péritonal et l'excellence du résultat obtenu,

amène l'auteur à conseiller la cure radicale de toute hernie même chez les vieillards.

Après réduction de l'hernie, faire une incision presque verticale des ligaments, longue de 6 centimètres ou un peu plus, l'épine du pubis servant de repère et occupant le milieu de l'incision. Dissection du sac (assez laborieuse dans les hernies inguinales congénitales), s'il est petit, à collet peu étroit, on le réduit simplement. S'il reste quelque doute sur la réduction totale de l'intestin et de l'épiploon on ouvre le sac; on le sectionne entre deux ligatures de soie ou catgut et on en fait la résection totale.

Dans un deuxième temps dissection et toilette des deux piliers et du bord de l'orifice externe du canal inguinal. On met complètement à nu la bandelette aponévrotique qui sert de tendon d'insertion au premier adducteur superficiel.

Cette bandelette est sectionnée à 3 ou 4 centimètres de son insertion au pubis. Ce tendon devient l'extrémité libre du lambeau : on finit de le séparer avec la rugine tranchante, en laissant à sa face profonde toute la masse de tissu fibreux qui recouvre le pubis. On ménage avec soin la large insertion de ce lambeau au bord libre du pubis et on relève le lambeau contre l'orifice du trajet inguinal, on le passe sous le cordon. Les bords du lambeau sont suturés aux piliers par du catgut.

Son extrémité libre est divisée en 2 ou 3 chefs qu'on passe de dedans en dehors à travers le bord de l'orifice. Quelques points de catgut fixent le tout en place, sutures des téguments.

La seule contre-indication admise par l'auteur est une débilité sénile ne permettant pas de supporter trente minutes d'anesthésie. F. VERCHÈRE.

Rectal incontinence and its cure by torsion, par GERSTER (*Med. Record*, 10 février 1894).

G. a eu deux fois l'occasion d'appliquer la méthode de Gersuny dans la cure de l'incontinence des matières fécales par la torsion. Le premier cas concerne un garçon de 7 ans, entré en juillet 1893 au German Hospital (New-York); après anesthésie, le rectum fut disséqué sur une longueur de 6 centimètres environ, puis parfaitement mobilisé, saisi à ses quatre extrémités diamétrales par des pinces à forcepessure, puis tordu sur un axe de 360 degrés, sans que la circulation sanguine dans les parois de l'intestin ainsi tordu fut troublée, ce que craignait Gerster. L'extrémité rectale fut alors suturée dans cette position avec une série de sutures à la soie. Résultat excellent : guérison du prolapsus, de l'incontinence et de la plaie opératoire en 20 jours. Le second cas concerne une femme opérée d'un cancer du rectum et souffrant consécutivement d'une incontinence des matières fécales; opération comme ci-dessus pratiquée au Mont-Sinaï Hospital.

CART.

Traumatic pancreatic effusion into the lesser peritoneal cavity; aspiration; recovery, par Thomas LYNN (*The Lancet*, p. 799, 31 mars 1894).

Un enfant de 2 ans fait, le 4 janvier 1892, une chute de voiture : la roue lui passe sur l'abdomen. Il reste dans le collapsus 24 heures environ, puis est pris de vomissements et de soif ardente, de dyspnée, et se plaint de douleur au niveau des côtes inférieures : quelques râles à la base des poumons.

Puis l'amélioration se fit très rapide et l'enfant est renvoyé apparemment guéri le 16 janvier.

Le 25 janvier, il revient à l'hôpital très affaibli, sans appétit, très altéré, constipé, et on trouve l'abdomen distendu, douloureux, sillonné de veines turgescents.

L'abdomen mesure 15 centimètres de l'appendice xyphoïde à l'ombilic; 9 centimètres de l'ombilic au pubis; la circonférence à l'ombilic est de 52 centimètres : à égale distance entre l'ombilic et le pubis, cette circonférence mesure 46 centimètres; à égale distance entre l'ombilic et l'appendice, on a 60 centimètres. Une tumeur occupait l'épigastre, l'hypochondre gauche, et une partie des régions lombaire et ombilicale : toute cette zone était mate. Une aiguille hypodermique permit de retirer un liquide alcalin, que sa composition montra d'origine pancréatique.

Le 26 janvier, on retire par ponction 1,070 grammes de liquide. Tous les accidents disparurent progressivement et très vite, et l'enfant partit guéri le 17 mars. Revu 18 mois après, l'enfant était en parfaite santé. MAUBRAC.

Contribution à l'étude de la tuberculose anale, par Henri HARTMANN (Rev. de chir., n° 1, p. 1).

L'auteur étudie successivement les fistules et les abcès tuberculeux de l'anus, la tuberculose du revêtement cutanéomuqueux de l'anus, les ulcérations tuberculeuses.

1° Les *fistules* ont été constatées par Hartmann 31 fois sur 626 phtisiques; d'autre part, sur 48 fistules opérées, il y avait 23 fois des signes indéniables de tuberculose pulmonaire, 2 fois des antécédents personnels ou héréditaires de tuberculose, 23 fois le malade était indemne de toute tare tuberculeuse. Ces résultats confirment donc l'opinion courante qui admet dans bon nombre de cas un rapport entre la fistule et la tuberculose pulmonaire. La diarrhée paraît avoir une faible influence dans l'étiologie de la fistule. Sur 114 diarrhéiques Hartmann compte 8 fistuleux.

Le point de départ de l'abcès et de la fistule ne paraît pas être une ulcération tuberculeuse du rectum comme on l'a souvent pensé. Hartmann n'a trouvé, sur 41 cas, que 2 fois une ulcération située dans le rectum à l'orifice de la fistule et pouvant être de nature tuberculeuse. Cependant la fistule à l'anus chez les tuberculeux est le résultat d'une tuberculose locale. Dans 10 suppurations indépendantes de toute lésion primitive du rectum (néoplasme ou rétrécissement) 6 fois le pus contenait des bacilles tuberculeux, associés dans 5 cas à du *bacterium coli*, dans 1 cas à du staphylocoque doré et à des streptocoques.

« L'abcès tuberculeux de l'anus est le résultat de l'inoculation locale, au niveau d'une simple excoriation de bacilles tuberculeux apportés avec les fèces. Comme c'est au niveau du sphincter que les conditions pathogéniques de l'excoriation et de la pénétration se trouvent réunies, on comprend que les abcès se forment au niveau de celui-ci bien plutôt qu'au niveau du rectum proprement dit où les abcès tuberculeux sont relativement rares. »

2° La *tuberculose du revêtement cutanéomuqueux de l'anus* se présente sous forme : a) de *lupus*, très rare (puisque Hartmann n'a pu relever que 2 observations, de Schuschardt et de Besnier, de *lupus limité* à la région anale sans *lupus* de la vulve); b) de *tuberculose verruqueuse*,

rare aussi mais qui peut-être a souvent été confondue avec des papillomes ou de l'épithélioma.

3^e L'étude des *ulcérations* tuberculeuses de l'anus est appuyée sur 29 observations, dont 12 inédites et 17 relevées dans la littérature médicale.

Ces ulcérations sont plus fréquentes chez l'homme (22 hommes, 6 femmes, 1 enfant). La diarrhée (12 fois) est beaucoup plus fréquente que dans les fistules. Les lésions antérieures de l'anus, hémorroïdes, eczéma, etc., ne semblent pas avoir d'importance étiologique. Tous les malades observés étaient des tuberculeux avérés.

Le siège de l'ulcération ne présente rien de particulier. Le plus souvent elle est limitée à la marge de l'anus et remonte plus ou moins haut dans le canal anal. Le fond est grisâtre, anfractueux, quelquefois fissuré, les bords nettement taillés ou décollés, souvent un peu épaissis et présentant un liséré rosé. Dans la moitié des cas, Hartmann note un engorgement ganglionnaire inguinal.

De tous les topiques employés d'ordinaire seul le nitrate d'argent à 1/8 aurait donné des résultats durables.

Lorsque l'état général le permet, on peut faire l'ablation de l'ulcération soit au galvano-cautère, soit au thermo-cautère, mais beaucoup mieux au bistouri. On doit gratter vigoureusement à la curette les portions qui ne peuvent être enlevées au bistouri et panser à l'iodoforme. C. WALTHER.

Rectite hypertrophique proliférante et sténosante, par DELBET et MOUCHET
(Archiv. de méd., novembre et décembre 1893).

La rectite hypertrophique proliférante et sténosante est la maladie décrite par la plupart des auteurs français contemporains sous le nom de rétrécissement syphilitique du rectum.

Delbet et Mouchet pensent que ni l'étiologie, ni l'anatomie pathologique, ni la thérapeutique ne permettent de conclure à la nature syphilitique de cette affection.

Pour eux, la rectite hypertrophique proliférante et sténosante a pour cause l'inflammation chronique du rectum. L'origine en est dans la constipation opiniâtre, dans la diarrhée chronique, dans l'abus des purgatifs, parfois dans la blennorrhagie ano-rectale.

Le rétrécissement prétendu syphilitique du rectum n'a rien de syphilitique. C'est une lésion d'ordre inflammatoire, l'aboutissant d'une rectite non spécifique.

La rectite proliférante, décrite par Hamonic, n'est qu'une variété de rectite chronique, qui a sa place en nosologie à côté de la rectite sténosante.

L'extirpation de la portion rétrécie du rectum est le seul traitement qui puisse donner des résultats complets et durables. RICHARDIÈRE.

Laparotomie et entérorraphie latérale pour un anus iliaque, guérison, par FÉVRIER.
Discussion (Ball. Soc. chir., XIX, p. 745).

Les anciens procédés extrapéritonéaux donnent surtout des insuccès. Parmi les nouveaux, l'entérectomie secondaire offre encore une mortalité considérable (32 0/0) et ne doit être appliquée qu'aux cas incontestables

de rétrécissement ou d'oblitération du bout inférieur. La laparotomie, suivie d'entérorraphie latérale, donne toute facilité au chirurgien pour mener à bien son opération. Tel le cas suivant :

Garçon de 9 ans. Le 19 juillet 1892, on lui pratique un anus iliaque pour obstruction. Le 8 mai 1893, après application d'entérotomie, Heydenreich traite la cure de son anus par son procédé. Echéec.


Le 31 août, laparotomie ; l'incision, parallèle à l'arcade crurale, passe à un travers de doigt au-dessus de l'anus anormal. La lèvre inférieure de l'incision est abaissée, on en détache, au bistouri, l'anus sur tout son pourtour. — Occlusion de celui-ci par une double rangée de fils de soie fine. Suture de l'incision, suture après avivement à la curette des deux lèvres de l'anus artificiel. Suites normales.

L'auteur fait valoir les mérites d'une pareille intervention, au moyen de laquelle on peut faire la cure radicale d'une hernie, lorsque celle-ci, après gangrène, a amené l'établissement d'un anus contre nature.

Berger se montre également partisan de l'entérorraphie, mais il estime qu'il n'est pas nécessaire d'inciser au-dessus de l'orifice, la dissection de l'intestin au niveau même de celui-ci étant possible. D'ailleurs, une nouvelle incision en paroi saine affaiblit par trop l'abdomen et peut devenir l'origine d'une éventration. Il ne faut pas se dispenser des applications d'entérotomie ; celles-ci sont indispensables. Quant au prolapsus des tuniques, s'il existe, on le maintient quelque temps réduit par une pression continue.

ARROU.

De la colostomie iliaque d'après le procédé d'Audry, par M. JEANNEL (*Arch. prov. de chir.*, n° 2, p. 96, 1894).

Faisant une incision ayant la forme suivante  comprenant simplement la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et l'épaisseur du grand oblique, Audry conseille de sectionner suivant une ligne droite le petit oblique, le transverse, et le péritoine. On a ainsi une sorte de volet mobile de bas en haut. L'anse iliaque est alors herniée, puis par une boutonnière faite à son méso, on fait un premier plan de suture du péritoine, puis des muscles de la paroi. Le volet cutané-aponévrotique est alors passé à son tour par la boutonnière et suturé. L'anse du côlon est donc à cheval sur un véritable pont formé de toute la paroi abdominale reconstituée.

Jeannel a fait 3 fois cette opération qu'Audry n'a décrit que d'après ses recherches sur le cadavre. Il croit le plan de suture péritonéal inutile et le lambeau cutané n'a pas besoin de comprendre l'aponévrose du grand oblique.

L'opération d'Audry simplifiée réalise un très intéressant et très important progrès, telle est la conclusion de l'auteur.

F. VERCHÈRE.

Modification à l'opération de Litle (Colostomie iliaque), par DESGUIN (*Ann. Soc. belge de chir.*, 15 mai 1893).

Desguin rapporte 3 cas de colostomie iliaque, qu'il a pratiquée d'après le procédé suivant : après avoir fait une incision de l'abdomen aussi petite que possible, on extrait l'anse intestinale et, avec une sonde cannelée, on perfore le méso près de son insertion à l'intestin, puis, au lieu d'appliquer

la broche de Maydl ou les aiguilles de Verneuil on réunit par un point de suture, au travers du méso, le milieu des deux lèvres de l'incision cutanée.

Pour placer ce fil, une aiguille de Reverdin perce d'abord la lèvre cutanée gauche à 6 ou 8 millimètres de son bord et, parcourant la rainure de la sonde cannelée, va traverser l'autre lèvre. On la charge d'un fort fil de soie qu'elle ramène jusqu'au côté gauche. Avec la même aiguille on va rechercher l'autre bout du fil que l'on ramène de la même façon au travers du méso-côlon. La sonde est retirée et le fil noué et serré jusqu'à ce que l'on voie le tube intestinal bien pris dans la double boutonnière formée. Un point de suture, en haut et en bas, cutanéointestinale complète la fixation.

OZENNE.

Des opérations qui se pratiquent par la voie sacrée, par H. MORESTIN (*Thèse de Paris, 1894*).

L'auteur fait une étude anatomique très étendue du sacrum et des articulations auxquelles il prend part, puis un travail sur la physiologie de l'appareil constricteur qui entoure l'extrémité inférieure du tube digestif, le sphincter interne, le sphincter externe et le releveur de l'anus ; le 2^e et le 3^e étant seuls à agir réellement pour empêcher l'incontinence fécale. Ce qu'on appelle en clinique le bord supérieur du sphincter interne n'est autre que la limite supérieure de la portion du releveur qui enserme le rectum. Dans les opérations sacrées la section du releveur ou de la 4^e paire sacrée qui lui envoie la plus grande partie de ses filets nerveux, peut compromettre le bon fonctionnement de l'appareil constricteur ano-rectal.

L'extirpation d'un constricteur d'un côté équivaut à peu près au point de vue fonctionnel à celle des deux côtés.

La voie sacrée pour le curetage ou l'ouverture simple de collections purulentes ou de fongosités sacro-iliaques donne d'excellents résultats.

Dans le cas de cancer du rectum, si celui-ci est situé bas, les voies naturelles ou la voie périnéale suffit. Il ne faut s'adresser à la voie sacrée que pour des cancers haut situés, commençant à 8 ou 9 centimètres de l'anus, et petits et mobiles. Les observations rapportées par l'auteur sont une véritable énumération nécrologique et, suivant lui, l'opération de Kraske ne donne que des résultats décourageants.

Pour éviter des suites opératoires fâcheuses, réduire au minimum les délabrements pelviens, ne compromettant en rien les muscles releveurs de l'anus, les nerfs de la 4^e et de la 3^e paire sacrée, on doit faire la section médiane postérieure du squelette et des parties molles.

L'auteur conseille, pour éviter les fistules stercorales, la conservation sur le rectum de deux manchettes musculieuse et muqueuse, l'une sur le bout supérieur, l'autre sur le bout inférieur, plaçant à des niveaux différents les deux plans de suture.

Malgré ces précautions, on ne montrera jamais un ancien opéré chez lequel l'appareil sphinctérien fonctionne normalement.

Pour les rétrécissements du rectum placés plus bas, il est infiniment rare qu'il y ait lieu d'intervenir par la voie sacrée. La mortalité est beaucoup moins élevée.

Quant à l'hystérectomie sacrée, elle peut être acceptable dans certains cas inopérables par la voie vaginale, à condition que l'utérus cancéreux soit encore mobile, qu'il n'y ait pas d'amoindrissement de la vessie, et que l'état général soit encore satisfaisant.

La section du sacrum pour faciliter l'accouchement dans les bassins rétrécis, ne mérite pas d'entrer dans la pratique. F. VERCHÈRE.

A bloodless operation for hæmorrhoids, par MANLEY (*Boston med. surg. Journ.*, 1^{er} février 1894).

Après évacuation préalable du rectum et lavage aseptique, on injecte sous la muqueuse de la cocaïne pour la rendre anesthésique, puis on pratique la dilatation du sphincter. Cela fait, on saisit séparément chaque hémorroïde entre les doigts et le pouce, puis on les écrase en les malaxant de façon à les réduire à l'état de pulpe tout en sauvegardant l'intégrité de la muqueuse et du tissu fibreux sous-jacent. Après quoi on introduit un suppositoire opiacé et on remet le malade au lit. Il se produit une inflammation locale assez vive mais peu douloureuse et, en deux ou trois semaines, les masses vasculaires subissent une atrophie complète.

L'opération est simple et absolument sans danger. H. R.

Morphologie de l'hypospadias balanique, par E. LOUMEAU (*Arch. prov. de chir.*, (III), p. 320, mai 1894).

La morphologie de l'hypospadias balanique doit être envisagée sous trois grands types, qui correspondent aux trois principales étapes parcourues par la face inférieure du gland pour arriver au complet développement du canal balanique.

Le développement de l'urètre balanique parcourt trois étapes. Il est tour à tour *mur plein*, *gouttière* et *canal*. De là les trois types d'hypospadias. Dans le 1^{er}, hypospadias balanique avec persistance du mur balanique imperforé. Dans le 2^o, hypospadias balanique avec persistance de la gouttière balanique. Dans le 3^o, hypospadias balanique avec canal balanique formé, mais frappé d'anomalie. Dans ce dernier type viennent se ranger nombre de variétés.

Les lésions concomitantes sont de deux sortes, habituelles ou exceptionnelles. Parmi les premières, ce qui est commun aux trois types c'est la direction du gland, qui est généralement incurvé de haut en bas, parfois même coudé à angle aigu sur la verge.

Parmi les secondes, l'auteur cite : la tension de la verge, la palmure de la verge ; la bifidité du scrotum ; la cryptorchidie, l'absence d'un corps caverneux, l'atrophie du corps spongieux. F. VERCHÈRE.

Ueber Doppelbildung der männlichen Harnröhre (De l'urètre double chez l'homme), par MEISELS (*Wiener med. Woch.*, n^o 31 à 33, 1893).

Un homme de 27 ans avait remarqué dès son enfance qu'au-dessus de l'orifice urétral ordinaire, il portait un autre pertuis, ce qui d'ailleurs ne le gênait aucunement. Atteint d'une blennorrhagie, il vit la maladie s'étendre au conduit urétral supplémentaire qui était situé au côté dorsal de la verge. La maladie guérit dans l'urètre normal ; dans l'autre, par lequel il s'écoulait aussi du sperme, il persista de la suppuration et des douleurs pendant

l'érection. L'urètre normal était perméable à une sonde n° 24 (filière Charrière); dans l'autre, une bougie à boule était arrêtée au bout d'un centimètre et demi. Après avoir fendu la première partie de ce conduit, il fut possible d'y faire pénétrer une sonde de 4 millimètres jusqu'à une profondeur de 12 centimètres; au delà le conduit était filiforme mais allait jusque dans la vessie sans communiquer avec l'urètre normal, comme le montra une injection de permanganate de potasse. Meisels incisa le canal supérieur jusqu'à la racine de la verge et enleva la muqueuse de la partie incisée, qui se réunit sous forme d'une cicatrice linéaire; la partie filiforme du conduit anormal s'oblitéra d'elle-même.

Un garçon de 12 ans, depuis sa naissance, urinait difficilement et ne pouvait vider complètement sa vessie; rien ne s'écoulait par l'orifice normal de l'urètre, qui était suppléé dans ses fonctions par un conduit anormal situé à la partie postérieure de la verge. L'urine s'écoulait goutte à goutte sur le scrotum et les cuisses qui étaient le siège d'eczéma. L'orifice urétral paraissait normal, mais le conduit qui y faisait suite était imperméable. Meisels élargit le petit pertuis par lequel sortait l'urine et introduisit dans le canal une sonde avec laquelle il évacua le contenu de la vessie. Par suite du refus des parents, il ne put rétablir la perméabilité du canal normal, qui au bout de 7 centimètres venait rejoindre le conduit anormal.

L'urètre double chez l'homme n'est pas une malformation exceptionnelle, mais elle n'est généralement pas reconnue. Elle résulte de ce que l'urètre se forme par un double bourgeonnement en sens contraire, et de ce que les deux parties ne se rencontrent pas exactement. Souvent il ne se forme ainsi qu'un simple diverticule.

LEFLAIVE.

De la suture totale de la vessie, par R. SOREL (*Arch. prov. de chir., III, p. 263, mai 1894*).

L'auteur termine son mémoire dans lequel il rapporte 10 observations par les conclusions suivantes :

La suture totale de la vessie doit être la méthode de choix pour terminer la taille hypogastrique; le drainage, par les tubes-siphons, l'exception.

Elle est contre-indiquée dans les cas où l'on craint des hémorragies intra-vésicales.

L'infection n'est pas par elle-même une contre-indication.

La suture de la vessie se fait par un premier plan qui traverse les deux tranches de la paroi et par un second plan à la Lembert.

On doit placer à l'angle inférieur de la plaie une mèche aseptique ou antiseptique.

L'emploi de la sonde à demeure est toujours recommandable; on ne peut s'en passer que dans les cas d'une vessie et d'un canal absolument sains et encore seulement si le malade peut être soumis à une surveillance intelligente et attentive.

F. VERCHÈRE.

OPHTALMOLOGIE.

Traité des maladies des yeux, par PANAS (2 vol. in-8°, Paris, 1894).

Le traité d'ophtalmologie publié par Panas est, ainsi que l'auteur le dit lui-même, le fruit d'une longue étude, poursuivie dans les salles d'hôpital, dans l'enseignement clinique et au laboratoire; il a mis largement à contribution la riche littérature ophtalmologique des principaux centres scientifiques, pensant que le temps où l'on voulait assigner des frontières à la science est à jamais passé. Pour remplir son programme, l'auteur a divisé son ouvrage en vingt et un chapitres, dont les quatre premiers traitent successivement de l'anatomie du globe de l'œil, de la physiologie, de l'embryologie de l'œil et de l'optique physiologique; puis, dans la partie pathologique, on trouve exposées les maladies de la cornée, du tractus uvéal, de la sclérotique, du corps vitré, le glaucome et la phtisie essentielle, la pathologie du cristallin, de la rétine, de l'appareil moteur extrinsèque; puis les maladies des paupières, de la conjonctive, de l'appareil lacrymal, de l'orbite, enfin des divers sinus qui avoisinent cette cavité. Chaque chapitre est précédé d'une description anatomique de la région ou de la membrane dont il va être question. Inutile de dire avec quelle clarté et en même temps quelle précision sont exposées les questions les plus délicates et les plus controversées de la pathologie oculaire; de plus, pour se tenir dans les limites voulues, il a fallu la concision habituelle à l'auteur pour ne pas se laisser entraîner dans des descriptions ou des exposés de théories souvent compliquées, quelquefois obscures. Panas a surmonté avec soin toutes ces difficultés, et il est arrivé à faire un livre clair, facile à lire, qui sera aussi utile à l'élève qu'au praticien. Les conditions, est-il dit dans la préface, que doit remplir un ouvrage didactique sont, avant tout, la concision et la clarté, la recherche, sans parti pris, de la vérité scientifique, et la maturité du jugement, fondée sur une vaste expérience qui seule permet à l'auteur de discerner le vrai du faux et de juger chaque chose à sa valeur. De là découle l'unité de l'œuvre, à laquelle les meilleures collaborations ne sauraient suppléer. Aussi tous ceux qui ont suivi l'enseignement du savant professeur de l'Hôtel-Dieu, seront-ils heureux de lui avoir vu graver ses idées personnelles sur les divers points de la science ophtalmologique. ROHMER.

Ueber relative Fusionsbreite bei Hebung und Senkung der Blickebene (De l'amplitude relative de fusion dans l'élévation et l'abaissement du regard), par SCHMIDT (Graefe's Arch. f. Ophth., XXXIX, 4).

L'auteur pose les conclusions suivantes :

1° Pour le regard en haut, la position de l'amplitude de fusion peut être la même que pour le regard horizontal ou le regard dirigé en bas ; dans la plupart des cas le pouvoir de divergence est plus grand, le pouvoir de convergence plus petit que pour le regard en bas ; 2° la position de l'amplitude de fusion dépend de l'état d'équilibre des yeux pour chaque cas. Quand l'accommodation augmente, on voit se produire une insuffisance croissante de la convergence. S'il y a insuffisance de convergence pour l'état de repos de l'accommodation, elle augmente graduellement avec l'augmentation de l'accommodation. L'état d'équilibre pour le regard en haut et en bas, pour des degrés d'accommodation différents, se trouve très près de la limite de divergence possible et en dedans de celle-ci ; les distances qui le séparent de la limite de divergence possible sont égales pour les différents degrés d'accommodation ; 3° l'amplitude de fusion reste la même quand le regard se lève, ou elle décroît à la suite d'une diminution du pouvoir de convergence, qui n'est pas compensée par une augmentation équivalente du pouvoir de divergence.

ROHMER.

Étude sur les mouvements de roue de l'œil pendant l'inclinaison latérale de la tête,
par **DELMAS** (*Thèse de Paris, 1894*).

Malgré les travaux de Donders et de Hemholtz sur les mouvements du globe oculaire, il restait encore un point qui n'était pas complètement élucidé : c'était la question de savoir si l'œil garde toujours la même position dans l'orbite lorsqu'on incline la tête sur l'une des épaules. Plusieurs auteurs ont soutenu que dans ce cas le méridien vertical de l'œil reste vertical.

D'autres, au contraire, ont pensé que ce méridien demeurerait parallèle au plan de symétrie de la figure ; des opinions intermédiaires ont été également formulées. D'après l'auteur, le mouvement de roue tel que l'ont compris Hunter, Hueck, Nagel, Shribitzki, Mülder, Küster, et d'autres, n'existe pas. Les mouvements que ces expérimentateurs ont signalés sont probablement dus aux causes d'erreurs énumérées par Delmas dans son travail, dans lequel il se rattache, du reste, aux opinions émises par Donders et de Graefe.

ROHMER.

De l'égalité des images rétinienne dans l'amétropie axiale corrigée et dans l'emmétropie ; nouvelle démonstration élémentaire, par F. LAGRANGE (*Annales d'oculist., février 1894*).

Dans la myopie comme dans l'hypermétropie axiales le verre correcteur placé au foyer antérieur a pour but d'avancer ou de reculer le point nodal d'une longueur égale à l'excès ou au déficit de longueur de l'axe de l'œil.

Ce déplacement du point nodal peut être établi élémentairement par une démonstration géométrique, démonstration qui constitue l'originalité du travail de Lagrange, le fait lui-même étant depuis longtemps classique.

Ce déplacement du point nodal permet d'ailleurs de bien comprendre pourquoi chez l'emmétrope et l'amétrope corrigé les images rétinienne sont égales.

ROHMER.

Contribution à l'étude de la vision colorée; recherches sur la perte de la sensibilité colorée dans les maladies mentales, par CROULTEL (*Thèse de Paris, 1893*).

Il existe dans la démence un rétrécissement concentrique du champ visuel pour les couleurs, caractérisé par une perte plus ou moins complète de la sensibilité chromatique à l'égard du violet. Cette anianthinopsie se rencontre indifféremment dans toutes les démences de quelque nature qu'elles soient, dans la proportion de 100/0. Elles s'accompagnent en général de la diminution de l'acuité visuelle et de la sensibilité lumineuse.

ROHMER.

Études physiologiques, physiques et cliniques sur la vision des éruptions cutanées, par André BROCA (*Thèse de Paris, 1893*).

Certaines maladies ne peuvent être diagnostiquées que grâce à l'éruption qui les accompagne, mais celle-ci peut, ou n'être pas encore apparue, ou être déjà disparue. Il y a donc intérêt à signaler le plutôt pareille éruption. Un procédé ancien consiste à diminuer l'éclairement pour percevoir nettement les roséoles douteuses. Parmi les procédés nouveaux, il faut signaler d'une part, l'emploi de la photographie, peu commode à cause de sa complication, d'autre part, l'emploi d'un verre coloré au bleu de cobalt, beaucoup plus simple. La première méthode est peu sensible; les deux autres le sont beaucoup plus, mais elles ont l'inconvénient de supprimer toute espèce de notion sur la couleur des éruptions; mais c'est là un inconvénient secondaire, car l'existence d'une éruption est souvent plus importante que ses caractères particuliers.

ROHMER.

Sur les troubles fonctionnels des yeux dans le scorbut, par BIELAWSKI (*Thèse de St-Petersbourg, 1893*).

L'auteur a examiné 100 cas de scorbut grave, pendant la maladie et après la guérison. La force d'accommodation est diminuée pendant la maladie: tandis que les individus sains du même âge avaient une force d'accommodation de 1 : 4,1, la moyenne chez les scorbutiques était de 1 : 5,6. Chez tous, il y avait une légère dilatation de la pupille: en moyenne 5^{mm},5 de diamètre au lieu de 4^{mm},25 à l'état normal. Le champ visuel est généralement rétréci et a une forme ronde au lieu de la forme elliptique normale; le rétrécissement du champ visuel est surtout prononcé pour le blanc et le rouge, du côté temporal. L'acuité visuelle est normale, excepté 5 cas, où il y avait quelques lésions du fond de l'œil. Chez 20 malades qui avaient une bonne acuité, lorsque l'éclairage était bon, on a trouvé de l'héméralopie; de même des trois malades avec diminution d'acuité visuelle. Chez 52 malades, on a constaté du xérosis, compliqué dans 4 cas, par des hémorragies dans la conjonctive, et dans 2 cas, par des hémorragies rétinienues. Tous ces troubles ont disparu chez presque tous les malades, après la guérison, au bout de 2 à 4 mois. H. FRENKEL.

Contribution à l'étude de la myopie monolatérale, par MAUGUIS (*Thèse de Paris, 1893*).

Dans la myopie monolatérale, la fréquence à droite de cette amétropie ne dépendrait pas du plus grand rapprochement de l'œil dans l'acte de

l'écriture, ainsi que le suppose Sulzer. Cette cause, douteuse dans les myopies momentanément monolatérales, l'est encore plus dans les myopies qui restent toujours limitées à un seul œil. Rien ne nous explique la prédilection pour l'œil droit de la myopie monolatérale. Les traumatismes directs ou indirects ne provoquent généralement que des myopies légères et moyennes. Les taies semblent être une cause fréquente de myopie, par l'irritation réflexe qu'engendre la kératite précédant la taie. Il n'y a pas que les taies visibles qui doivent être accusées de produire la myopie ; il y a les taies frustes dont il est permis de soupçonner l'existence antérieure par les déviations astigmatiques ; même les maladies inflammatoires de la conjonctive et notamment l'ophtalmie des nouveau-nés peuvent conduire parfois à la myopie. Toutes ces causes ne peuvent intervenir que chez les prédisposés, et la prédisposition résiderait, non dans un état spécial de l'œil, mais dans une disposition constitutionnelle souvent héréditaire. L'astigmatisme cornéen, s'il est cause de myopie monolatérale ne peut l'être que dans un nombre limité de cas ; mais il est hors de doute que des rapports intimes de parenté relient ces deux états : vraisemblablement, ils seraient l'un et l'autre les effets d'une même cause.

ROHMER.

The eye treatment of epileptics, etc. (Traitement des vices de réfraction et des troubles fonctionnels de l'œil chez les épileptiques), par A.-L. RANNEY (*New York med. Journ.*, n° 2, 3, 4 et 7, janvier et février 1893).

Les troubles oculaires peuvent devenir un des principaux facteurs de convulsions chez un épileptique, et souvent le traitement seul de ces troubles oculaires en l'absence de toute autre indication, a apporté un soulagement considérable aux malades, et dans quelques cas, une guérison apparente complète.

Aussi doit-on examiner les yeux au point de vue de la réfraction, et aussi au point de vue du fonctionnement des muscles oculaires : l'œil en effet peut se dévier vers le nez (ésophorie), vers la tempe (exophorie), s'élever au-dessus du niveau normal (hyperphorie). Ces diverses déviations sont toutes indiquées par le mot hétérophorie. Or cette hétérophorie peut être latente, et doit être recherchée avec le plus grand soin.

En règle générale, avant de prescrire le bromure ou tout autre médicament destiné à diminuer les convulsions, il faudra rechercher et essayer de corriger toutes les sources possibles d'excitation. Avant de se prononcer définitivement sur l'état d'un œil, on aura recours à l'atropine qui permettra une correction parfaite. Ranney a observé plusieurs malades épileptiques chroniques, qui ont été exempts d'attaques convulsives aussi longtemps que l'on a, par l'atropine, paralysé le muscle ciliaire, spasmodiquement contracturé. Sans doute, on ne peut espérer guérir ainsi un épileptique : mais c'est un moyen d'obtenir sans danger, et presque sûrement, au moins une amélioration marquée et permanente. Et d'après son expérience personnelle, Ranney conclut que plus de 90 0/0 des épileptiques chroniques, se sont trouvés plus améliorés sans bromure, après correction oculaire, que lorsqu'ils prenaient du bromure. Quelques-uns sont apparemment guéris.

Le traitement de l'hétérophorie par les verres prismatiques seuls n'est

pas curatif et on sera souvent obligé de recourir à des ténotomies graduées.

MAUBRAC.

Remarques sur les phlébites orbitaires consécutives aux affections bucco-pharyngées, par A. TERSON (*Rec. d'ophth., septembre et novembre 1893*).

La phlébite orbitaire primitive prête à infecter les tissus veineux, et la phlébite orbitaire secondaire, due à l'infection des tissus, reconnaissent quelquefois pour cause des affections bucco-pharyngées, au même titre que celles de la face, du nez et des oreilles. Les lésions, surtout péri-dentaires, de la mâchoire supérieure, donnent le plus souvent des phlegmons de l'orbite ou des phlébites primitives pouvant rester localisées ; la phlébite primitive peut donner du côté opposé une phlébite secondaire, par l'intermédiaire des sinus caverneux et circulaire. Les accidents siégeant au niveau de la mâchoire inférieure provoquent le plus souvent des phlébites des sinus par l'infection des veines du trou ovale, et des phlébites ophtalmiques secondaires. Les infections d'origine amygdalienne et pharyngée peuvent donner les mêmes lésions par un mécanisme identique. Dans ces cas, l'exophtalmie peut apparaître d'abord du côté opposé à la porte d'entrée infectieuse et rester jusqu'au bout unilatérale, malgré la suppuration des deux sinus caverneux ; la réplétion purulente des sinus ne suffit pas à la produire, il faut aussi la suppuration des veines ophtalmiques elles-mêmes. L'infection est due ordinairement aux microbes, surtout au streptocoque ; la débilitation du terrain joue un rôle capital. Le diagnostic entre la phlébite primitive et la phlébite secondaire est d'une importance capitale, car la première réclame un traitement énergique des plus hâtifs (larges incisions précoces orbitaires, sangsues, drainage, lavages).

ROHMER.

Bactériologie et parasitologie cliniques des paupières, par CUÉNOD (*Thèse de Paris, 1894*).

Parmi les germes nombreux dont la peau des paupières et le bord ciliaire sont le siège, les plus fréquents sont les staphylocoques, qui existent à peu près constamment au niveau du point d'implantation des cils ; l'auteur n'a jamais rencontré le streptocoque à ce niveau. Le staphylocoque est le seul microbe qui ait déterminé des accidents ; la lésion expérimentale va du petit abcès bénin à la forte purulence du globe. On n'a pas trouvé à l'état normal de microbe à l'intérieur des gaines ciliaires, non plus que dans les glandes sébacées. Aussi, au point de vue pratique, faut-il désinfecter très rigoureusement la région ciliaire.

Le staphylocoque (aureus 10 fois sur 14), se rencontre exclusivement dans le pus des petits abcès de la blépharite ulcéreuse, dans l'orgelet et le furoncle des paupières. Dans la blépharite simple, on rencontre surtout des staphylocoques blancs. Le streptocoque se retrouve dans le pus des abcès post-érysipélateux des paupières et dans certaines inflammations post-traumatiques graves. La recherche bactériologique est indispensable pour les lésions morveuse, lépreuse, tuberculeuse, faveuse, et dans l'actinomycose. Des présomptions existent au sujet de la nature parasitaire du molluscum contagiosum, de l'épithéliome, et du chalazion.

Chez les personnes malpropres et les enfants, il convient de rechercher à la loupe le phthirius et même le pédiculus. Enfin, chez les malades

ayant séjourné aux colonies, il faut songer à divers parasites (sarcoptides) qui déterminent des lésions aux paupières avec une certaine prédilection.

ROHMER.

Conjonctivites à fausses membranes et diphtérie oculaire, par VALUDE (*Annales d'oculist.*, février 1894).

Actuellement on ne connaît réellement bien qu'une seule variété de conjonctivite à fausses membranes véritable, c'est la conjonctivite dite pseudo-membraneuse, décrite pour la première fois en 1846, par Bouisson de Montpellier. Vis-à-vis d'elle est l'ophtalmie diphtérique proprement dite dont le type, bien connu, a été fixé par de Graefe et qui n'est pas une maladie à fausses membranes à réellement parler. D'une façon générale on peut admettre quatre variétés : une conjonctivite pseudo-membraneuse simple ou catarrhale, caractérisée par une exsudation ténue et non adhérente, dans laquelle la pseudo-membrane n'est qu'un épiphénomène dans le processus catarrhal de la conjonctive ; puis, une conjonctivite pseudo-membraneuse chronique, caractérisée par l'établissement d'une fausse membrane, épaisse, grise, et adhérente à la muqueuse sous-jacente, susceptible de demeurer plusieurs mois sans se détacher, et après sa disparition la muqueuse apparaît rose et indemne ; en troisième lieu, une conjonctivite pseudo-membraneuse suraiguë, caractérisée par une rapidité extrême dans l'apparition des fausses membranes et par l'intensité de l'infection qui aboutit promptement à la destruction de la cornée ; enfin une dernière variété est la conjonctivite pseudo-membraneuse interstitielle, se rapportant à l'ophtalmie diphtérique de Graefe, et dont le mot indique le caractère profond de l'infection.

ROHMER.

Recherches bactériologiques sur l'étiologie des conjonctivites aiguës, etc., par MORAUX (*Thèse de Paris*, 1894).

Les microbes pathogènes n'existent que très rarement dans les culs-de-sac conjonctivaux à l'état normal. Les agents pyogènes se rencontrent dans certains états pathologiques bien déterminés. On a beaucoup exagéré le rôle des microbes du sac conjonctival dans les complications des plaies opératoires. On ne peut se prononcer sur la nature de ces complications en l'absence d'examen bactériologiques précis. L'asepsie instrumentale doit être réalisée à l'aide de la chaleur. L'asepsie du champ opératoire est impossible à réaliser et à maintenir aussi bien par l'emploi des antiseptiques que par des lavages à l'eau stérilisée. Les résultats obtenus par ces deux moyens sont identiques. Le pansement a presque toujours pour effet de déterminer une prolifération microbienne dans les culs-de-sac en mettant un obstacle à l'écoulement régulier de la sécrétion lacrymale. Les microorganismes qui se développent dans ces conditions et lorsque les lavages ont été bien exécutés et l'opération rigoureusement conduite, n'appartiennent pas, dans la grande majorité des cas, aux espèces pathogènes, et leur présence peut être négligée. On ne peut apprécier la valeur d'un antiseptique oculaire en se basant sur la numération des colonies microbiennes obtenues au premier pansement. Au point de vue pratique, l'emploi de la solution physiologique stérilisée donne d'aussi bons résultats que l'emploi des antiseptiques.

ROHMER.

Un cas de panophtalmie déterminée par le bacillus coli communis, par Robert RANDOLPH (*The Amer. j. of the med. sc.*, p. 440, 1893).

G. W. 6 ans, reçut en buvant à une pompe un coup de fil d'archal dans l'œil gauche. Douleur vive pendant quelques minutes. Dans la nuit il fut réveillé par des souffrances violentes de l'œil; 24 heures après il entre au Presbyterian Eye and Ear Hospital. On trouve une plaie pénétrante de la cornée, occupant tout son bord inférieur. La blessure passait à travers l'iris et s'étendait à la zone ciliaire. Injection périornéenne intense, pupille contractée, et un peu d'épanchement dans la chambre antérieure. Instillation d'atropine et compression.

Le lendemain infiltration des lèvres de la plaie cornéenne et hypopion. Pas de perception lumineuse. Le globe de l'œil est sensible au toucher. Iridocyclite traumatique.

Au 4^e jour, panophtalmie. Au 5^e jour, énucléation de l'œil par Chisolm.

On fit de suite des ensemencements et des inoculations dans la chambre antérieure d'yeux de lapins.

Au bout de 24 heures les cultures sur agar étaient développées, montrant une série de colonies blanc grisâtre d'un bacille court, ovalaire en culture pure. Les cultures sur gélatine présentaient un grand développement et paraissaient pures.

Toutes les réactions et les examens de ce microbe démontrèrent qu'il était identique au coli bacille ou à un groupe de bacilles réunis sous ce nom.

Sur les lapins inoculés, on retrouva les mêmes caractères et l'inoculation dans la chambre antérieure se termina par une opacité de la cornée tandis que l'injection dans le corps vitré amena de la panophtalmie, puis de la dégénérescence et de l'atrophie du globe de l'œil.

F. VERCHÈRE.

Ein Fall von Fettentartung der Hornhaut mit intermitterenden Reizerscheinungen
(Un cas de dégénérescence graisseuse de la cornée, compliquée de symptômes inflammatoires intermittents), par KAMOCKI (*Graefes Arch. f. Ophth.*, XXXIX, 4).

L'auteur a observé une vraie dégénérescence de la cornée, confirmée par l'examen microscopique de petits morceaux cornéens obtenus par l'abrasion. La malade était une femme bien portante de 42 ans, qui depuis 4 ans souffre d'une irritation périodique des deux yeux accompagnée de maux de tête. Les infiltrations cornéennes sont disposées par petits groupes, qui occupent un cercle situé vis-à-vis le bord pupillaire, la pupille étant de largeur moyenne. Pendant les accès d'irritation, on aperçoit une vascularisation radiaire dans la cornée, aboutissant aux foyers d'infiltration. Les réactions microchimiques prouvent qu'il s'agit de globules de graisse contenus dans les interstices des fibres cornéennes, immédiatement au-dessous de la membrane de Bowman.

ROHMER.

L'iritis dans la pathologie générale, par SALIÈS (*Thèse de Paris*, 1894).

Les causes générales de l'iritis sont indiscutables : les unes en sont fréquentes, diathèses ou infections chroniques, susceptibles de retentir sur les membranes du globe ; les autres plus rares, infections franchement aiguës, d'origine variable d'ailleurs : urètre, organes génitaux de la femme, tube intestinal, affections du nez, du système dentaire, etc., venant se localiser sur le tissu si éminemment disposé pour les recevoir de l'iris. L'iritis devient donc un chapitre, et non des moins intéressants, de

la pathologie, et rentre dans la grande catégorie des infections. Ainsi se trouve expliquée sa nature exacte.

ROHMER.

Iritis et irido-choroïdites infectieuses, par TROUSSEAU (*Gaz. des hôp.*, 27 et 29 mars 1894).

A la suite d'une observation d'iritis et de suppuration sous-conjonctivale survenue à la suite de cathétérismes répétés chez un rétréci, l'auteur, se basant sur un certain nombre de faits analogues (Brun, Despagne), démontre qu'il existe des iritis et des irido-choroïdites de cause urétrale, et qu'elles sont de nature infectieuse. Rejetant les iritis attribués à des troubles circulatoires chez des malades atteints de lésions suppuratives, soit dans le voisinage de l'œil (antre d'Hygmore), soit à distance (organes génitaux, troubles digestifs), l'auteur les attribue toutes à l'infection qui, suivant qu'elle sera plus ou moins intense, provoquera ou une lésion plastique, ou une lésion suppurative.

ROHMER.

Les courants continus dans l'irido-choroïdite aiguë, par PAUSIER (*Annales d'oculist.*, avril 1894).

Dans les iritis chroniques, si les courants continus n'ont pu amener la disparition complète des exsudats, ni la disparition totale des adhérences, du moins l'auteur a-t-il obtenu constamment un effet sédatif manifeste et durable ; il a obtenu les mêmes effets bienfaisants dans l'iritis aiguë ; si les douleurs ne disparaissent pas toujours après la première ou la seconde séance, du moins elles n'ont jamais persisté au delà de la sixième. Dans toutes ces expériences, Pausier employait une pile de 18 éléments zinc, et charbon, avec alun, produisant un courant qui ne dépasse pas 5 milliampères. Les électrodes constituées par deux éponges imbibées de chlorure de sodium, sont appliquées, le pôle négatif sur la paupière, le pôle positif vers l'apophyse mastoïde, dans la région du ganglion cervical supérieur. L'effet produit est, à la fois, une action vasomotrice, calmante et antispasmodique. Si l'électricité agit surtout sur l'élément douleur, il est indéniable qu'elle a aussi une action sur les phénomènes douloureux.

ROHMER.

Diagnostic des cataractes, par RIPAULT et GUÉPIN (*Gaz. des hôpitaux*, 24 janvier 1894).

Le diagnostic des cataractes, si simple d'ordinaire, surtout à première vue, repose cependant sur un certain nombre de notions indispensables à bien connaître dans leur ensemble et leurs détails. Ce n'est pas seulement l'examen de l'opacité cristallinienne qu'il faut faire, et complètement, mais encore celui du globe oculaire en entier et de ses annexes, sans oublier l'état général du sujet. Pour être fructueux, le diagnostic doit être complet et méthodique ; depuis le diagnostic de l'existence de la cataracte, parfois délicat, de ses variétés qui peuvent régler telle ou telle intervention, des causes diverses qui ont présidé à son développement, jusqu'à celui de l'état de l'organe lui-même sur lequel on est appelé à intervenir et du terrain général, tout ici à son importance. On voit journellement des malades, victimes d'erreurs de diagnostic ; les uns opérés sans raisons suffisantes, les autres opérés trop tôt ou trop tard, ou qui n'ont

point subi l'intervention spéciale que réclamait la variété de cataracte dont ils étaient atteints, bon nombre même ayant beaucoup plus perdu que gagné à l'opération.

ROHMER.

Le point noir de l'opération de la cataracte par extraction, par BITZOS (*Annales d'oculist.*, avril 1894).

Après avoir passé en revue l'histoire de la question de l'extraction, l'auteur en arrive à dire que ce point noir est la hernie de l'iris compliquant souvent l'extraction à lambeau, hernie due à la pression intra-oculaire et à la sortie de l'humeur aqueuse. Quand les bords de la plaie seront en biseau, la pression intérieure tendra à les rapprocher en les poussant l'un contre l'autre, et à empêcher ainsi la sortie du liquide. Au contraire, quand le plan de l'incision coïncide avec le plan d'un méridien de la sphère, et par conséquent, avec la direction de la pression extérieure, le liquide sort plus facilement. A l'aide d'un couteau spécial, l'auteur taille dans la sclérotique, un lambeau scléro-cornéen oblique; le sommet de l'incision tombe 2 millimètres environ au delà du bord inter-cornéen sur la sclérotique. La corde de la plaie interne de cette incision a environ 11 millimètres et la hauteur du lambeau mesure 4 millimètres, ce qui permet une ouverture suffisante de la plaie pour la sortie de toute espèce de cataracte.

ROHMER.

De l'antisepsie à propos des opérations de cataractes, par HAAB, HILDEBRANDT, I. BERNHEIM et MARTHEN (*Corresp.-Blatt f. schw. Aerzte*, n° 19, p. 660. 1^{er} octobre 1893).

Haab et ses assistants ont pratiqué, depuis 2 ans, de nombreux examens bactérioscopiques avant et après les opérations de cataractes. En voici les résultats. Les inoculations entreprises avec le contenu des culs-de-sac conjonctivaux ont montré que la plaie opératoire peut guérir malgré la présence de microbes pathogènes, tels que le staphylocoque pyogène doré, mais que la guérison est d'autant plus accidentée (iritis, etc.), que les culs-de-sac renferment davantage de ces microorganismes. En revanche, si l'inoculation, pratiquée immédiatement avant l'opération, reste négative, la guérison est facile et prompte. Malheureusement, on ne possède encore aucun moyen pour réaliser d'une façon certaine l'antisepsie des culs-de-sac de la conjonctive. Les expériences établissent cependant qu'on peut diminuer le nombre des germes et affaiblir la virulence de ceux qui ont résisté aux antiseptiques. Une circonstance qui contribue beaucoup à empêcher la désinfection des culs-de-sac conjonctivaux, c'est qu'il existe une migration incessante des germes entre les culs-de-sac et les rebords palpébraux et vice versa. Le bord palpébral à l'état normal, mais surtout en cas de conjonctivite ou de blépharite, est en effet lui-même un réceptacle de germes; toutefois, à l'aide d'une antisepsie soignée, on peut aussi en restreindre le nombre et en atténuer la virulence. Il est donc important de désinfecter le bord des paupières avant d'entreprendre une opération sur l'œil. Dans le traitement secondaire, c'est un pansement humide, au sublimé à 1/5000, qui entrave le mieux la croissance des germes du rebord palpébral.

Malgré qu'à l'état normal, les culs-de-sac conjonctivaux soient, prin-

ciipalement chez les vieillards, des repaires de microbes, déjà dans l'ère préantiseptique, 90 0/0 des cataractes opérées guérissaient bien. L'explication de ce fait se trouve dans la propriété bactéricide des larmes que deux des assistants de Haab, I. Bernheim et Marthen ont découverte. Mais ce pouvoir est faible et ne résiste pas en présence de germes nombreux ou très virulents. D'autre part, Marthen a démontré que l'humeur aqueuse ne possède pas la même faculté.

Nonobstant l'efficacité limitée de l'antisepsie oculaire, Haab en reste le chaud partisan, en s'appuyant sur la statistique. Dans l'ère préantiseptique, la suppuration survenait dans 5 à 10 0/0 des cataractes opérées. Les opérateurs qui recouraient à des antiseptiques faibles ou se contentaient même d'une propreté exquise, obtinrent déjà des résultats meilleurs ; ainsi, Horner, sur 1,088 cataractes, ne perdit que 2,67 0/0 d'yeux. En employant des antiseptiques plus énergiques, Sattler a restreint le nombre de ses pertes à 1,5 0/0 sur 198 opérations ; enfin, Haab qui ne recule devant aucune peine pour effectuer l'antisepsie, ne compte sur 540 opérations de cataractes que 0,37 0/0 d'yeux perdus par suppuration.

En outre, une série d'expériences de Marthen prouvent que si, comme divers ophtalmologistes l'ont proposé, on se borne avant l'opération à nettoyer mécaniquement l'œil avec de l'eau salée stérilisée et à le panser ensuite simplement avec de l'ouate aseptique, malgré la stérilisation des instruments et des doigts, le nombre des microbes constatés après l'opération est toujours plus considérable que si l'on a fait une antisepsie énergique.

Haab pense d'ailleurs qu'il est possible d'ajouter encore à l'ensemble des précautions antiseptiques habituelles afin d'accroître la sécurité de la guérison. C'est ainsi qu'il prévient une infection de l'œil durant l'opération par les particules de salive projetées en parlant, à l'aide d'une grande plaque de verre interposée entre l'œil et l'opérateur. D'un autre côté, il se garde de favoriser l'issue des restes de cataracte à l'aide de massages exercés sur le rebord palpébral, autre cause d'infection éventuelle. J. B.

Rapport sur le traitement des cataractes traumatiques, par HALTENHOFF
(*Congrès franç. d'opt., Paris, 1894*).

L'auteur distingue les cataractes simples, résultant de plaies circonscrites et non infectées de la cornée, du cristallin, parfois aussi de l'iris, puis les cataractes compliquées comprenant : le traumatisme anatomique, intéressant à divers degrés les différentes parties de l'œil ; les déplacements du cristallin, les accidents glaucomateux, les corps étrangers siégeant dans le cristallin ou ailleurs. Quant aux complications inflammatoires ou infectieuses, il est entendu qu'elles se combinent d'ordinaire avec les autres éléments de chaque cas.

Pour les cataractes traumatiques simples, la résorption est la règle dans le premier âge ; plus tard, le même fait peut se reproduire, mais il faut surveiller le malade ; sinon, on recourra à l'extraction linéaire ou à lambeau, simple ou combinée. Quant la cataracte est molle, dans l'enfance et la jeunesse, on peut avoir recours à l'opération. Si exceptionnellement on a affaire à une cataracte incomplète ou bien elle est compatible avec la vision, ou bien on fera une iridectomie. Contre les accidents

glaucomateux, on emploiera la paracentèse ou la sclérotomie, ou encore l'iridectomie, même l'aspiration ou l'extraction ; contre l'inflammation, on fera une asepsie aussi complète que possible, et on attendra longtemps avant de toucher à l'œil et d'extraire le cristallin. S'il y a un corps étranger dans le cristallin, il ne sera l'objet d'une intervention que s'il risque de se déplacer, ou de tomber dans l'une des chambres de l'œil. Les cataractes secondaires, analogues à celles des cataractes molles seront traitées de la même façon ; chez l'enfant, il est bon de les opérer sans retard pour éviter une amblyopie par défaut d'usage. ROHMER.

Ein Fall von einseitigem Beweglichkeitsdefect des Bulbus nach oben, par KÖNIG
(*Berlin. klin. Woch.*, n° 31, p. 759, 31 juillet 1893).

König ne connaît pas d'exemple de paralysie partielle aussi limitée d'un des nerfs moteurs oculaires communs.

Idiot âgé de 14 ans ; le père, de souche tuberculeuse, est mort phthisique. La grand'mère maternelle était épileptique. Deux des frères et sœurs du malade ont succombé, enfants, à une méningite.

A l'âge de 5 semaines, le malade a eu des attaques d'épilepsie qui ont duré une quinzaine, presque sans interruption.

Lorsque les yeux sont au repos, le droit semble un peu abaissé et la paupière correspondante ne recouvre pas autant la cornée qu'à gauche. Quand le malade regarde en haut, l'œil droit reste complètement immobile ; il y a donc paralysie à la fois du droit supérieur et de l'oblique inférieur, car on n'observe pas le moindre mouvement de rotation. Quand le malade regarde en bas, l'œil droit s'abaisse davantage que son congénère, grâce à l'inertie des muscles antagonistes.

Les mouvements latéraux des yeux sont normaux, à part une légère insuffisance, nullement constante d'ailleurs, du muscle externe droit. En outre, il y a un très léger degré d'insuffisance des droits internes.

Réaction pupillaire et fond de l'œil normaux. Opacités insignifiantes des deux cristallins. Acuité visuelle un peu diminuée à droite.

König n'est pas disposé à croire qu'il s'agisse d'un résidu d'une paralysie due à des hémorragies capillaires résultant des attaques épileptiques, car ces restes de paralysie se traduisent généralement par l'affaiblissement de plusieurs des mouvements oculaires et non par la seule disparition de l'un d'eux. Il lui paraît plus vraisemblable qu'il s'agisse d'une affection congénitale, consistant soit en un arrêt de développement partiel du noyau, soit en un processus morbide de la vie fœtale. Si l'affection s'était développée après la naissance, elle s'accompagnerait très probablement d'une contracture des muscles qui dirigent l'œil en bas, d'où une déviation secondaire du bulbe oculaire, beaucoup plus marquée que ce n'est le cas ici. (*R. S. M.*, XXXI, 258.) J. B.

D'un effet de l'antipyrine dans certaines formes d'atrophie du nerf optique, par VALUDE (*Soc. méd. des hôp.*, 30 juin 1893).

Valude rapporte quatre observations où il a obtenu une amélioration très notable, et persistante au moins dans 3 cas, de la vision chez des malades ayant une amblyopie plus ou moins complète. Il emploie 1 à 2 grammes d'antipyrine (solution de 1/3 d'antipyrine). Il n'a obtenu de bons résultats que dans les atrophies consécutives à des névrites intersti-

tielles. Il a échoué dans les atrophies dues aux tabes ou à une compression des nerfs optiques. Il admet, théoriquement, une action vaso-dilatatrice de l'antipyrine.

H. L.

Atrophia nervi optici descendens nach Schädelverletzung, par PERETTI (*Deut. med. Woch.*, n° 12, p. 301, 1893).

L'atrophie du nerf optique a été la conséquence, dans ce fait, d'une fracture de la base du crâne. Elle a débuté quinze jours après l'accident.

Un garçon de 18 ans tombe du 3^e étage d'une maison ; le front porte sur une marche de pierre. Après 3 heures d'inconscience, le blessé se plaint d'une vive douleur de tête, à droite. Plaie de 7 centimètres avec lésion du frontal à droite ; exophtalmie ; gonflement des paupières. Le lendemain on constate du même côté l'amblyopie ; la pupille réagit à peine sous l'influence de la lumière, elle est dilatée, le fond de l'œil est sain. Ecchymose sous-conjonctivale. Rien à gauche.

15 jours après l'accident, l'auteur constate à droite l'état blanchâtre de la moitié temporale de la pupille ; progressivement l'atrophie blanche simple de cette moitié du nerf optique s'affirme sans autre lésion du fond de l'œil. Ptosis ; insuffisance du droit interne ; anosmie du côté droit. La limite du champ visuel existe entre le 110° et le 145° méridien nasal et entre le 25° et le 55° degré ; elle ne peut être indiquée plus exactement.

L. GALLIARD.

Die primären Geschwülste des Sehnerven (Les tumeurs primitives du nerf optique), par BRAUNSCHWEIG (*Graefe's Arch. f. Ophth.*, XXXIX, 4).

Aux 62 cas de Jocqs, l'auteur en ajoute 32 nouveaux dont 4 personnels. Le lieu de prédilection pour la formation des néoplasmes est le milieu du nerf optique, l'entrée des vaisseaux centraux ; certaines de ces tumeurs, surtout des gliomes de la rétine, ont envahi considérablement le nerf optique. L'auteur est partisan de la conservation du globe dans l'extirpation des tumeurs du nerf optique ; pour cela, il propose la résection ostéoplastique de la paroi orbitaire externe à l'aide d'un procédé qu'il décrit ; les muscles moteurs sont écartés, ou momentanément réséqués, puis suturés ; s'il s'agit d'une tumeur des gaines, l'ablation peut se faire sans couper le nerf. La plupart de ces tumeurs sont des sarcomes ou des myxo-sarcomes, qui, à cause de leur propagation difficile, peuvent être considérées comme bénignes.

ROHMER.

I. — Studien über das Myxo-Sarkom des Sehnerven (Étude sur le myxo-sarcome du nerf optique), par SALZMANN (*Graefe's Arch. f. Ophth.*, XXXIX, 4).

II. — Zur Anatomie der angeborenen Sichel nach innen-unten (De l'anatomie du croissant congénital dirigé en dedans et en bas), par SALZMANN (*Ibidem*, XXXIX, 4).

I. — D'après Salzmann, les tumeurs décrites comme myxo-sarcomes appartiennent au système lamineux ; elles sont constituées surtout par des cellules fusiformes, et doivent être considérées comme étant des sarcomes. Il a été impossible de déterminer suffisamment la nature de la substance intercellulaire ; pour l'auteur, il est peu probable que la substance gélatineuse de ces tumeurs soit due à la conservation d'un état embryonnaire, mais simplement à la dégénérescence des cellules.

II. — Les lésions décrites ont été trouvées sur un globe énucléé pour un

myxo-sarcome du nerf optique chez un enfant de 9 ans, sans examen ophtalmoscopique préalable. Sur une coupe passant par le centre de la pupille, on remarque qu'une petite partie de la rétine voisine, contient toutes les couches en double, à l'exception de la couche de l'épithélium pigmentaire qui fait défaut. La lame intérieure de cette rétine double est composée de couches en ordre normal, tandis que la lame extérieure contient des couches disposées en ordre inverse. A l'exception d'une petite partie située très près du nerf optique, la lame extérieure montre un développement rudimentaire. L'aire double de la rétine a la forme d'un croissant dont le diamètre le plus grand est égal à celui de la pupille. Les grands vaisseaux de la choroïde vont jusqu'à la pupille. Les autres couches de cette membrane s'amincissent progressivement et vont du croissant vers le nerf optique.

ROHMER.

Ein Fall von melanotischem Sarcom des Ciliarkörpers, par J. HIRSCHBERG (*Berlin. klin. Woch.*, n° 50, p. 1215, 11 décembre 1893).

Femme de 59 ans ; depuis une quinzaine seulement, son œil gauche est devenu rouge et douloureux ; depuis la veille, elle a remarqué une disparition presque entière de la vision de ce côté.

L'œil gauche ne compte les doigts qu'à 3 pieds de distance et la moitié supérieure du champ visuel manque complètement. Rougeur du globe oculaire ; ecstasie des veines conjonctivales. Iris détaché en bas du corps ciliaire ; bord inférieur de la pupille presque rectiligne. La tumeur, qui occupe le corps ciliaire et la partie antérieure de la choroïde, est à moitié d'un brun foncé et à moitié plus claire ; dans cette dernière portion, elle est traversée par 2 larges rubans d'un rouge sanguin. Sa surface est lisse, sauf en haut où elle offre une légère dépression. A la loupe, on distingue, à la face postérieure de la cornée, une toute petite tumeur brune, saillante dans la chambre antérieure ; il s'agit là d'un rejeton de la tumeur principale. En arrière de la pupille un peu irrégulière, grâce à trois synéchies postérieures, on aperçoit le cristallin trouble, et, par l'éclairage latéral, la surface de la partie postérieure de la tumeur qui est d'un brun velours.

Extirpation de l'œil, confirmant le diagnostic de mélanosarcome du corps ciliaire et du segment antérieur de la choroïde. (*R. S. M.*, XXXIX, 706.) J. B.

Ueber den Einfluss des Verschlusses der Arteria ophthalmica und der Carotis auf das Sehorgan (Influence sur l'organe visuel de l'oblitération de l'artère ophtalmique et de la carotide), par ELSCHWIG (*Graefe's Arch. f. Ophth.*, XXXIX, 4).

L'auteur a observé deux cas (chez des individus de 51 et de 76 ans) d'obstruction de la carotide primitive et de la carotide interne gauches jusqu'au delà de l'origine de l'artère ophtalmique ; dans les deux cas l'organe visuel n'avait présenté aucune anomalie. Pour se rendre compte de la circulation sanguine collatérale qui maintient pleines les artères rétinienne et ciliaires après l'oblitération de la carotide d'un côté, l'auteur a fait des injections dans la carotide externe du cadavre. Par une canule fixée dans la carotide externe gauche, on peut injecter, avec une pression de 60 centimètres d'eau, les vaisseaux des deux orbites, des tissus de la face, ainsi que les vaisseaux centraux des deux rétines et les vaisseaux ciliaires, tandis qu'une injection dans la carotide interne ne colore qu'une moitié du visage. Par la carotide externe, on peut injecter les deux yeux, après avoir coupé et ligaturé l'artère ophtalmique.

ROHMER.

Experimentell-anatomische Untersuchungen über den Einfluss..... (*Recherches expérimentales sur l'influence de la tuberculocidine et de la tuberculine sur la tuberculose expérimentale de l'œil du lapin*), par BAAS (*Graefe's Arch. f. Ophth.*, XXXIX, 4).

L'auteur a inoculé des cultures pures du bacille de Koch dans la chambre antérieure de lapins. Dès que les nodosités tuberculeuses de l'iris apparaissaient, les animaux furent soumis au traitement par la tuberculocidine (substance isolée de la tuberculine ayant une influence spécifique sur le bacille de Koch sans action irritante sur les tissus tuberculisés). Les résultats sont résumés dans les conclusions suivantes :

1° De même, mais moins que la tuberculine, la tuberculocidine ne peut empêcher l'évolution ultérieure de la tuberculose expérimentale de l'œil du lapin ; 2° l'évolution de la tuberculose est la même, si on soumet les animaux à l'action de la tuberculocidine ou si on emploie la tuberculine ; 3° chez les animaux soumis aux injections de ces deux substances, le nombre de bacilles semble être plus grand que chez les animaux de contrôle.

ROHMER.

Du chancre oculaire, et de son diagnostic avec les ulcères gommeux syphilitiques, par GALEZOWSKY (*Soc. franç. de derm. et de syph.*, 14 décembre 1899).

Le chancre oculaire est aujourd'hui bien connu. C'est néanmoins une affection des plus rares ; l'auteur n'en a observé que 2 cas en 3 ans, sur un total de 4,993 malades de sa clinique, et de 129 sujets atteints d'affections oculaires syphilitiques. Dans les deux cas observés le chancre siégeait à la paupière inférieure, au voisinage de l'angle interne de l'œil. Il affecte le plus communément le type ulcéreux, et sa surface secrète abondamment. Il s'accompagne d'une adénopathie sous-maxillaire ou préauriculaire marquée et présente rarement des complications du côté du globe oculaire. Tout autre est l'ulcération gommeuse avec laquelle on peut facilement confondre le chancre palpébral ; elle siège généralement au niveau de l'angle externe de l'œil, sa sécrétion est très abondante, l'existence simultanée d'altérations cornéennes ou irido-choroïdiennes mettent sur la voie du diagnostic. Le traitement local du chancre ou de la gomme palpébrale est ici peu efficace ; le traitement général et surtout le traitement par frictions garde tous ses droits.

P. MERMET.

Coloboma oculi, par SCHIESS (*Corresp.-Blatt. f. schweiz. Aerzte*, n° 11, p. 403, 1^{er} juin 1893).

Malade présentant un cas rare de colobome oculaire dans lequel, à côté de la membrane pupillaire persistante, il y a colobomes de l'iris, de la choroïde et du cristallin. Les yeux, myopes, ne possèdent qu'un sixième d'acuité visuelle et leur champ visuel est restreint en rapport avec le colobome. Le bord inférieur des cristallins est entaillé. Des deux côtés, la zone de Zinn est très bien conservée. La cavité de la choroïde est parcourue par de nombreux vaisseaux provenant en partie de cette membrane même.

J. B.

Étude sur les corps étrangers intra-oculaires et sur l'ophtalmie sympathique consécutive, par JEULIN (*Thèse de Paris*, 1894).

Ce sont surtout les corps étrangers septiques qui sont dangereux ; il

faut surtout redouter ceux qui sont implantés dans l'iris, le corps ciliaire et le corps vitré, moins ceux qui sont renfermés dans la chambre antérieure et dans le cristallin.

L'ophtalmie sympathique, affection polymorphe, doit s'adresser à toutes les affections qui se développent dans un œil sain par le fait seul d'une lésion de l'autre œil. L'ophtalmie migratrice, microbienne, décrite par Deutschmann, n'est pas démontrée ; l'auteur admet plutôt l'irritation des nerfs ciliaires, dans la majorité des cas, produisant des troubles trophiques dans l'œil sain, même la neuro-rétinite. Le traitement de choix est l'énucléation précoce ; cependant l'énucléation même tardive peut rendre encore des services dans certains cas.

ROHMER.

De l'extraction des esquilles de fer de l'œil à l'aide d'électro-aimants puissants,
par HAAB (*Corresp.-Blatt. f. schweiz. Aerzte*, n° 19, p. 660, 1^{er} octobre 1893).

Sur 3 malades, Haab démontre les avantages de son procédé d'extraction des esquilles de fer logées dans la profondeur de l'œil. Jusqu'ici, on se servait d'un stylet aimanté et, à l'aide d'une incision scléroticale, on allait chercher le corps étranger, ce qui entraînait la nécessité d'une plaie et généralement aussi la perte du corps vitré. Haab se sert maintenant, en premier lieu, d'un électro-aimant aussi puissant que possible avec lequel il réussit à extraire directement l'éclat par le trajet d'entrée ou au moins à l'amener dans la chambre antérieure. Chez l'un des malades, l'esquille longue de 2 centimètres est restée appendue à l'aimant, lorsque l'individu, sous l'influence de la douleur, a fait un mouvement brusque en arrière. Chez les 2 autres, où le corps métallique était logé dans la rétine, il n'a obéi qu'un instant à l'attraction, puis s'est retiré sans suivre le trajet d'entrée et a reparu en un autre endroit de la région antérieure du globe. Dans le cas où l'éclat avait pénétré par la région temporale de la chambre antérieure et le cristallin, il a reparu à la partie supérieure de la chambre antérieure, en refoulant fortement l'iris en avant et après avoir manifestement longé le cristallin. Une petite iridectomie suffit pour l'obtenir. Dans l'autre, où le corps étranger avait perforé la sclérotique au côté nasal de la cornée, il reparut à 3 millimètres au-dessous du canal d'entrée qu'il suffit d'agrandir légèrement pour permettre l'introduction d'un petit aimant.

L'important est de rapprocher le plus possible l'œil de l'électro-aimant afin, pour ainsi dire, que la ligne de force magnétique la plus grande passe par le trajet d'entrée, que sera ainsi obligé de suivre le corps étranger dans son mouvement de répulsion, ce qui simplifie beaucoup l'opération.

Par ce nouveau procédé, Haab a déjà retiré une fois de la partie la plus reculée du cristallin, 3 fois du corps vitré et 2 fois de la rétine des esquilles impossibles à extraire d'une autre façon ou seulement au prix de lésions graves de l'œil.

J. B.

Zwei Faelle von Augenverletzungen, par FICK (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, n° 17, p. 589, 1^{er} septembre 1893).

1^{er} cas. Esquille de fer logée dans le corps vitré, après avoir traversé cornée, iris et cristallin. Le 2^e jour, extraction avec un petit aimant. Perte considé-

nable du corps vitré. Guérison sans incident. L'opacité, déjà existante, de la substance corticale postérieure du cristallin commence à s'éclaircir le 5^e jour après l'extraction. A la sortie du malade, il ne restait qu'un trouble pointillé, la tension était normale, le champ visuel peu rétréci et l'acuité visuelle égale aux 4/5. 9 mois plus tard, les signes physiques ne se sont pas modifiés, tandis qu'il y a eu nouvelle amélioration du champ et de l'acuité de la vision.

2^e cas. Blessures par éclat de pierre. Cicatrice cornéenne, plaie irienne béante. En arrière, adhérences de l'iris au cristallin qui est trouble et contient un corps étranger. Dans le fond de l'œil, pas de corps étranger visible. Extraction du cristallin ; le corps étranger qu'il renfermait n'était qu'un fragment de l'iris. Enucléation de l'œil. L'éclat de pierre ayant 1^{mm},5 de longueur et de largeur sur 0^{mm},5 d'épaisseur se trouvait dans le cercle ciliaire.

Les points particulièrement intéressants révélés par l'examen de l'œil énucléé sont la délimitation exactement circulaire des lésions rétinienne qui rappelle beaucoup plus le mode d'extension d'une tache de graisse ou d'un pâtre d'encre que celui d'un travail morbide. Un second fait à relever, c'est la différence, non seulement d'étendue mais aussi de nature, des altérations de la rétine et de la choroïde. Sur la rétine, il y a atrophie, sur la choroïde inflammation ; dans la première membrane, les altérations sont réparties uniformément sur une zone limitée, tandis que dans la choroïde, l'inflammation est limitée à de très petits foyers disséminés.

J. B.

Ueber die Antisepsis des Bindehautsackes und die bacterienfeindliche Eigenschaft der Thraenen, par Jacob BERNHEIM (Thèse Zurich, 1893, et *Corresp.-Blatt für schweiz. Aerzte*, n° 15, p. 536, 1^{er} août 1893).

Bernheim s'est proposé d'élucider la question de savoir si dans les opérations oculaires on doit avoir en vue l'asepsie ou l'antisepsie des culs-de-sac conjonctivaux.

A cet effet, il a introduit des staphylocoques pyogènes dorés dans les culs-de-sac conjonctivaux de yeux amblyopiques ou amaurotiques. Dans les jours suivants, il désinfectait la conjonctive à l'aide de badigeonnages avec la liqueur de chlore, la solution de nitrate d'argent à 2 0/0, de lavages avec le sublimé au cinq millième ou au millième, avec le trichlorure d'iode à un 1/2 ou 1 0/00, ou enfin d'applications de glace. En combinant et en répétant l'emploi de ces moyens, il n'est jamais arrivé à stériliser les culs-de-sac conjonctivaux, sans doute parce qu'aucun désinfectant ne parvient dans les replis ou recoins de la conjonctive ; toutefois il a obtenu ainsi une notable diminution des germes en entravant leur croissance. Si l'arrêt de développement des germes dure assez pour que la plaie ait le temps de s'agglutiner, cela suffit pour que les instruments ne transportent pas de germes à l'intérieur de l'œil, où les conditions de croissance sont beaucoup plus favorables pour les germes que dans les culs-de-sac conjonctivaux ; c'est ainsi qu'on peut expliquer les bons effets de l'antisepsie, malgré les résultats souvent contradictoires des expériences de cultures. Heureusement, le suintement de l'humeur aqueuse oppose de son côté un obstacle très net à la pénétration des microorganismes dans l'intérieur de l'œil.

Les expériences de Bernheim montrent aussi que les germes peuvent émigrer des culs-de-sac conjonctivaux sur les rebords des paupières et réciproquement. Dans deux cas, quelques jours après l'introduction des staphylocoques pyogènes dorés dans les culs-de-sac conjonctivaux, il est

survenu un orgeolet dont le pus renfermait les mêmes staphylocoques. La désinfection des culs-de-sac conjonctivaux est donc sans valeur si le bord des paupières n'a pas subi lui-même un nettoyage antiseptique soigneux. Et le procédé, usité pour les opérations de cataractes, de faciliter l'issue du cristallin en massant le rebord palpébral, doit être rejeté puisqu'on s'expose ainsi à inoculer la plaie avec des germes infectieux.

Pour étudier l'action antimicrobienne des larmes, Bernheim s'est servi du staphylocoque pyogène doré, du bacille subtil et du microcoque prodigieux. L'action antimicrobienne des larmes sur les deux premières espèces est indubitable : le nombre des germes est diminué, mais leur virulence n'est pas atténuée. Pour détruire cet effet bactéricide, il suffit de chauffer les larmes pendant 1 heure à 58° centigr.

Le microcoque prodigieux résiste, aussi bien que le gonocoque, à l'action des larmes.

Quand on lave les culs-de-sac conjonctivaux avec des liquides désinfectants, il y a aussi à tenir compte de l'effet mécanique.

Lorsqu'il s'agit d'une conjonctive normale et de germes peu nombreux, les lavages avec des solutions indifférentes sont probablement suffisants avant d'entreprendre une opération; mais les lavages antiseptiques deviennent nécessaires si les germes sont nombreux.

J. B.

Des injections sous-cutanées et sous-conjonctivales de cocaïne dans les opérations oculaires, par CISERANI (*Annales d'oculist.*, avril 1894).

Pour les opérations sur les paupières, l'auteur se sert d'une solution à 6 0/0 de cocaïne et d'un peu plus d'un quart de seringue, sans aucun accident. Pour la cataracte, instillation d'une solution à 2 0/0 pendant 1/2 heure, produisant une mydriase suffisante; si la cocaïne produit la myose, comme cela arrive parfois, il faut attribuer cela à la présence d'une certaine quantité d'igrine; pour l'iridectomie, solution à 4 0/0 instillée 1/2 heure avant l'opération. Dans les opérations de strabisme, injections sous-conjonctivales de cocaïne. Dans les énucléations, injection sous-conjonctivale à 4 0/0 et chez les adultes même à 6 0/0; on n'a observé qu'un peu de nausée chez quelques petits enfants. Quand il s'agit d'exentération, l'anesthésie n'est plus suffisante dans l'ablation de l'iris et du corps ciliaire, laquelle est toujours très douloureuse.

ROHMER.

Les injections de solution huileuse de biiodure de mercure dans le traitement des manifestations oculaires de la syphilis, par O. PARISOTTI (*Annales d'oculist.*, avril 1894).

L'auteur indique la préparation d'une solution qui renferme 4 milligrammes de biiodure pour chaque gramme d'huile. Il arrive à conclure, d'après ses observations, que le biiodure est un rival puissant pour le calomel; avec lui, pas de douleurs, pas d'abcès, comme avec le calomel; cependant ce dernier agit plus rapidement que le biiodure, soit dans l'iritis, soit dans les kératites parenchymateuses; aussi lorsqu'un danger est grand et que le temps presse, c'est au calomel qu'il faudra recourir. Il faut, en même temps que le biiodure, administrer de l'iodure de potassium.

ROHMER.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

Les travaux pour lesquels l'année ou le volume ne sont pas indiqués sont de 1894.

A

Abcès. — Des différentes variétés étiologiques et cliniques des abcès froids ou chroniques; suppurations aseptiques aiguës et chroniques, par MAUCLAIRE. (*Gaz. des hôp.*, 3 février.) — Phlegmon gazeux, par WOLFF. (*Med. record*, 6 janvier.)

Abdomen. — Considérations sur la chirurgie abdominale, par GERSUNY. (*Wiener med. Presse*, 21 janvier.) — De la position élevée du bassin en chirurgie abdominale, par CHIRON. (*Thèse de Paris*, 24 janvier.) — Sur les cas de chirurgie abdominale de la pratique de Warren durant l'hiver de 1893, par SCUDDER. (*Boston med. Journal*, 4 janvier.) — Asepsie, en particulier dans la chirurgie abdominale, par FRANK. (*N. York med. j.*, 24 février.) — Contusion de l'abdomen, laparotomie, mort, par DORANGE. (*Arch. de méd. milit.*, mars.) — Plaie pénétrante de l'abdomen par l'épée-baïonnette du fusil Lebel, guérison sans accident, par MARTIN. (*Ibid.*, février.) — Du moyen de soutenir l'abdomen chez les femmes enceintes ou porteuses de tumeurs abdominales volumineuses, par DELMIS. (*Gaz. des hôp.*, 8 février.) — Diagnostic des tumeurs abdominales, par OSLER. (*N. York med. j.*, 3 février.) — Hématome de la cavité abdominale, par DUBOURG. (*Journ. méd. Bordeaux*, 21 janvier.)

Accouchement. — Précis d'obstétrique, par RIBEMONT-DESSAIGNES et LEPAGE. (In-8°, Paris.) — Statistique du service d'accouchements de l'hôpital de la Charité, par BOISSARD. (*Arch. de tocol.*, janvier.) — Progrès dans l'art des accouchements, par DOEDERLEIN. (*Münch. med. Woch.*, 1 et 2, p. 1 et 26.) — Sur l'asepsie obstétricale, par PRICE. (*Boston med. Journal*, 11 janvier.) — Des antiseptiques en obstétrique, par GOLDBERG. (*Therap. Monats.*, mars.) — Sur la marche de l'accouchement chez des primipares âgées, par H. SWIETICKI. (*Now. lek.*, janvier.) — De l'influence comparée du raccourcissement des ligaments ronds et de l'hystéropexie abdominale au point de vue obstétrical, par LAMORT. (*Thèse de Bordeaux*.) — De la miction chez les femmes en couches, par RECHT. (*Thèse de Paris*.) — Des modifications du lait et du colostrum dans les maladies des femmes en couches, par LUDWIG. (*Arch. f. Gynaek.*, XLVI, 2.) — Coxo-tuberculose et mariage, par BONNAIRE. (*Presse méd.*, 6 janvier.) — De l'action de l'urée dans le sang de la mère sur l'utérus et le fœtus, par FEIS. (*Arch. f. Gynaek.*, XLVI, 1.) — Des rapports du crâne de la mère et de l'enfant et de sa valeur obsté-

tricale, par GOENNER. (*Zeit. f. Geburts.*, XXVIII, 2.) — Utérus bifide avec jumeaux, par SMITH. (*Med. record*, 6 janvier.) — Sur la bosse séro-sanguine dans la présentation du sommet, par CLAIRFOND. (*Thèse de Paris.*) — Evolution podalique spontanée, par ULLMAN. (*N. York med. j.*, 6 janvier.) — Cinq cas d'accouchement précipité, par HYERNAUX. (*Gaz. des hôp.*, 13 février.) — Perforation symétrique des petites lèvres pendant l'accouchement, par MAYGRIER. (*Journ. de méd. Paris*, 22 avril.) — Etude théorique et critique des principaux moyens employés pour provoquer et accélérer la dilatation du col pendant le travail d'accouchement, par GRENEL. (*Thèse de Paris.*) — Causes de la présentation de l'épaule, par STARK. (*Americ. j. of obst.*, mars.) — De la signification et de l'étiologie de l'écoulement de méconium, par ROSSA. (*Arch. f. Gynaek.*, XLVI, 2.) — Nouvelle forme de bandage abdominal après l'accouchement, par HRDLICKA. (*N. York med. j.*, 3 mars.) — De la dilatation du col par le ballon de Champetier, par HAULTAIN. (*Edinb. med. j.*, mars.) — Accouchement forcé par MARX. (*Medical record*, 17 février.) — Bassins viciés, essai de classification, déceptions et surprises de l'obstétrique, par COULHON. (*Gaz. des hôp.*, 6 février.) — Un cas de lymphangiome sous-axillaire comme obstacle à la délivrance, par v. WERZ. (*Cent. f. Gynaek.*, 3 février.) — Etude statistique sur les applications de forceps chez les multipares, par DARRAS. (*Thèse de Paris.*) — 95 cas d'accouchements terminés par le forceps, par GUINSBOURGUE. (*Arch. de tocol.*, mars.) — De la tuberculose et des vomissements incoercibles comme indication de l'expulsion provoquée; les vieilles et les nouvelles méthodes de cette opération et l'influence de ces dernières au point de vue des indications pour l'avortement légal artificiel, par GUINSBOURGUE. (*Ibid.*, mars.) — Un cas de dystocie par exagération du diamètre bisacromial, par CHALEIX. (*Ibid.*, avril.) — Hydrocéphalie et oligoamnios, malformations du squelette d'origine mécanique, bassin pseudo-scoliotique, par BONNAIRE. (*Journ. de méd. Paris*, 4 mars.) — Deux cas d'hydramnios associés à la distention de l'abdomen du fœtus, par TOWNSEND. (*Boston med. Journal*, 8 février.) — Cloisonnement transversal et congénital du vagin, dystocie causée par ce cloisonnement, par OSMONT. (*Arch. de tocol.*, fév.) — Du danger des injections intrautérines de glycérine, pour provoquer l'accouchement, par PFANNENSTIEL. (*Cent. f. Gynaek.*, 27 janvier.) — De la rétention partielle du placenta après l'accouchement, par POIRIER. (*Thèse de Paris.*) — Rupture de l'utérus pendant le travail, hystérectomie, par HINDLE. (*Brit. med. j.*, 10 février.) — Fœtus hydrocéphale, rupture de l'utérus, guérison, par FETHERSON. (*Australian med. j.*, XV, 12.) — De la symphyséotomie à la clinique Baudelocque pendant l'année 1893, par PINARD. (*Ann. de gynéc.*, janvier.) — La résurrection de la symphyséotomie, par STROBELL. (*Med. record*, 6 janvier.) — La première symphyséotomie en Amérique, par COGGIN. (*Americ. j. of obst.*, janvier.) — Symphyséotomie, par HARRIS. (*London obst. Soc.*, 7 mars.) — Symphyséotomie, par SANDBERG. (*Americ. j. of obst.*, février.) — Symphyséotomie sans suture osseuse, par BENSINGER. (*Cent. f. Gynaek.*, 17 février.) — Projet de symphyséotomie modifiée, par PHÉNOMÉNOFF et de KOSCHETKOFF. (*Ann. de gyn.*, février.) — Sur un cas de symphyséotomie avec succès pour la mère et l'enfant, par TOUJAN. (*Ibid.*, mars.) — De la symphyséotomie, rapport de MORISANI au Congrès de Rome. (*Ibid.*, avril.) — De l'opération césarienne et de la symphyséotomie, par DAVIS. (*Med. News*, 14 avril.)

Acné. — De l'acné varioliforme, par FORDYCE. (*Journ. of cutan. dis.*, avril.)

Acromégalie. — Un cas d'acromégalie, par HERZOG. (*Deut. med. Woch.*, 5 avril.) — Un cas d'acromégalie, par W. OLECHNOWICZ. (*Gaz. lek.*, février.)

— Un nouveau cas d'acromégalie, par LAVIELLE. (*Jour. méd. Bordeaux*, 7 janvier.) — De l'acromégalie, par BLOCC. (*Gaz. hebdomadaire de Paris*, 13 janvier.) — Acromégalie, par PARSONS. (*N. York neurol. Soc.*, 2 janvier.) — Observation d'acromégalie, par DRESCHFELD. (*Brit. med. j.*, 6 janvier.) — Un cas d'acromégalie, par LINSMAYER. (*Wiener klin. Woch.*, 19 avril.)

Actinomycose. — Actinomycose, par KANTHACK et TOOTH. (*London pathol. Soc.*, 16 janvier.) — De l'actinomycose, par NEUBER. (*Wiener med. Woch.*, 49.) — De l'actinomycose, par CART. (*Arch. gén. de méd.*, mars.) — Etude de l'actinomycose en France et en particulier dans la région lyonnaise, par JIROU. (*Thèse de Lyon*.) — Pronostic et traitement de l'actinomycose, par RANSOM. (*Brit. med. j.*, 13 janvier.)

Addison (Mal d'). — La pathogénie capsulaire de la maladie bronzée, par DUFOUR. (*Thèse de Paris*.) — L'intoxication addisonienne, par CHAUFFARD. (*Semaine méd.*, 14 février.) — Guérison d'un cas de maladie d'Addison, étude sur l'hyperplasie régénérative des hématies, par NEUMANN. (*Deut. med. Woch.*, 1^{er} février.)

Albumine. — Sur la caséine et le phosphore organique de la caséine, par BÉCHAMP. (*Bull. Acad. méd.*, 30 janvier.) — Des préparations d'albumoses, par NEUMEISTER. (*Deut. med. Woch.*, 36, p. 866.) — L'albuminurie de l'adolescence, par TIEMANN. (*N. York med. j.*, 17 mars.) — Du régime alimentaire dans l'albuminurie, par LASSERRE. (*Gaz. des hôp.*, 14 avril.) — Ulcère albuminurique des intestins, par DICKINSON. (*Royal med. and. chir. Soc.*, 9 janvier.)

Alcool, -isme. — Sur l'action tératogène de l'alcool méthylique, par FÉRÉ. (*Soc. de biol.*, 10 mars.) — L'alcool, usages et abus, par SAND MILLS. (*N. York méd. j.*, 17 février.) — Sur le rapport pathogénique de l'alcoolisme chronique avec la tuberculose pulmonaire, par THORAIN. (*Thèse de Paris*.) — De la stupeur cataleptiforme dans le délire alcoolique aigu, par TOULOUSE. (*Tribune méd.*, 8 février.) — Traitement de l'alcoolisme par les injections hypodermiques de nitrate de strychnine, par BREED. (*Med. News*, 7 avril.) Le traitement de l'alcoolisme chronique par la suggestion, par BUSHNELL. (*Ibid.*, 31 mars.)

Aliénation. — Leçons sur l'aliénation, par BATTY TUKE. (*Edinb. med. j.*, février.) — La proposition de loi sur le régime des aliénés, par GIRAUD. (*Ann. méd. psych.*, mars.) — Le problème de l'assistance des aliénés, par TOULOUSE. (*Gaz. des hôp.*, 15 février.) — La folie s'accroît-elle en Amérique, par SANBORN. (*Journ. of mental sc.*, avril.) — De la valeur de l'examen du sang chez les aliénés, par HOUSTON. (*Boston med. Journ.*, 18 janvier.) — De l'hypothermie chez les aliénés, par BOUCHARD. (*Ann. méd. psych.*, mars.) — De la peptonurie chez les aliénés, par LAILLER. (*Ibid.*, janvier.) — L'alimentation forcée des aliénés, par HERBERT. (*Brit. med. j.*, 3 mars.) — Alimentation artificielle dans la mélancolie aiguë, par NEIL. (*Ibid.*, 27 janvier.) — Les périodes de début de la folie aiguë, par SHAW. (*St. Barthol. hosp. Rep.*, XXIX, p. 109.) — Des conditions de la contagion mentale morbide, par MARANDON DE MONTYEL. (*Ann. méd. psych.*, mars.) — La folie des périodes climatiques, par GOADALL et CRAIG. (*Journ. of mental sc.*, avril.) — Quelques cas de troubles mentaux chez de jeunes recrues, par W. von SPEYR. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 22, p. 752, 15 novembre.) — Un type d'héréditaire dégénéré, par BOURDIN. (*Arch. de neurol.*, mars.) — Sur un aliéné homicide, par CAMUSET. (*Ibid.*, mars.) — Analyse de 730 cas de

mélancolie, par FARQUHARSON. (*Journ. of mental sc.*, janvier.) — Les délires des dégénérés, par MAGNAN. (*Bull. méd.*, 24 janvier.) — Dégénérescence mentale et syndromes épisodiques multiples avec délire polymorphe chez un même sujet, par MAGNAN. (*Soc. de biol.*, 13 janvier.) — De la mélancolie sans délire, par SÉGLAS. (*Bull. méd.*, 15 avril.) — Etude clinique de la kleptomanie, par BOISSIER et LACHAUX. (*Ann. méd. psychol.* janvier.) — Curieuses érotomanies, par HOSPITAL. (*Ibid.*, janvier.) — De la démence précoce, par VIGOUROUX. (*Ibid.*, janvier.) — Aliénation avec idées fixes, forme rare, par HAMILTON. (*Med. News*, 20 janvier.) — De la folie par commotion cérébrale et de ses rapports avec la législation militaire, par RIGAL. (*Ann. d'hyg.*, mars.) — Le chanvre indien et la folie, par WALSH. (*Journ. of mental sc.*, janvier.) — De l'emploi du bromoforme et du bromo-valérianate d'ammoniaque dans les cas de manie aiguë et dans quelques autres états nerveux, par RAMBAUD. (*Semaine méd.*, 3 janvier.) — Le chloralose chez les aliénés, par MASSARO et SALEMI. (*Archivio di farmac.*, 4, p. 105.)

Alimentation. — Deux expériences sur la ration azotée minima chez l'homme, par LAPICQUE et MARETTE. (*Soc. de biol.*, 14 avril.) — Le régime alimentaire des Malais, par LAPICQUE. (*Ibid.*, 3 février.) — Sur un nouveau procédé d'alimenter les malades, par Cz. SEDZIMIR. (*Przegl. lek.*, janvier.)

Allaitement. — Des conditions accessoires extra-médicales à rechercher chez les nourrices sur lieu, par WEILL-MOUTON. (*La méd. infant.*, 15 février.)

Amputation. — Des amputations au point de vue prothétique, par MARKS. (*N. York med. j.*, 27 janvier.) — De l'amputation dans la continuité du second métacarpien pour les lésions demandant la désarticulation de l'index, par HUSSON. (*Thèse de Lyon.*) — Amputation à la hanche, hémistase par transfixion et compression élastique, par DANDRIDGE. (*Med. News*, 20 janvier.) — Désarticulation sous-périostée de la hanche, par OLLIER. (*Lyon méd.*, 4 mars.) — Désarticulation de la hanche, par VILLAR. (*Journ. méd. Bordeaux*, 28 janvier.) — Désarticulation du genou à lambeau postérieur, procédé Montaz, par FALIBOIS. (*Thèse de Paris*, 11 janvier.) — Indications pour l'amputation de jambe, par BUNTS. (*Med. News*, 24 février.) — Triple amputation simultanée avec guérison, jambe, cuisse, avant-bras, par WHARTON. (*Ibid.*, 31 mars.)

Amygdales. — De l'hypertrophie de la tonsille rétro-pharyngienne et de ses complications, par CHEVAL. (In-8°, Bruxelles.) — Des désordres produits par l'hypertrophie de la 4^e amygdale chez une hystérique, par VILLECOURT. (*Gaz. des hôp.*, 9 janvier.) — La galvano-puncture dans l'hypertrophie des amygdales, par HUDNUT. (*Med. News*, 14 avril.) — Galvano-puncture pour l'hypertrophie des amygdales, par KUH. (*Med. News*, 17 mars.) — L'ablation des amygdales, par WARD. (*Ibid.*, 17 février.) — De l'hémorragie consécutive à l'amygdalotomie, par LENNOX BROWNE. (*Lancet*, 20 janvier.) — Hémorragie consécutive à l'amygdalotomie, causes et traitement, par de SANTI. (*Lancet*, 13 janvier.) — De la contagiosité de l'amygdalite aiguë, par PÉPIN. (*Thèse de Paris.*) — Amygdalites aiguës, par GOUGUENHEIM. (*Gaz. méd. Paris*, 27 janvier.) — Amygdalite lacunaire caséuse de nature tuberculeuse, foyer primitif, par SACAZE. (*Arch. gén. de méd.*, janvier.) — 2 cas d'abcès chroniques de l'amygdale, par CARTAZ. (*Bull. Soc. de laryng. Paris*, février.) — Chancre primitif de l'amygdale gauche, par PÉRONI et GRADE-NIGO. (*Arch. ital. di otol.*, II, 2.) — Un cas de sarcome amygdalien chez une femme âgée de 89 ans, opération, guérison, par WAGNER. (*Medical Record*, 3 février.) — Sarcome de l'amygdale, ablation par la bouche, par SOLIS-COHEN. (*Med. News*, 27 janvier.)

Anatomie. — L'anatomie chez les Cambodgiens, par LECLÈRE. (*Rev. scientif.*, 31 mars.)

Anémie. — Valeur de l'hématocrite dans le diagnostic de l'anémie, par DALAND. (*N. York acad. of med.*, 16 janvier.) — Anémie pernicieuse, traitement avec succès par l'arsenic, par Risien RUSSELL. (*Brit. med. j.*, 10 février.) — Extrait de moelle des os dans le traitement de l'anémie, par MANN. (*Lancet*, 10 mars.)

Anesthésie. — De l'administration du chloroforme, par WHITE. (*London med. Soc.*, 19 février.) — De l'action secondaire mortelle du chloroforme, par CASALE. (*Riforma med.*, 12 février.) — Arrêt du cœur au début de la chloroformisation, par SABBATINI. (*Il Policlinico*, 1^{er} avril.) — De l'anesthésie par l'éther, par GROSSMANN. (*Deut. med. Woch.*, 18 janvier.) — Idem, par TSCHMARKE. (*Ibid.*, 25 janvier.) — De l'anesthésie chez les diabétiques, par BECKER. (*Ibid.*, 19 avril.) — Un cas de mort par l'éther, par HERHOLD. (*Ibid.*) — Quelques résultats fatals d'anesthésie par le chloroforme chez l'enfant, par GUTHRIE. (*Lancet*, 27 janvier.) — Dangers de l'anesthésie mixte, accidents après l'éthérisation ou la chloroformisation précédée de l'injection atropo-morphinique, par CATHOIRE. (*Thèse de Lyon.*) — Des paralysies consécutives à l'anesthésie par le chloroforme, par BUEDINGER. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, 1.) — De l'action de l'électricité sur le pneumogastrique et de sa valeur dans la narcose chloroformique, par ROCKWELL. (*Med. Record*, 24 février.) — Sur l'anesthésie mixte par le bromure d'éthyle et le chloroforme, par PAVLOW. (5^e *Cong. des méd. russes, St. Pétersbourg*, 8 janvier.) — La question de l'analgésie par la cocaïne, par KROGIUS. (*Cent. f. Chir.*, 17 mars.) — Sur la valeur de la cocaïne en chirurgie, par A. GABRYLZEWKI. (*Przegl. lek.*, janvier-février.) — Sur l'application de la cocaïne dans la pratique dentaire, par W. LEPKOWSKI. (*Now. lek.*, janvier-février.) — Mort par le protoxyde d'azote, par ADAMS. (*Lancet*, 24 mars.) — Bromure d'éthyle, par POUCHIN. (*Thèse de Paris.*) — De l'anesthésie par le bromure d'éthyle, par KOEHLER. (*Cent. f. Chir.*, 13 janvier.) — Du bromure d'éthyle comme anesthésique général, par FRAENKEL. (*Thèse de Paris.*) — Le bromure d'éthyle en oto-laryngologie, par HELME. (*Ann. mal. de l'or.*, février.) — Sur un nouveau procédé d'anesthésie locale, application thérapeutique de la méthode de détermination de l'équivalent mécanique de la sensibilité, par LETANG. (*Thèse de Paris.*)

Anévrisme. — Des anévrismes internes chez les Européens résidant au Japon, par ELDRIDGE. (*N. York med. j.*, 10 février.) — Anévrisme artérioso-veineux de l'orbite, par GAYET. (*Lyon méd.*, 18 février.) — Anévrisme des valvules aortiques, par VOELCKER. (*London path. Soc.*, 16 janvier.) — Anévrisme de l'aorte et de l'artère innommée, ligature simultanée de la carotide et de la sous-clavière, mort au 12^e jour, par COUSINS. (*Brit. med. j.*, 6 janvier.) — Les secousses trachéales dans l'anévrisme de l'aorte, par MARTIN-DURR. (*Gaz. des hôp.*, 22 mars.) — Anévrisme brachio-céphalique, par CARDARELLI. (*Gaz. degli Ospitali*, 8 février.) — Anévrisme de la fémorale, compression digitale à deux reprises pendant 12 et 6 heures à 5 jours d'intervalle, guérison, par HEATH. (*Brit. med. j.*, 10 février.) — Anévrisme artério-veineux de la fémorale, par MONTAZ. (*Dauphiné méd.*, 1^{er} décembre.) — Anévrisme artério-veineux du bras, par DUMAREST. (*Lyon méd.*, 25 mars.) — Quatre cas d'anévrismes des membres traités par la ligature et l'extirpation du sac, par LEUGER. (*Ann. Soc. belge chir.*, 15 janvier.) — Un anévrisme de l'artère sphénique, provenant d'une augmentation de pression sanguine à la suite d'embolie, par P. SELTER. (*Arch. f. path. Anat.*, CXXXIV, 2.)

Angine. — Recherches sur l'étiologie et la pathogénie des angines aiguës non diphtériques, par VEILLON. (*Arch. de méd. exp.*, VI, 2.) — Etude bactériologique de 400 cas d'inflammation de la gorge survenant dans la diphtérie et dans la scarlatine spécialement faite au point de vue de la pathogénie, par MORSE. (*Boston med. j.*, 15 février.) — Angine membraneuse dans la scarlatine, mort; absence de bacille diphtérique, par WASHBOURN. (*London clin. Soc.*, 12 janvier.) — Sur l'angine pseudo-membraneuse amicrobienne consécutive à la diphtérie et prolongée par irritation mécanique ou chimique, par LE GENDRE. (*Journ. de méd. Paris*, 28 janvier.) — L'angine du rhumatisme articulaire aigu, par AUCLAIR. (*Bull. méd.*, 18 février.) — Un cas d'angine copahivique, par MENDEL. (*Ibid.*, 25 mars.) — Etude de l'angine syphilitique aux trois périodes, dysphagie prolongée, par CARBONNIER. (*Thèse de Lyon.*) — Phlegmon cervical supérieur et angine de Ludwig, par PHOCAS. (*Rev. int. de rhinol.*, 10 janvier.) — De l'angine de Ludwig, par DEMOULIN. (*Arch. gén. de méd.*, février.) — Des phlegmons sus-hyoïdien, angines de Ludwig, par HUGUET et de BOVIS. (*Ibid.*, avril.)

Angiome. — Angiome caverneux de l'avant-bras, extirpation, guérison, par DELAGÉNIÈRE. (*Arch. prov. de chir.*, III, 4.) — Dilatation vasculaire cutanée généralisée d'origine congénitale et héréditaire, télangiectasies vaso-motrices, par GASTOU. (*Soc. franç. de dermat.*, 8 février.)

Anomalie. — Des relations des anomalies morphologiques avec les maladies des nerfs et l'aliénation, par SOMMER. (*Cent. f. Nervenh.*, janvier.) — Forme nettement digastrique du plan profond du fléchisseur superficiel; artère du plan superficiel du même muscle perforant le nerf médian. Des dédoublements réciproques des nerfs, artères, veines et muscles, par MAUCLAIRE. (*Soc. anat. Paris*, 26 janvier.)

Antisepsie. — L'antisepsie physiologique, par TRIPIER. (*Acad. des sc.*, 27 mars.) — Recherches sur les procédés de stérilisation des instruments et des objets de pansement, par PICHLER. (*Cent. f. Chir.*, 14 avril.)

Anus. — De la fistule anale, par BODENHAMER. (*N. York med. j.*, 10 février.) — De la tuberculose anale, par HARTMANN. (*Rev. de chir.*, janvier.) — Une forme particulière de tuberculose anale, par KRAMER. (*Cent. f. Chir.*, 21 avril.) — De l'ectopie vulvaire de l'anus, par KIRMISSON. (*Bull. méd.*, 4 février.) — Imperforation de l'anus chez une fille de 8 ans, opération, guérison, par NEWMAN. (*Lancet*, 24 mars.) — Laparotomie et entérorraphie latérale pour un anus iliaque établi à la suite d'une occlusion intestinale, guérison, par FÉVRIER. (*Bull. Soc. de chir.*, XIX, p. 745.)

Aorte. — Parallèle des aortites, étude de l'angine de poitrine, par LANCEREAUX. (*Ann. de méd.*, 25 avril.)

Aponévrose. — Rétraction de l'aponévrose poplitée, par DESPRÈS. (*Gaz. des hôp.*, 12 avril.) — Formation de l'aponévrose intercostale, par SOULIGOUX. (*Soc. Anat. Paris*, 2 février.)

Appareil. — Sur un évaporateur automatique, par REGNARD. (*Soc. de biol.*, 17 février.) — Thermomètre différentiel enregistreur, par d'ARSONVAL. (*Ibid.*, 17 février.) — L'anémo-calorimètre, par d'ARSONVAL. (*Ibid.*, 27 janvier.) — Instrument pour échancrer le mur de la logette et ouvrir l'attique, par GELLÉ. (*Arch. int. de laryng.*, VII, 1.) — Seringue perfectionnée pour injections intra-veineuses de chloral, par MAYET. (*Lyon méd.*, 14 janvier.) —

Sur une attelle modèle pour le genou, par RIDLON. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 10 mars.) — Sur un nouveau spéculum rectal, par HENDERSON. (*Ibid.*, 10 mars.) — Nouvelles pinces à tumeurs, par DELBET. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, avril.) — Ostéotome spiral pour la trépanation, par CRYER. (*Med. News*, 6 janvier.) — Quelques instruments nouveaux ou perfectionnés destinés aux voies urinaires, par JANET. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, mars.) — Une table à opérations pour laparotomies, bassin relevé, par CZEMPIN. (*Cent. f. Gynaek.*, 31 mars.) — Des appareils à spirale métallique, par HEUSNER. (*Deut. med. Woch.*, 8 mars.)

Artère. — Sur le premier développement des artères coronaires cardiaques chez l'embryon du lapin, par MARTIN. (*Soc. de biol.*, 27 janvier.) — Diagnostic clinique de la localisation de l'artério-sclérose sur le cœur et le rein, par VIGUIER. (*Thèse de Lyon.*) — Influence des artérioles dans les divers états pathologiques, par JOHNSON. (*Brit. med. j.*, 21 avril.) — Les artérites infectieuses, par POURSAIN. (*Thèse de Paris.*) — Endartérite proliférante progressive, par LAVERAN. (*Bull. Acad. Méd.*, 27 février.) — Un cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire, par EVERETT. (*Boston med. Journal*, 1^{er} mars.) — Blessure de l'artère pulmonaire, par O'SULLIVAN. (*Brit. med. j.*, 13 janvier.) — Un cas de plaie de l'artère sous-clavière, par KIRCHGASSER. (*Deut. med. Woch.*, 8 mars.)

Articulation. — Les amyotrophies d'origine articulaire, leur traitement préventif et curatif, par PLICQUE. (*Gaz. des hôp.*, 17 février.) — Du traitement chirurgical des arthrites aiguës non suppurées, par THIRARD. (*Thèse de Paris.*) — De l'hémarthrose et de son traitement par la ponction, par DELBET. (*Bull. méd.*, 28 février.) — Du traitement des hyarthroses chroniques par la ponction et les injections antiseptiques, par MOREL. (*Thèse de Paris.*) — De l'arthrotomie dans les épanchements non purulents du genou, par GERVAIS DE ROUVILLE et DANNET. (*Arch. gén. de méd.*, avril.) — Traitement de pseudarthroses par les injections irritantes, par GAGEY. (*Thèse de Paris*, 25 janvier.) — Sur la coxalgie et sur le mal de Pott, par CHERVER. (*Boston med. Journal*, 25 janvier.) — Deux cas d'hygroma bénins des bourses muqueuses, par MOMMSEN. (*Deut. med. Woch.*, 1^{er} février.) — Traitement du genu valgum, par BEELY. (*Therap. Monats.*, avril.)

Asphyxie. — Traitement de l'asphyxie des nouveau-nés, par PROCHOWNICK. (*Cent. f. Gynaek.*, 10 mars.) — Nature et traitement de l'asphyxie des nouveau-nés, par MORISON. (*Lancet*, 24 février.) — Asphyxie locale des extrémités, par ISCOVESCO. (*Soc. de biol.*, 14 avril.) — L'asphyxie chez les animaux à sang froid, par MARCACCI. (*Archivio di farmac.*, 5, p. 136.) — Le ralentissement du cœur dans l'asphyxie envisagé comme moyen de défense, par RICHET. (*Soc. de biol.*, 17 mars.)

Asthme. — Asthme des foins, traitement par les inspirations d'eau de Cologne, par MOLLIERE. (*Lyon méd.*, 21 janvier.) — Traitement nouveau et efficace de l'asthme des foins (acides à l'intérieur), par BISHOP. (*Med. News*, 24 février.)

Athétose. — De l'athétose double, par BEZY. (*La méd. infant.*, 16 avril.) — De l'athétose bilatérale, par PAPINIO. (*Arch. ital. di clin. med.*, XXII, 4.)

Avortement. — Sur le traitement des fausses couches, observations basées sur 250 cas, par M. WARMAN. (*Gaz. lek.*, janvier-février.) — Etude sur l'avortement tubaire, par PILLIET. (*Soc. Anat. Paris*, 12 janvier.)

B

Bactériologie. — Le rôle des microbes dans la société, par CAPITAN. (*Rev. scientif.*, 10 mars.) — Microzymas et microbes, par BÉCHAMP. (In-8° 294 p., Paris.) — Sur l'assimilation de l'azote gazeux de l'atmosphère par les microbes, par WINOGRADSKY. (*Acad. des sc.*, 12 février.) — Influence des agents cosmiques sur l'évolution de la cellule bactérienne, par d'ARSONVAL et CHARRIN. (*Arch. de phys.*, VI, 2.) — Variations de la thermogenèse animale dans les maladies microbiennes, par d'ARSONVAL et CHARRIN. (*Soc. de biol.*, 17 février.) — Évolution des idées sur la nature des sécrétions microbiennes, par CHARRIN. (*Journ. de pharm.*, 1^{er} janvier.) — Contribution à l'étude clinique des associations bactériennes, par KALENDERN. (*Wiener med. Presse*, 11 mars.) — Sur le nombre des microbes du tube digestif, par GILBERT et DOMINICI. (*Soc. de biol.*, 10 février.) — Action du régime lacté sur le microbisme du tube digestif, par GILBERT et DOMINICI. (*Soc. de biol.*, 14 avril.) — Études des propriétés chromogènes permanentes ou facultatives de certains microbes pathogènes ou saprophytes cultivés sur l'alumine de l'œuf coagulé, par TEISSIER. (*Arch. de méd. exp.*, VI, 2.) — Les microbes pyogènes, les staphylocoques et les pyogènes facultatifs, par CORNIL. (*Ann. de méd.*, 7 mars.) — Influence des agents atmosphériques, en particulier de la lumière, du froid sur le bacille pyocyanogène, par d'ARSONVAL et CHARRIN. (*Acad. des sc.*, 15 janvier.) — Sur un bacille fluorescent et liquéfiant des eaux d'alimentation de Montpellier, par DUCAMP et PLANCHON. (*Soc. de biol.*, 17 mars.) — Bacille chromatogène, par AGER. (*N.-York med. j.*, 3 mars.) — Action du bacille de Friedlaender sur le lapin, par RÔGER. (*Soc. de biol.*, 20 janvier.) — Bacille tuberculeux dans la poussière des maisons, par MILLER. (*Brit. med. j.*, 13 janvier.) — Les bactéries de l'eau analogues au bacille du choléra, par KUTSCHER. (*Deutsche med. Woch.*, 49, p. 1301.) — Nouveau moyen d'isolement du coli-bacille, par LIGNIÈRES. (*Soc. de biol.*, 3 mars.) — Recherches sur le pouvoir microbicide du sérum et essais de guérison de l'infection diplococcique par la quinine, par PANSINI et CALABRESE. (*Riforma med.*, 2 janvier.) — Modifications urinaires, modifications nutritives, fièvre d'origine bactérienne, par CHEVALLIER et CHARRIN. (*Soc. de biol.*, 27 janvier.) — Sur la bactériurie, par KROGIUS. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, mars.) — Sur la bactériologie gynécologique, par DOS SANTOS. (*Thèse de Paris.*) — Les progrès du traitement des maladies infectieuses par les produits bactériens, par GOTTSSTEIN. (*Therap. Monats.*, janvier.)

Bain. — Influence des bains chauds sur l'organisme, par TOPP. (*Therap. Monats.*, janvier.) — Influence des bains froids sur la température centrale et sur les combustions respiratoires, par SIGALAS. (*Soc. de biol.*, 20 janvier.) — Hypochondrie et balnéothérapie, par KISCH. (*Therap. Monats.*, février.)

Bassin. — Examen externe du bassin normal en clinique obstétricale, par REYNAUD. (*Thèse de Paris.*) — Note sur le streptococcus brevis dans les abcès pelviens, par DOLÉRIS et BOURGES. (*Nouv. Arch. d'obst.*, 25 février.) — Physiologie et pathologie de la motilité des organes du bassin, théorie du prolapsus, par KYRI. (*Cent. f. Gynaek.*, 13 janvier.) — Evacuation par l'incision vaginale des collections liquides pelviennes d'origine inflamma-

toire ou hématique, par MANGIN. (*Nouv. Arch. d'obst.*, 25 janvier.) — Fracture du bassin, par MONTAZ. (*Dauphiné méd.*, 1^{er} décembre 1893.)

Béribéri. — Du béribéri, par GIRAUD. (*Thèse de Paris*, 10 janvier.) — Sur les variations de l'excitabilité électrique des nerfs périphériques dans le béribéri, par MAX GLOGNER. (*Archiv f. pathol. Anat.*, CXXXV, 2.) — Relation de trois cas de béribéri, par KIRCHBERG. (*Gaz. des hôp.*, 2 janvier.) — Étude histologique des lésions viscérales et de la moelle dans le béribéri, par NEPVEU. (*Soc. de biol.*, 14 avril.)

Biliaire. — Sur l'infection expérimentale des voies biliaires par le streptocoque, le staphylocoque doré et le pneumocoque, par GILBERT et DOMINICI. (*Soc. de biol.*, 24 février.) — Rupture des voies biliaires par contusion de l'abdomen, par DESROSIERS. (*Thèse de Paris*.) — Des rapports de la lithiase biliaire et de la congestion du foie, par DUFOUT. (*Lyon méd.*, 1^{er} avril.) — Lithiase biliaire chez une fille de 17 ans et demi; hérédité homologue; famille arthritique, par BOIX. (*Arch. gén. de méd.*, avril.) — De l'angiocholite et de la cholécystite colibacillaires, par GILBERT et DOMINICI. (*Soc. de biol.*, 20 janvier.) — Des angiocholites et cholécystites suppurées, par DOMINICI. (*Thèse de Paris*.) — Catarrhe aigu des voies biliaires avec albuminurie et urémie, par GRÉGOIRE. (*Loire méd.*, 15 février.) — Cholélithiase et angiocholite infectieuse, par NOTHNAGEL. (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 9 janvier.) — Note sur l'atrophie de la vésicule biliaire, consécutive à l'obstruction calculeuse du canal cholédoque, par HANOT. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 26 janvier.) — Colique biliaire, ablation de calculs, par LANE. (*London clin. Soc.*, 30 mars.) — Un cas d'iléus par un calcul biliaire guéri par laparotomie, par ROGNER-GUSENTHAL. (*Wiener med. Presse*, 18 mars.) — Obstruction cancéreuse du cholédoque, par CLAISSE. (*Soc. anat. Paris*, 16 février.) — Du traitement de la lithiase biliaire, par PLICQUE. (*Gaz. des hôp.*, 1^{er} février.) — 2 cas de cholélithiase traités chirurgicalement, par CALIARI. (*Riforma med.*, 13 février.) — Chirurgie des voies biliaires, par JABOULAY. (*Lyon méd.*, 11 mars.) — Un cas de cholécystotomie, par LUCY. (*Brit. med. j.*, 27 janvier.) — Cholécystotomie pour empyème de la vésicule biliaire avec calculs, par BOWLBY. (*Lancet*, 6 janvier.) — Cinq cas de cholécystotomie, par PERKINS. (*Boston med. Journal*, 25 janvier.) — De la cholédocotomie, par TERRIER. (*Bull. Acad. Méd.*, 6 mars.) — Chirurgie des voies biliaires, relation originale de 17 cas heureux de cholécystentérostomie au moyen du bouton anastomotique, par MURPHY. (*Medical Record*, 13 janvier.)

Blennorrhagie. — Nouveau procédé de coloration du gonocoque, par LANE. (*Deut. med. Woch.*, 1^{er} mars.) — Des cellules éosinophiles du pus blennorrhagique, par CANEVA. (*Riforma med.*, 31 janvier.) — De la blennorrhagie buccale des nouveau-nés, par LEYDEN. (*Cent. f. Gynaek.*, 24 février.) — Dacryoadénite, iritis et conjonctivite séro-vasculaire d'origine blennorrhagique, par PANAS. (*Journal des Praticiens*, 15, p. 169.) — Évolution thérapeutique de la blennorrhagie féminine, par DOLÉRIS. (*Nouv. Arch. d'obst.*, 25 février.) — Blennorrhagie urétrale chronique chez la femme, par VERCHÈRE. (*Ann. de gynéc.*, février.) — Métrite blennorrhagique avec salpingo-ovarite concomitante, phlébite du membre inférieur gauche, par ERAUD. (*Soc. franç. de dermat.*, 18 janvier.) — Rhumatisme blennorrhagique avec complications viscérales chez une enfant de 10 ans, par CHIAISO et ISNARDI. (*Giorn. Accad. med. Torino*, LVII, 2.) — Des dermopathies blennorrhagiques, par BERGERON. (*Thèse de Paris*.) — Arthrites blennorrhagiques, par THÉRÈSE. (*Gaz. des hôp.*, 31 mars.) — Rhumatisme blennorrhagique et son traitement, par GUIERAS. (*N.-York med. j.*, 24 mars.) — Des cystites blen-

norragiques et de leur traitement opératoire, par AUDRY. (*Arch. prov. de chir.*, III, 3.) — Traitement de la gonorrhée, 20 cas, par BATES. (*N.-York med. j.*, 14 avril.) — Nouveau dilateur de l'urètre pour le traitement de la blennorrhée chronique, par KRISCH. (*Therap. Monats.*, février.) — Traitement de la gonorrhée chronique par la méthode d'Oberländer, par NEEBE. (*Ibid.*, janvier.) — Traitement de la blennorrhagie chez l'homme par les lavages sans sonde au gallobromol, par QUILLY. (*Thèse de Lyon.*) — Traitement de l'orchite, par FOURNIER. (*Bull. méd.*, 14 janvier et *Union méd.*, 25 janvier.)

Bouche. — De l'infection à point de départ buccal, par CLIFFORD. (*Journal Americ. med. Ass.*, 13 janvier.) — La leucoplasie buccale prétabétique, par TOUSSAINT. (*Journal des Praticiens*, 14, p. 157.)

Bronche. — La dilatation des bronches et l'artério-sclérose, par TURNER. (*Thèse de Paris.*)

Brûlure. — Des brûlures au point de vue médico-légal et de la mort dans les brûlures étendues, par GUICHEMERRE. (*Thèse de Lyon.*) — Rapport sur l'accident du Sarrazin, brûlures, par AUFFRET. (*Arch. de méd. nav.*, mars.) — Traitement des brûlures superficielles par la solution saturée d'acide picrique, par FILLEUL. (*Thèse de Paris*, 24 janvier.)

C

Cadavre. — Recherches sur la rigidité cadavérique, par TISSOT. (*Acad. des sc.*, 16 avril.)

Cancer. — De la nature infectieuse du cancer, par THORN. (*Cent. f. Gynaek.*, 10 mars.) — De l'étiologie du cancer, par CATTLE. (*Brit. med. j.*, 21 avril.) — De la pathogénie des cancers, par CASTUEIL. (*Thèse de Paris.*) — Des nouvelles recherches sur le parasite du cancer, par RIBBERT. (*Deut. med. Woch.*, 12 avril.) — Réponse à l'article d'Adamkiewicz sur les parasites du cancer, par KOPFSTEIN. (*Wiener med. Wochens.*, 10 mars.) — Étiologie du cancer, par MC FARLAND. (*Med. News*, 7 avril.) — Des origines et des modes de transmission des cancers, par CAZIN. (*Thèse de Paris.*) — Protozoaires et cancer, par ADLER. (*Americ. j. of med. sc.*, janvier.) — Rapports des néoplasmes avec la structure normale, par SUMMERS. (*N.-York med. j.*, 13 janv.) — Quelques points de l'étiologie du cancer, par BOYCE. (*Lancet*, 27 janvier.) — Le cancer en Normandie, par BRUNON. (*Presse méd.*, 20 janvier.) — Des implantations cancéreuses, par KINSCHERF et BARTSCH. (*Beit. z. klin. Chir.*, XI, 2.) — Greffe du cancer sur les tissus sains des cancéreux, par SIPPPEL. (*Cent. f. Gynaek.*, 27 janvier.) — Sur la coexistence de deux cancers primitifs du tube digestif et sur le cancer du duodénum, par LANNOIS et COURMONT. (*Rev. de méd.*, avril.) — Diagnostic précoce et chirurgie pratique du cancer, par SNOW. (*Americ. j. of med. sc.*, mars.) — La cure du cancer par l'intervention chirurgicale, par CURTIS. (*Medical Record*, 24 février.)

Cartilage. — Sur le développement des fibres élastiques dans le fibro-cartilage du corps clignotant chez le fœtus du cheval, par SOULIÉ. (*Soc. de biol.*,

17 mars.) — Sur la formation et sur l'ossification des cartilages, par SCHEIN. (*Wiener med. Wochenschrift*, 27 janvier.) — Enchondrome du pouce droit, par ANNEQUIN. (*Dauphiné méd.*, 1^{er} décembre.) — Chondrome ossifiant, par CERTAN. (*Soc. anat. Paris*, 16 février.)

Cellule. — La cellule grasseuse, origine, développement, rang histologique, par BORDEN. (*N.-York med. j.*, 24 février.) — Sur les cellules dites d'origine endogène, par CLARKE. (*London pathol. Soc.*, 2 janvier.) — La spécificité cellulaire et ses principales conséquences, par BARD. (*Semaine méd.*, 10 mars.) — La réaction micro-chimique des cellules dans leurs rapports avec l'immunité, par SCOTT. (*Dublin j. of med. sc.*, janvier.)

Cerveau. — Étude d'un cerveau d'Indien de la Bolivie, par DANA. (*Journ. of nerv. dis.*, mars.) — Poids du cerveau, du foie et de la rate chez l'homme, par RICHET. (*Soc. de biol.*, 13 janvier et *Arch. de physiologie*, VI, 2.) — L'examen microscopique du cerveau, par GOODALL. (*Londres.*) — Du développement des cellules de l'écorce cérébrale par la méthode de Golgi, par THOMAS. (*Soc. de biol.*, 27 janvier.) — Structure de la corne d'Ammon chez l'enfant, par AZOULAY. (*Ibid.*, 3 mars.) — Histologie comparée de l'écorce cérébrale, par MARRACINO. (*Giorn. Assoc. di med. Napoli*, IV, 1.) — Morphologie, origine et évolution des fonctions du corps pituitaire, ses rapports avec le système nerveux central, par ANDRIEZON. (*Brit. med. j.*, 13 janvier.) — Recherches sur la glande pituitaire, par VASSALE et SACCHI. (*Riv. sper. di freniat.*, XX, 1.) — Les centres cérébraux de la vision et l'appareil nerveux visuel intra-cérébral, par VIALET. (*Ann. d'ocul.*, mars.) — De la méthode anatomo-clinique dans ses applications à l'étude des localisations cérébrales, par CHARCOT et PITRES. (*Arch. de neurol.*, avril.) — Sur les anomalies des vaisseaux de la base de l'encéphale, par LAUTARD. (*Thèse de Paris*, 11 janvier.) — Recherches expérimentales sur la commotion cérébrale, par POLIS. (*Rev. de chir.*, avril.) — De l'emmagasinement de certaines activités cérébrales dans une couronne aimantée, par LUYIS. (*Soc. de biol.*, 10 février.) — Lésions anatomiques de parencéphalie expérimentale chez le chien nouveau-né, par G. BIKELES et KORNFELD. (*Centralblatt f. Physiologie*, VII, p. 270.) — Sur l'embolie des artères du cerveau, par SAVELIEW. (*Archiv f. pathol. Anat.*, CXXXV, 1.) — Thrombose cérébrale bilatérale par artérite syphilitique, incontinence rectale et vésicale, par ESKRIDGE. (*Med. News*, 6 janvier.) — Pathologie du pédoncule cérébral, les hémorragies, les ischémies et les ramollissements, les localisations pédonculaires, par D'ASTROS. (*Rev. de méd.*, janvier.) — De l'hérédité dans l'hémorragie cérébrale, par VLANTASSOPOULO. (*Thèse de Paris.*) — Polio-encéphalite supérieure aiguë, par WOLFF. (*Journ. of nerv. dis.*, avril.) — Polyo-encéphalites supérieures, ophtalmoplégies nucléaires ou paralysies bulbaires supérieures, par TOLLEMER. (*Thèse de Paris.*) — L'oligodactylie cubitale dans l'hémiplégie infantile et dans la dégénérescence, par FÉRÉ. (*Soc. de biol.*, 10 février.) — Le rire et le pleurer spasmodiques, par BRISAUD. (*Rev. scientif.*, 13 janvier.) — Des déviations oculo-céphaliques dans les maladies du cerveau, par KOOYKER. (*Zeit. f. klin. Med.*, XXIV, 5 et 6.) — Un cas de cécité corticale, par MAGNUS. (*Deut. med. Woch.*, 25 janvier.) — Amnésie rétro-antérograde émotive, par ESTENSE. (*Riforma med.*, 8 janvier.) — Aphasie motrice sans hémiplégie, par WALDO. (*Brit. med. j.*, 6 janvier.) — Contribution à la pathologie des tumeurs cérébrales, par POCKETTI. (*Il Policlinico*, 1^{er} février.) — Diagnostic d'une tumeur du corps restiforme. Autopsie, par BRISAUD. (*Progrès médical*, 20 janvier.) — Un cas de tumeur cérébrale diagnostiqué par la symptomatologie; opération, ablation de la tumeur; guérison, par STEELE. (*Journal Americ. med. Ass.*,

27 janvier.) — 4 cas de tumeur cérébrale, 3 cas opérés, 2 guérisons, 1 mort, par KEEN. (*Americ. j. of med. sc.*, janvier.) — Sarcome primitif des ventricules du cerveau, par PRAUTOIS et ÉTIENNE. (*Arch. de neurol.*, avril.) — Absès du cerveau, par MOULLIN. (*London clin. Soc.*, 9 mars.) — Un cas d'absès cérébral consécutif à une affection du poulmon, par WILLIAMSON. (*Med. Chronicle*, mars.) — Kyste traumatique du cerveau, aphasie, hémiplégie, évacuation, guérison, par MAYO. (*N.-York med. j.*, 7 avril.) — Trépanation pour hémorragie méningée, par IRVING. (*Lancet*, 6 janvier.) — Études chirurgicales sur les localisations dans l'écorce cérébrale, par TROJE. (*Deut. med. Woch.*, 1^{er} février.) — De la technique des autoplasties crâniennes, études des fonctions des lobes préfrontaux, par ERCOLE. (*Riforma med.*, 22 février.) — Monoplégie brachiale droite et sensations perverses dues à l'ablation par traumatisme du centre du bras dans l'écorce à gauche, guérison, par THOMAS. (*Brit. med. j.*, 24 février.) — Hydrocéphalie chronique, drainage, par BASKETT. (*Ibid.*, 13 janvier.) — Encéphalocèle, ablation, hydrocéphalie, mort, par MACKIE. (*Ibid.*, 10 mars.) — 4 cas de chirurgie cérébrale, par Mc COSH. (*Americ. j. of med. sc.*, mars.)

Cervelet. — Quelques particularités de la structure du cervelet chez l'enfant, par AZOULAY. (*Soc. de biol.*, 3 mars.) — Notes sur le développement histologique du cervelet en rapport avec la faculté de se tenir debout et de marcher, par LUI. (*Riforma med.*, 25 janvier.) — Absès du cervelet, par LÉVI. (*Soc. anat. Paris*, février, p. 166.) — Un cas de kyste du cervelet, par JACKSON et RUSSELL. (*Brit. med. j.*, 24 février.)

Césarienne (Opération). — Un cas heureux d'opération césarienne, par HARRIS. (*Medical Record*, 3 février.) — Opération de Porro dans un cas de cancer du rectum, par JORDAN. (*Brit. med. j.*, 10 février.) — Asystolie aiguë. Tentative d'accouchement provoqué; opération césarienne post-mortem, par AUDEBERT. (*Journ. méd. Bordeaux*, 14 janvier.)

Chancre. — Étude bactériologique du chancre mou, par CHEMINE. (*Ann. de dermat.*, V, 3.) — Chancres mous multiples, chancre mou du doigt simulant un panaris, par GASTOU. (*Soc. franç. de dermat.*, 8 mars.) — Sur le traitement du chancre simple par le diiodoforme, par HALLOPEAU et BRODIER. (*Soc. de therap.*, 24 janvier.)

Charbon. — De l'influence exercée sur le bacillus anthracis par certaines variations simples dans le mode de culture, particulièrement la culture en milieu pauvre, par PARIS. (*Thèse de Lyon.*) — De l'influence exercée sur le bacillus anthracis par certaines variations simples dans le mode de culture, en particulier la culture en milieu pauvre, par RODET et PARIS. (*Soc. de biol.*, 3 février.) — Du rôle de quelques coléoptères dans la dissémination de certains cas de charbon, par HEIM. (*Ibid.*, 27 janvier.) — Sur les différents procédés permettant d'obtenir du charbon asporogène, par SURMONT et ARNOULD. (*Ibid.*, 17 mars.) — Résultats pratiques des vaccinations contre le charbon et le rouget en France, par CHAMBERLAND. (*Ann. Inst. Pasteur*, VIII, 3.) — Affections charbonneuses, par BOSCHETTI. (In-8° Turin.) — La pustule maligne provoquée par des peaux importées de Chine, par PROUST. (*Bull. Acad. méd.*, 9 janvier.) — Cas de pustule maligne à Vittoria, par PERRONCITO. (*Giorn. Accad. med. Torino*, LVII, 2.) — Un cas de charbon interne chez l'homme, par Fox. (*Ibid.*)

Chimie. — Sur le dosage de l'azote organique par la méthode de Kjeldahl, par BURKER. (*Arch. de méd. milit.*, mars.)

Chirurgie. — De la valeur de quelques opérations palliatives, par JABOULAY. (*Lyon méd.*, 7 janv.) — Statistique opératoire (1890 à 1893) et recueil de faits cliniques, par DUBAR. (In-8° 222 p., Lille.)

Chlorome. — Monographie du chlorome, par LANG. (*Arch. gén. de méd.*, février.)

Chlorose. — Considérations générales sur la chlorose, par HANOT. (*Presse méd.*, 6 janvier.) — L'état mental des chlorotiques, par BRANDEIS. (*Thèse de Bordeaux.*) — Signes physiques de la chlorose, par COLEY. (*Practitioner*, avril.) — Symptomatologie et traitement de la chlorose, par JACCOUD. (*Journal des Praticiens*, 16, p. 181.)

Choléra. — L'épidémie cholérique de Constantinople en 1893, par CHANTEMESSE. (*Semaine méd.*, 27 janvier.) — Notes sur l'épidémie de choléra aux îles Molène et Trielen, par BOURDON. (*Arch. de méd. nav.*, janvier.) — Étude sur l'éclosion des épidémies actuelles du choléra, d'après certaines observations faites à Charleroi, par C. MOREAU. (*Bull. Acad. méd. de Belgique*, 10, p. 866, 1893.) — Contribution à l'étude étiologique du choléra, par KARLINSKI. (*Wiener med. Wochenschrift*, 10 février.) — Sur l'état actuel de la question bactériologique du choléra, par DRASCHE. (*Ibid.*, 1^{er} janvier.) — Valeur du diagnostic bactériologique du choléra, par DELÉPINE. (*Brit. med. j.*, 20 janvier.) — Rôle de l'eau dans la transmission du choléra, par CASSOUTTE. (*Thèse de Paris*, 25 janvier.) — Du mécanisme des symptômes gastro-intestinaux dans le choléra asiatique, par DENYS et SLUYTS. (*La Cellule*, X, 1.) — Sur les propriétés du poison du choléra asiatique, par SLUYTS. (*Ibid.*) — Précautions contre le choléra en Ecosse, par M'VAIL. (*Edinb. med. j.*, janvier.) — La suspension temporaire du pèlerinage de la Mecque comme mesure préventive contre le choléra, par VINTRAS. (*Brit. med. j.*, 3 mars.) — Du choléra nostras, par PRIOR. (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 9 janvier.) — Essais de lavage du tube digestif dans le choléra, par A. WOJNICZ. (*Medyc.*, janvier.)

Chorée. — Origine microbienne de la chorée, par DANA. (*Americ. j. med. sc.*, janvier.) — Traitement de la chorée grave par le chloroforme et la morphine, par CHURTON. (*Brit. med. j.*, 24 mars.)

Choroïde. — Des tumeurs de la choroïde, par H. VERNEUIL. (*La Polyclinique Bruxelles*, 15 janvier.)

Cicatrice. — De la rétraction cicatricielle traitée par les greffes de Thiersch, par MEYER. (*Deut. med. Woch.*, 19 avril.)

Circulation. — Étude physique de la circulation, par CHAPMAN. (*Lancet*, 3 mars.) — Résistance offerte par les capillaires à la circulation, par CAMPBELL. (*Ibid.*, 10 mars.) — Recherches sur la circulation capillaire chez l'homme à l'aide d'un nouvel appareil pléthysmographique, par HALLION et COMTE. (*Arch. de phys.*, VI, 2.) — Le pouls dicrote, par CHRÉTIEN. (*Rev. de méd.*, avril.)

Climat. — Sur l'acclimatement de la race caucasique dans les pays intertropicaux, par NAVARRE. (*Lyon méd.*, 8 avril.) — Le pays de Kongsberg au point de vue climatologique, par J.-S. BANG. (*Norsk Magaz.*, janvier.) — De l'effet du climat et du milieu habité sur les jeunes filles de la Nouvelle-Angleterre, par ACHORN. (*Boston med. Journal*, 18 janvier.)

Cœur. — Recherches anatomiques et embryologiques sur les artères coronaires du cœur chez les vertébrés, par MARTIN. (*Thèse de Paris.*) — Innervation du bulbe aortique du cœur de la grenouille, par DOGIEL. (*Cent. f. med. Wiss.*, 31 mars.) — Inscription électrique des mouvements des valvules sigmoïdes déterminant l'ouverture et l'occlusion de l'orifice aortique, par CHAUVÉAU. (*Acad. des sc.*, 27 mars.) — Malformation congénitale du cœur, par LÉPINE. (*Lyon méd.*, 8 avril.) — Dextrocardie congénitale chez un adulte, par E. STOREN. (*Norsk Magazin*, février.) — Revue de 92 cas d'affections cardiaques observées à la consultation externe du Boston City Hospital, par JACKSON. (*Boston med. Journal*, 1^{er} février.) — De la faiblesse et de la dilatation du cœur, par CURNOW. (*Lancet*, 6 janvier.) — Irrégularité du cœur, par CAUTLEY. (*St Barthol. hosp. Rep.*, XXIX, p. 283.) — Des dyspnées d'origine cardio-vasculaires, par PASCAULT. (*Ann. de méd.*, 24 janvier.) — Asthénie cardiaque, épuisement du cœur, par DA COSTA. (*Americ. j. of med. sc.*, avril.) — De la compensation dans les troubles des orifices cardiaques, par BACCELLI. (*Deut. med. Woch.*, 11 janvier.) — Des renseignements fournis par l'auscultation dans les maladies congénitales du cœur, par MOUSSOUS. (*La méd. infant.*, 15 février.) — Redoublement des chocs et des bruits du cœur, par ARLOING. (*Lyon méd.*, 14 janvier.) — De la disparition du premier bruit du cœur dans les affections aiguës, valeur séméiologique, par BUSSIÈRE. (*Thèse de Bordeaux.*) — Notes sur le diagnostic des bruits cardiaques du cœur, par PHEAR. (*Lancet*, 10 février.) — Bruit diastolique dans la dilatation du cœur sans insuffisance artérielle ou constriction auriculo-ventriculaire, par STEELL. (*Practitioner*, avril.) — Du rétrécissement aortique, par CLAESSEN. (*Int. klin. Rundschau*, 28 janvier.) — Remarques sur l'insuffisance aortique, par BASCH. (*Wiener med. Presse*, 11 mars.) — Endocardite végétante tuberculeuse, par LONDE et PETIT. (*Arch. gén. de méd.*, janvier.) — Un cas d'endocardite maligne, par FAY. (*Boston med. Journal*, 22 février.) — Tachycardie paroxysmique de longue date guérie par la créosote, par CORNETT. (*Med. News*, 3 mars.) — De la tachycardie symptomatique de la tuberculose, tachycardie avec asystolie; essai de pathogénie de cette tachycardie, par BEZANÇON. (*Rev. de méd.*, janvier.) — Anévrisme pariétal du cœur, symphyse péricardique, athérome des coronaires, endo-myocardite, par TRENEL. (*Société anat. Paris*, 5 janvier.) — Hémorragie péricardique, mort, par GORDON. (*Lancet*, 6 janvier.) — Hémorragie péricardique, mort, par ADDISON. (*Lancet*, 10 mars.) — Un cas de péricardite tuberculeuse avec énorme épanchement; tuberculose généralisée, par BATES. (*Boston med. Journal*, 4 janvier.) — Plaie pénétrante du cœur, mort en 39 heures, par FIELD. (*Lancet*, 24 février.) — Une observation de plaie non pénétrante du cœur par projectile de très petit calibre, par MORER. (*N. Montpellier méd.*, 1, p. 9.) — Traitement de la période aiguë et de la période tolérante des maladies du cœur, par POTAIN. (*Bull. méd.*, 11 février.) — De la saignée dans l'asystolie, par COUVREUR. (*Thèse de Paris.*) — Aérothérapie dans les maladies du cœur, par CERVELLO. (*Archiv. di farmac.*, 3, p. 65.

Conjonctive. — Recherches bactériologiques sur l'étiologie des conjonctivites aiguës et sur l'asepsie dans la chirurgie oculaire, par MORAX. (*Thèse de Paris.*) — Des microorganismes de la conjonctive à l'état normal, par GASPARRINI. (*Annali di ottalm.*, XXII, 6.) — Conjonctivites à fausses membranes et diphtérie oculaire, par VALUDE. (*Semaine méd.*, 13 janvier.) — Conjonctivite pseudo-membraneuse ou croupale consécutive à des coups de bec de poule, par DESBRIÈRES. (*Limousin méd.*, janvier.) — Conjonctivites à fausses membranes, par BOURGEOIS. (*Soc. d'opht. Paris*, 13 février.) — Relation d'un cas de conjonctivite pseudo-membraneuse, par BOURGEOIS et

GAUBE. (*Rev. d'opht.*, 1.) — Des conjonctivites pseudo-membraneuses, par BRUN. (*Presse méd.*, 10 mars.) — Conjonctivites à fausses membranes et diphtérie oculaire, par VALUDE. (*Ann. d'ocul.*, février.) — Conjonctivite maligne à streptocoques dans le cours d'une scarlatine, par VIALET. (*Soc. d'opht. Paris*, 3 avril.) — Du traitement du ptérygion par l'autoplastie double conjonctivale, par GALEZOWSKI. (*Rec. d'opht.*, février.) — Petite contribution à la question du traitement des ulcères infectieux de la cornée, par GALTIER. (*Ann. d'ocul.*, mars.) — Kératocèle, par DEBIERRE. (*Soc. d'opht. Paris*, 6 mars.)

Cornée. — Étiologie des opacités striées de la cornée, par TOPOLANSKI. (*Wiener klin. Woch.*, 8 février.) — La kératite lymphatique, par VALUDE. (*Union médicale*, 18 janvier.) — Sur le traitement de la kérato-conjonctivite phlycténulaire, par BAYLE. (*Thèse de Lyon*.)

Corps étrangers. — Un cas de sangsue dans la trachée, par RIDOLA. (*Arch. ital. di laryng.*, XIV, 2.) — Du diagnostic et de l'extraction des corps étrangers superficiels de l'œil, par RIPAULT. (*Gaz. méd. Paris*, 17 février.) — Un procédé peu connu d'extraction des corps étrangers sous-palpébraux, par BOURGEON. (*Rec. d'opht.*, février.) — Corps étrangers dans la cavité tympanique, extraction, tétanos, par SCHMIEGELOW. (*Rev. de laryng.*, 1^{er} mars.) — Cas de corps étrangers du conduit auditif externe, par JORIS. (*Wiener med. Presse*, 4 mars.) — Extraction d'un corps étranger du crâne, par CERNÉ. (*Normandie méd.*, 1^{er} février.) — Œsophagotomie et gastrostomie pour enlever un dentier de l'œsophage, par WALLACE. (*Lancet*, 24 mars.) — Corps étranger de la vessie, par LEGUEU. (*Soc. anat. Paris*, 9 février.) — Corps étranger dans la matrice, par JACOBSON. (*Now. lek.*, janvier.)

Cou. — Hygroma sous-hyoïdien suppuré, menaces d'asphyxie, par GUIDA. (*Arch. ital. di laryng.*, XIV, 2.) — De la résection de l'os hyoïde dans la cure radicale de la fistule congénitale du cou, par BECK. (*Medical Record.*, 17 mars.)

Crâne. — Du cubage rapide comparatif de la tête humaine, par LUYS. (*Soc. de biol.*, 24 février.) — Des fissures congénitales du crâne et du rachis, par MUSCATELLO. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, 1.) — Fracture comminutive compliquée du crâne, par SHIPPS. (*Medical Record*, 24 février.) — Fracture du crâne, paralysie motrice de la face et du membre supérieur droit, aphasie, trépanation, guérison, par DAYOT. (*Bull. Soc. sc. de l'Ouest*, III, 1.) — Fracture de la base du crâne, guérison, par CRILE. (*Med. News*, 6 janvier.) — Sur la pénétration d'une balle de revolver d'ordonnance dans le crâne, par ROUGÉ. (*Gaz. des hôp.*, 20 mars.) — Plaie pénétrante du crâne au niveau du lobe frontal droit, issue de la substance cérébrale, désinfection, suture, drainage, guérison, par DUPRAZ. (*Rev. de chir.*, janvier.) — Hémorragie de l'artère méningée, trépanation, guérison, par RELTON et HASLAM. (*Lancet*, 24 février.) — Rupture de l'artère méningée moyenne, trépanation, guérison, par LÉVI. (*Riforma med.*, 16 février.) — Des tumeurs intra-craniennes, par TAYLOR. (*Lancet*, 20 janvier.) — De la chirurgie intra-cranienne, par ANNANDALE. (*Edinb. med. j.*, avril.) — De la restauration des pertes de substance du crâne, par CERNÉ. (*Normandie méd.*, 15 janvier.) — Du traitement de la dépression crânienne chez les nouveau-nés, par JENNINGS. (*Medical Record*, 10 février.) — Sur quelques instruments nouveaux nécessaires pour la craniotomie, par PYLE. (*Ibid.*, 10 février.)

Crétinisme. — Sur un cas de crétinisme sporadique, par BRAMWELL. (*Brit.*

med. j., 6 janvier.) — Crétinisme sporadique traité par l'alimentation thyroïdienne, par THOMPSON. (*Edinb. med. j.*, février.)

Criminel. — De l'anthropologie criminelle, par BATEMAN. (*Edinb. med. j.*, février.)

Cristallin. — Diagnostic des cataractes, par RIPAUT et GUÉPIN. (*Gaz. des hôp.*, 20 janvier.) — Le point noir de l'opération de la cataracte par extraction, par BITZOS. (*Ann. d'ocul.*, avril.) — Hernie post-opératoire du corps vitré, suture scléro-cornéenne, par TROUSSEAU. (*Soc. d'opht. Paris*, 2 avril.) — Sur le traitement de la cataracte, par SCHWEINITZ, JACKSON, RISLEY et HANSELL. (*Journal Amer. med. Ass.*, 27 janvier.)

D

Démographie. — La morbidité et la mortalité des forçats nègres, par CUNNINGHAM. (*Med. News*, 3 février.)

Dent. — Sur les dents à pivots; de leurs inconvénients, par PITTSCH. (*Thèse de Paris*.) — Nature et traitement de la pyorrhée alvéolaire, par FITZGERALD. (*Lancet*, 24 février.) — Les ennemis des dents humaines, par BENSON. (*Journal Americ. med. Ass.*, 6 janvier.) — Nouvelles considérations sur la greffe dentaire, par BUGNOT. (*Thèse de Paris*.) — Traitement, par le médecin, de la fluxion d'origine dentaire dans les cas d'urgence, par HUGENSCHMIDT. (*Bull. méd.*, 10 janvier.) — Hygiène dentaire de l'enfant de 3 à 15 ans, par GUILLOT. (*Thèse de Lyon*.)

Désinfection. — Des désinfectants antitoxiques, par BEHRING. (*Deut. med. Woch.*, 22 février.) — Sur un procédé de désinfection mécanique, par FR. RAMM. (*Norsk Magaz.*, décembre.) — De la désinfection de la peau, des éponges et des serviettes, par LOCKWOOD. (*Brit. med. j.*, 27 janvier.)

Diabète. — La glycosurie et son rapport avec le diabète, par RUMBOLD. (*Wiener klin. Woch.*, 25 janvier.) — Sur le pouvoir saccharifiant du sang et des tissus chez les chiens diabétiques, par KAUFMANN. (*Soc. de biol.*, 10 février.) — Nouvelles recherches sur l'activité de la destruction glycosique dans le diabète pancréatique, par KAUFMANN. (*Ibid.*, 10 mars.) — Du mode d'action du pancréas dans la régulation de la fonction glycoso-formatrice du foie; nouveaux faits relatifs au mécanisme du diabète pancréatique, par KAUFMANN. (*Acad. des sc.*, 27 mars.) — Mécanisme de l'hyperglycémie déterminée par la piqûre du 4^e ventricule et par les anesthésiques, par KAUFMANN. (*Soc. de biol.*, 14 avril.) — Influence de la piqûre du plancher du 4^e ventricule chez les animaux rendus diabétiques par l'extirpation du pancréas, par HÉDON. (*Arch. de phys.*, VI, 2.) — Nouvelles recherches sur la pathogénie du diabète pancréatique, par KAUFMANN. (*Acad. des sc.*, 19 mars.) — Sur le rôle de l'alimentation dans le diabète pancréatique expérimental, par THIROLOIX. (*Soc. de biol.*, 14 avril.) — Modifications dans les cordons postérieurs de la moelle dans un cas de diabète, par WILLIAMSON. (*Brit. med. j.*, 24 février.) — Etat du pancréas dans 14 cas de diabète sucré, par WILLIAMSON. (*Lancet*, 14 avril.) — Névrite multiple diabétique, par

REICH. (*Med. record*, 13 janvier.) — Des accidents chirurgicaux chez les diabétiques, par REYNIER. (*Bull. méd.*, 14 janvier.) — Thérapeutique du diabète sucré, par DREYFUS-BRISAC. (In-18, *Paris*.) — Gaïacol dans le diabète, par CLEMENS. (*Allg. med. cent. Zeit.*, 12.)

Digestion. — Digestion sans ferments digestifs, par DASTRE. (*Arch. de phys.*, VI, 2.)

Diphtérie. — Le diagnostic de la diphtérie par les cultures bactériologiques, par WETHERED. (*London med. Soc.*, 19 mars.) — Méthode simplifiée pour préparer le sérum pour les cultures de diphtérie, par OHLMACHER. (*Med. News*, 31 mars.) — Etude critique sur l'antidiphtérique de Klebs, par VULPIUS. (*Deut. med. Woch.*, 8 février.) — De la diphtérie, par CHAPMAN. (*Med. News*, 20 janvier.) — Remarques sur la diphtérie, par MAC COLLOM. (*Boston med. Journal*, 1^{er} février.) — De la propagation du virus diphtérique, par BELFANTI. (*Riforma med.*, 23 mars.) — Etiologie générale de la diphtérie, par HAAS. (*Thèse de Paris*.) — Diphtérie, par LARRABEE. (*N. York med. j.*, 17 mars.) — Diphtérie avec symptômes anormaux, par FIELD. (*N. York med. j.*, 17 mars.) — Diphtérie lacunaire aiguë des amygdales, par KOPLIK. (*N. York med. j.*, 10 mars.) — Aphtes et diphtérie, par RUPP. (*Americ. j. of obst.*, février.) — La diphtérie conjonctivale, par SOURDILLE. (*Gaz. des hôpitaux*, 21 avril.) — Sur une complication précoce de la diphtérie, par AUFRECHT. (*Therap. Monats.*, mars.) — Paralysie diphtérique des muscles du cou, par TOWNSEND. (*Soc. of alumni of Bellevue hosp.*, 3 janvier.) — Paralysie diphtérique, mort subite par pénétration de thé dans les bronches, par WHITE. (*London clin. Soc.*, 23 février.) — Etude historique sur le traitement de la diphtérie, par TOPART. (*Thèse de Paris*.) — Discussion sur la pathologie, le diagnostic et le traitement de la diphtérie. (*Med. Soc. state of N. York*, 6 février.) — Traitement de l'angine chez l'enfant, par PLICQUE. (*Gaz. méd. Paris*, 17 février.) — Du soufre sublimé en applications locales dans la diphtérie, par BAUMLER. (*Brit. med. j.*, 3 mars.) — Idem, par FRAZER. (*Ibid.*) — Du traitement de l'angine diphtérique par le sirop de Gibert modifié, par PRÉDALLU. (*Soc. de thérap.*, 28 février.) — Administration de solution glycérinée mercurielle comme prophylactique de la diphtérie, par DABNEY. (*Med. News*, 17 février.) — Traitement de la diphtérie laryngée par la pilocarpine, par WELSCH. (*Deut. milit. Zeit.*, 4.) — Traitement de la diphtérie par la pyocétanine, par HORNIG. (*Ibid.*, 3.) — Vapeurs acétiques dans la diphtérie, par GREET. (*Brit. med. j.*, 27 janvier.) — Deux cas de croup chez des enfants de 6 à 7 mois, trachéotomie, guérison, par BRETON. (*Rev. mal. de l'enf.*, mars.) — Etat actuel de la question du tubage dans le croup, par O'DWYER. (*N. York med. j.*, 10 mars.) — Du tubage dans le croup, procédé opératoire, par RABOT. (*Lyon méd.*, 25 février.) — Trachéotomie pour diphtérie chez un enfant d'un an, guérison, par PHILLIPS. (*Lancet*, 3 mars.)

Dysenterie. — Sur l'étiologie de la dysenterie aiguë des pays chauds, par ARNAUD. (*Soc. de biol.*, 17 mars.) — Un cas de dysenterie amibienne, par MURPHY. (*Journal Americ. med. Ass.*, 3 février.) — La dysenterie dans la garnison de Poitiers en 1892, par PRIEUR. (*Arch. de méd. milit.*, mars.)

E

Eau. — La purification spontanée des eaux de fleuve, par DUCLAUX. (*Ann. Inst. Pasteur*, VIII, 2.) — Etude bactériologique de l'eau d'alimentation à Montpellier, par DUCAMP et PLANCHON. (*Ann. d'hyg.*, mars.) — Sur la purification de l'eau à l'aide de l'alun, par E. WERNER. (*Gaz. lek.*, février.) — Sur les eaux de Glen Springs, par STEWART. (*Journal Americ. med. Ass.*, 3 février.)

Eaux minérales. — Etude sur les eaux minérales d'Algérie, par VOISIN. (*Thèse de Montpellier.*) — Action des eaux de Carlsbad sur les fonctions de l'estomac, par SPITZER. (*Therap. Monats.*, avril.)

Éclampsie. — De l'éclampsie puerpérale, par TARNIER. (*Presse méd.*, 10 mars.) — Sur l'examen bactériologique de 4 cas d'éclampsie puerpérale, par RAPPIN et MONNIER. (*Soc. de biol.*, 14 avril.) — Des abcès éclamptiques et de leur pathogénie, par SOUREL. (*Thèse de Paris.*)

Écriture. — Ecriture en miroir, par MILLS. (*Journ. of nerv. dis.*, février.)

Eczéma. — Etiologie de l'eczéma, par RAVOGLI. (*Med. News*, 13 janvier.) — Etiologie de l'eczéma, par RAVOGLI. (*Practitioner*, février.) — Sur l'eczéma des galvaniseurs, par KR. GRON. (*Norsk Magaz.*, décembre.) — Eczéma végétant à progression excentrique, par HALLOPEAU. (*Soc. franç. de dermat.*, 8 février.) — Etiologie et traitement de l'eczéma infantile, par HARRISON. (*Americ. j. of obst.*, février.) — Les eczémats des nourrissons, leurs rapports avec les voies de l'alimentation et les troubles digestifs, par MARFAN. (*Semaine méd.*, 28 mars.) — Principes d'antisepsie dans le traitement de l'eczéma, par KLOTZ. (*Journ. of cutan. dis.*, mars.) — Traitement interne de l'eczéma vésiculaire, par PHILLIPS. (*Brit. med. j.*, 27 janvier.) — Traitement de l'eczéma, par BRAUN. (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 30 janvier.) — L'extrait thyroïdien dans l'eczéma des blanchisseuses à l'intérieur et en application locales, par MENZIES. (*Brit. med. j.*, 24 mars.)

Électricité. — Sur un cas de mort causé par l'électricité industrielle, par DURAND. (*Thèse de Paris.*) — De l'emploi des collecteurs pour faire varier l'intensité du courant électrique dans les usages médicaux, par DESCHAMPS. (*Bull. Soc. sc. de l'Ouest*, III, 1.) — Nouveau mode de transformation des courants de haute fréquence, par OUDIN. (*Rev. d'hyg. therap.*, janvier.) — Des courants périodiques, de l'électrisation unipolaire, par STAES-BRAME. (*Ibid.*) — Une nouvelle méthode pour corriger le renversement de la charge positive statique, par MORRELL. (*Medical Record*, 24 février.) — Influence des différentes formes de l'électricité d'usage courant en électrothérapie sur la nutrition du muscle, par DEBIDAT. (*Thèse de Bordeaux.*) — Sur un point de technique de la méthode d'excitation faradique unipolaire, par CHARPENTIER. (*Soc. de biol.*, 3 mars.) — Nouvel électrode pour l'utilisation des courants de haute tension, par ROCKWELL. (*N. York med. j.*, 3 mars.) — De l'illumination électrique des os de la face, par MYGIND. (*Journ. of laryngol.*, janvier.) — Epilage électrique, par R. KREFTING. (*Norsk Magaz.*, avril.)

Éléphantiasis. — Sur un nouveau cas d'éléphantiasis congénital, par MONCORVO. (*Ann. de dermat.*, V, 2.)

Embolie. — Embolie mésentérique, signes d'obstruction intestinale, laparotomie, par MUNRO. (*Lancet*, 20 janvier.)

Embryologie. — Sur l'influence des vapeurs mercurielles sur le développement de l'embryon de poulet, par FÉRÉ. (*Soc. de biol.*, 14 avril.)

Emphyseme. — Emphyseme sous-cutané non traumatique, par BROCKBANK. (*Lancet*, 7 avril.)

Empoisonnement. — Des associations toxiques, par MODINOS. (*Soc. de biol.*, 17 mars.) — Des transfusions salines dans les empoisonnements, par GORDON. (*Deut. med. Woch.*, 22 mars.) — Empoisonnement par le sulfate de morphine, traitement par le permanganate de potasse, guérison, par WALKER. (*Med. News*, 7 avril.) — Atropine contre le morphinisme, par ERLÉNMEYER. (*Therap. Monats.*, janvier.) — Injection hypodermique de 12 grains de morphine, guérison, par POPE. (*Lancet*, 17 mars.) — Le permanganate de potasse antidote de la morphine, par MOOR. (*Medical Record*, 17 février.) — La démorphinisation et le traitement rationnel de la morphinomanie, par SOLLIER. (*Semaine méd.*, 31 mars.) — Cocaïnisme et délire cocaïnique, par BUCCELLI. (*Riv. sper. di freniat.*, XX, 1.) — Empoisonnement rapide par un emplâtre de belladone, par HOWARTH. (*Lancet*, 27 janvier.) — Empoisonnement par la strychnine, par ADAMS. (*Brit. med. j.*, 10 février.) — Un cas d'empoisonnement par le sureau rouge ou l'aunée, par DA COSTA. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 10 février.) — Un cas d'empoisonnement par la quinine, par HARRIS. (*Medical Record*, 3 février.) — Accidents dus au chloralose, par BARDET. (*Soc. de therap.*, 14 février.) — Empoisonnement par le chloralose, par WILLIAMS. (*Practitioner*, février.) — Accidents produits par le chloralose, par MOREL-LAVALLÉE. (*Bull. méd.*, 7 février.) — Empoisonnement par le chloral, mort, par PLUMMER. (*Lancet*, 6 janvier.) — Accidents occasionnés par le salol à l'intérieur, par JOSIAS. (*Soc. de therap.*, 14 mars.) — Des lésions rénales dans l'empoisonnement par le sulfonal, par STERN. (*Deut. med. Woch.*, 8 mars.) — Empoisonnement par l'aniline, par SMITH. (*Lancet*, 13 janvier.) — Intoxication par le chromate de plomb chez des ouvrières travaillant des cotons teints en forme, par ROQUE et LIROSSIER. (*Lyon méd.*, 25 février.) — Un cas d'empoisonnement par le phosphore, par FREYHAN. (*Deut. med. Woch.*, 18 janvier.) — L'intoxication phéniquée et son expertise médico-légale, par ZIMMERMANN. (*Thèse de Lyon*.) — Intoxication par l'oxyde de carbone, par MOTET. (*Ann. d'hyg.*, mars.) — Influence du temps sur l'absorption de l'oxyde de carbone par le sang, par GRÉHANT. (*Acad. des sc.*, 12 mars. *Soc. de biol.*, 17 mars.) — Néphrite aiguë par empoisonnement par les gaz d'égouts, par VACHELL et PATERSON. (*Lancet*, 3 mars.) — Traitement de l'empoisonnement par les ptomaïnes, par les injections sous-cutanées de sérum, par DARNALL. (*Med. News*, 13 janvier.) — Intoxication par la viande et le lait stérilisés d'animaux tuberculeux, par LAW. (*Medical Record*, 10 mars.) — Sur les intoxications alimentaires d'origine carnée, par FIQUET. (*Thèse de Paris*.) — Sur plusieurs cas d'empoisonnement produits par des sardines rouges, par LOIR. (*Soc. de biol.*, 10 février.)

Enfants. — Plaidoyer pour l'étude de la pédiatrie, par CHRISTOPHER. (*Americ. j. of obst.*, janvier.) — Sur la taille et le poids des enfants des classes pauvres à Varsovie, par M. KOSMOWSKI. (*Medyc.*, février-mars.) — Nour-

rices et nourrissons, par LARDIER. (*Bull. méd. des Vosges*, janvier.) — Des crèches industrielles dans les Vosges par FLEURY. (*Ibid.*) — De l'hygiène et du régime alimentaire des enfants à la crèche, par LARDIER. (*Ibid.*) — L'hygiène des petits enfants, par POMMAGEOT. (*Ibid.*) — L'époque et les modes d'introduction des maladies exotiques des enfants en Amérique, par SMITH. (*Americ. j. of med. sc.*, mars.) — Quelques mots sur l'application de loi Roussel, par DELOBEL. (*Arch. de tocol.*, janvier.) — Deux cas de déformation crânienne chez des enfants, par WHEATON. (*London pathol. Soc.*, 16 janvier.) — Embolie cérébrale chez une fille de 9 ans 11 mois, lésion cardiaque, par WICKS. (*Lancet*, 20 janvier.) — Des paralysies cérébrales chez l'enfance, par SACHS. (*Volkmann's Samml. klin. Vorträge*, 46 et 47.) — Hémorragie cérébrale chez un enfant de 7 ans, suite de lésion mitrale, par Fox. (*Lancet*, 27 janvier.) — Ataxie locomotrice et paralysie partielle chez l'enfant, par MOORE. (*St. Barthol. hosp. Rep.* XXIX, p. 261.) — Anatomie pathologique de la polyomyélite antérieure aiguë de l'enfance, par REDLICH. (*Wiener klin. Woch.*, 19 août.) — La folie chez l'enfant, par BEZY. (*Méd. infant.*, 15 février.) — La cardiopathie latente chez l'enfant, par TASSARD. (*Thèse de Lyon.*) — Pronostic des lésions chroniques de l'endocarde chez les enfants, par VIDAL. (*Thèse de Paris.*) — De l'endopéricardite chronique chez les enfants, par SIMON. (*Ann. de méd.*, 28 février.) — Formes cliniques anormales d'endocardite infectieuse chez les enfants, par M^{lle} GORWITZ. (*Thèse de Paris.*) — Endocardite aiguë chez les enfants, par HIGHLEY. (*Journal Americ. med. Ass.*, 13 janvier.) — L'inflammation du cœur chez l'enfant, par STURGES. (*Brit. med. j.*, 10 mars.) — Cyanose, rétrécissement de l'infundibulum de l'artère pulmonaire et inoclusion du septum inter-ventriculaire, dilatation de la crosse aortique, par HAURY. (*Soc. anat. Paris*, 19 janvier.) — La diathèse hémorragique et les hémorragies gastro-intestinales chez les nourrissons, par ROMME. (*Rev. mal. de l'enf.*, 1^{er} avril.) — Purpura rhumatismal avec œdème des parties génitales chez un mulâtre de 4 ans, par SOLIS-COHEN. (*Med. News*, 31 mars.) — Lésions des organes centraux dans l'accouchement, comme cause du méloëna des nouveau-nés, par v. PREUSCHEN. (*Cent. f. Gynaek.*, 3 mars.) — Un cas de méloëna des nouveau-nés, par SCHUETZE. (*Ibid.*) — Des œdèmes chez le nouveau-né et l'enfant du premier âge, par DE LA TRIBOUILLE. (*Thèse de Paris.*) — Un cas d'œdème général du fœtus, par H. SWIECICKI. (*Now. lek.*, février.) — Pneumonie aiguë dans l'enfance, par SOUTHWORTH. (*N. York med. j.*, 3 février.) — Du calomel dans le traitement des bronchites aiguës chez les enfants, par DE HOLSTEIN. (*Semaine méd.*, 10 janvier.) — Tuberculose généralisée, mort par hémorragies multiples disséminées, par COUTTS. (*Brit. med. j.*, 3 mars.) — Valeur diagnostique de la cellule éosinophile dans les diverses formes d'anémie infantile, par LONGO. (*La Pediatria*, 20 avril.) — La constipation habituelle chez les enfants, par DURANTE. (*La Pediatria*, 20 mars.) — Entérite membraneuse chez les jeunes enfants, par THOMSON. (*Archiv. of pediat.*, XII, 1.) — Le scorbut chez l'enfant, par SUTHERLAND. (*Practitioner*, février.) — Polyadénite chronique périphérique chez les enfants, par POTIER. (*Thèse de Paris.*) — Observation d'ictère émotif chez les enfants, par COULON. (*Méd. infant.*, 19 avril.) — Sarcome primitif du foie chez l'enfant, par ANTELL. (*N. York med. j.*, 3 mars.) — Kystes hydatiques du foie chez l'enfant, par PHOCAS. (*Méd. infant.*, 15 mars.) — Hémoglobulinurie chez un enfant de 8 ans, par SHARP et SUMMERSKILL. (*Lancet*, 9 déc. 1893.) — Pathogénie de l'eclampsie infantile, par MYA. (*La Pediatria*, 20 janvier.) — Le diabète sucré chez les enfants, par M^{lle} BIELVANSOFF. (*Thèse de Paris*, 17 janvier.) — La fièvre ganglionnaire, par COMBY. (*Méd. infant.*, 15 janvier.) — Recherches sur l'étiologie des dermatoses infantiles communes, par MILLON. (*Méd. infant.*, 15 mars.) — Paralysie oculaire chez

un enfant de 4 ans, par DE SPÉVILLE. (*Rev. mal. de l'enf.*, mars.) — De l'acoutumance à l'opium chez les enfants, par FISCHER. (*Medical Record*, 17 février.) — Le soin médical des enfants, par DRURY. (*Dublin j. of med. sc.*, janvier.) — La dose médicamenteuse chez les enfants, par BOLOGNINI. (*Il policlinico*, 1^{er} avril.) — De la caféine, ses indications dans certaines maladies aiguës chez les enfants, par BRUNEAU. (*Thèse de Paris*.) — Les abcès sous-cutanés multiples des nourrissons, par MARFAN. (*Ann. de méd.*, 18 avril.) — Volumineux sarcome de la cavité abdominale chez un enfant de 4 ans portant une chéloïde cicatricielle sous-maxillaire, extirpation par la laparotomie, guérison, par KIRMISSON. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 104.) — Hernie inguinale étranglée chez l'enfant, par TARIEL. (*Thèse de Paris*.) — Invagination cœcale chez un enfant de 7 mois, réduction après laparotomie, guérison, par POLLARD. (*Lancet*, 24 février.) — Quelques cas d'occlusion intestinale aiguë chez les enfants, par BARKER. (*Brit. med. j.* 17 février.) — Le traitement des péritonites chez l'enfant, par LE GENDRE et BROCA. (*Gaz. des hôp.*, 30 janvier.) — Néphrectomie pour cancer chez un enfant de 2 ans, par MALCOLM. (*London clin. Soc.*, 26 janvier.) — Néphrectomie pour tumeur maligne du rein chez un enfant, par SUTTON. (*London clin. Soc.*, 9 février.) — Du sarcome de l'utérus et du vagin chez l'enfant, par PICK. (*Arch. f. Gynaek.*, XLVI, 2.) — L'ovariotomie chez les enfants, par APPERT. (*Nouv. Arch. d'obst.*, 25 janvier.) — De l'appareil plâtré pour calmer les crises de douleur dans les coxalgies chez l'enfant, par RÉMY. (*Journ. de clin. infant.*, 4 janvier.)

Épidémie. — Des maladies épidémiques dans leurs rapports avec les conditions météorologiques concomitantes, par DIGNAT. (*Soc. de méd. et chir. prat.*, 1^{er} février.)

Épilepsie. — Epilepsie sensorielle et psychique, par DILLER. (*N. York med. j.*, 31 mars.) — Nouveaux travaux sur l'épilepsie, par SEELIGMÜLLER. (*Deut. med. Woch.*, 4 janvier.) — Notes sur 250 cas d'épilepsie, par MACALISTER. (*N. York med. j.*, 27 janvier.) — Un cas d'épilepsie modifiée, par CHOUPE. (*Soc. de biol.*, 14 avril.) — Indice dynamométrique chez 34 épileptiques, par DONAGGIO. (*Riv. sper. di freniat.*, XX, 1.) — Sur un cas de sialorrhée épileptique, par FÉRÉ. (*Soc. de biol.*, 17 mars.) — L'œil des épileptiques, étude anthropologique et médico-légale, par BONO. (*Arch. di ottalm.*, I, p. 129.) — Le traitement de l'épilepsie par le traitement de la vision, par RANNEY. (*N. York med. j.*, 13 janvier.) — L'action de la duboisine dans l'épilepsie, par CIVIDALLI et GIANNELLI. (*Riforma med.*, 2 février.) — Trépanation pour l'épilepsie traumatique, par CHAPMAN. (*Med. News*, 24 février.) — Epilepsie partielle avec paralysie et aphasie guérie par simple trépanation, par APERT. (*Bull. méd.*, 18 mars.)

Épithéliome. — Etude histologique de l'épithéliome pavimenteux, carcinome de la peau, par KESER. (*Ann. de dermat.*, V, 2.) — Etude anatomo-pathologique d'un cas d'épithélioma adamantin, par CHIBRET. (*Arch. de méd. exp.*, VI, 2.) — Épithélioma greffé sur un lupus, par HALLOPEAU et BRODIER. (*Soc. franç. de dermat.*, 8 mars.)

Éruption. — Eruption érythémato-pigmentée fixe due à l'antipyrine, par BROCC. (*Soc. franc. de dermat.*, 8 mars.) — Erythème roséolique dû à l'antipyrine, par WICKHAM. (*Ibid.*) — Développement simultané de deux maladies éruptives, par TALMAY. (*N. York med. j.*, 3 février.) — Des éruptions chloraliques, par CHAPON. (*Thèse de Paris*.)

Érysipèle. — Nature et traitement de l'érysipèle, par LEBON. (*Gaz. des hôp.*,

10 février.) — De l'érysipèle de la face à type pétéchial couperosique, par JUHEL RENOY et BOLOGNESI. (*Arch. gén. de méd.*, janvier.) — Pneumonie dans l'érysipèle, par ROGER. (*Presse méd.*, 10 mars.)

Erythème. — Erythèmes et auto-intoxications, par FREUND. (*Wiener klin. Woch.*, 15 janvier.) — Erythème exfoliativum recurrens, par OHMANN-DUMESNIL. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 17 février.)

Estomac. — Le labferment est un élément constant de la sécrétion gastrique des mammifères adultes, par ARTHUS. (*Soc. de biol.*, 24 février.) — Chimisme gastrique, par THÉRÈSE. (*Presse méd.*, 20 janvier.) — De l'hyperchlorhydrie paradoxale, ses causes, son traitement, par COUTARET. (*Sem. méd.*, 28 mars.) — Valeur diagnostique de l'absence d'acide chlorhydrique dans l'estomac, par WAGNER. (*5^e Cong. méd. russe, St. Pétersbourg*, janvier.) — De l'influence du chloroforme sur le pouvoir digestif de la pepsine, par DUBS. (*Archiv f. pathol. Anat.*, CXXXIV, 3.) — Analyse quantitative systématique du contenu de l'estomac, par BENEDICT. (*Med. News*, 27 janvier.) — Composition des gaz des éructations de la flatulence, par BARDET. (*Soc. de méd. prat.*, 19 avril.) — Du suc gastrique et de la putréfaction intestinale, par MESTER. (*Zeit. f. klin. Med.*, XXIV, 5 et 6.) — Anatomie pathologique de la gastrite hyperpepsique, par HAYEM. (*Bull. méd.*, 21 janv.) — Forme ulcéreuse de la gastrite hyperpepsique, par HAYEM. (*Ibid.*, 21 janvier.) — Diagnostic différentiel entre la gastrite hyperpepsique avec hypersécrétion et la sténose incomplète du pylore, par HAYEM. (*Ibid.*, 11 mars.) — Forme douloureuse de la gastrite hyperpepsique, par HAYEM. (*Ibid.*, 21 mars.) — Dilatation de l'estomac avec entéroptose, par TWEEDY. (*Dublin j. of med. sc.*, février.) — L'hyperchlorhydrie et la maladie de Reichmann, par DE RENZI. (*Riv. clin. e terapeutica*, 1, p. 1) — Neurasthénie gastrique, par WETTENDORFER. (*Int. klin. Rundschau*, 4 février.) — Des crises gastriques, par LAFFITTE. (*Gaz. des hôp.*, 6 janvier.) — Sur la réparation de la muqueuse gastrique après l'action des caustiques, par PILLIET. (*Soc. de biol.*, 13 janvier.) — Gastrite hyperpepsique, forme commune et forme névropathique, par HAYEM. (*Bull. méd.*, 18 avril.) — De la flatulence, par DUJARDIN-BEAUMETZ. (*Soc. de méd. prat.*, 15 mars.) — Un cas de dilatation aiguë de l'estomac, par BOAS. (*Deut. med. Woch.*, 22 février.) — De la mégalogastrie et de la gastrectasie, par RIEGEL. (*Ibid.*, 12 avril.) — Dilatation de l'estomac avec entéroptose, par TWEEDY. (*Brit. med. j.*, 20 janvier.) — Sur les formes communes de dyspepsie chez la femme, par SAUNDBY. (*Ibid.*, 17 mars.) — Phthisie aiguë consécutive à la destruction de la muqueuse gastrique par des liquides corrosifs, par FENWICK. (*London clin. Soc.*, 12 janv.) — Les déterminations gastriques des infections, par JOSUÉ. (*Ann. de méd.*, 14 mars.) — De la gastroplication, par BRANDT. (*Cent. f. Chir.*, 21 avril.) — Traitement des dyspepsies par le massage, par MATHIEU. (*Gaz. des hôp.*, 13 février.) — De l'emploi des agents physiques et en particulier du massage dans le traitement des dyspepsies. Massage de l'estomac dans ses rapports avec le chimisme stomacal, par CAUTRU. (*Thèse de Paris*.) — Bichromate de potasse contre les affections de l'estomac, par FRASER. (*Lancet*, 14 avril.) — De l'ulcère de l'estomac, par PARKINSON. (*Lancet*, 27 janvier.) — Pathogénie et traitement de l'ulcère de l'estomac, par THÉRÈSE. (*Gaz. des hôp.*, 13 janvier.) — Deux cas de perforation de l'estomac *post mortem*, par LEYMARIE. (*Arch. de méd. milit.*, mars.) — Péritonite localisée à la suite d'une perforation de l'estomac, par E. RAYMOND. (*Soc. anat. Paris*, 26 janvier.) — Cancer villeux du cardia propagé au diaphragme et à la base du poumon gauche, pleurésie et péricardite suppurées, gangrène pulmonaire, fistule pleuro-gastrique, noyau de généralisation au foie, par

CHAPPET. (*Lyon méd.*, 7 janvier.) — Coexistence de cancer du cardia et de cancer du duodénum, par COURMONT. (*Lyon méd.*, 4 février.) — Cancer de l'estomac juxtapylorique et cancer de la tête du pancréas; ictère par rétention, par LÉVI. (*Soc. anat. Paris*, 2 février.) — Cancer généralisé de l'estomac, par DONNADIEU. (*Journ. méd. Bordeaux*, 28 janvier.) — Les faux cancers de l'estomac, par HUCHARD. (*Bull. méd.*, 14 mars.) — Rupture de la muqueuse de l'estomac, par CLAYTON. (*Brit. med. j.*, 24 mars.) — Rupture d'un ulcère de l'estomac, laparotomie, suture, par MORSE. (*Royal med. and chir. Soc.*, 13 mars.) — Deux cas d'opération pour ulcère perforé de l'estomac, par PAGE. (*Lancet*, 24 mars.) — De la gastro-entérostomie et des opérations complémentaires destinées à empêcher le reflux de la bile dans l'estomac et l'accumulation des matières dans le cul-de-sac duodénal, par DANGER. (*Thèse de Paris*.) — Inconvénients de la gastro-entérostomie simple et des moyens d'y remédier, par JABOULAY. (*Province méd.*, 10 fév.) — Cancer du pylore, résection, guérison, par SOLMAN. (*Deut. med. Woch.*, 22 février.) — Méthode opératoire dans les rétrécissements cicatriciels du pylore et technique de l'extirpation du pylore, par DOLLINGER. (*Wiener med. Presse*, 25 mars.) — Epithélioma de la grande courbure et des deux faces correspondantes de l'estomac, au niveau de l'antra pylorique; vomissements incoercibles depuis quatre mois, aucune trace de généralisation, résection de l'estomac, guérison, par TUFFIER. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 128.) — Gastro-entérostomie pour cancer pylorique, par WALKER. (*Lancet*, 20 janvier.) — De la gastrostomie par le procédé de Witzel, par CAIRD. (*Edinb. med. j.*, février.) — Contribution à l'étude de la gastro-entérostomie, par THIRIAR. (*Gaz. hebdomadaire Paris*, 3 février.) — Gastro-entérostomie antérieure de Wölfler, par MONTAZ. (*Dauphiné méd.*, 1^{re} décembre.) — Deux observations de gastro-entérostomie pour cancer du pylore. Résultat fonctionnel parfait, par BLANC. (*Loire méd.*, 15 janvier.) — Six cas de gastro-entérostomie, par CODIVILLA. (*Lo Sperimentale, Memoria Originale*, p. 406.) — Un cas heureux de pyloroplastie, par SHEPHERD. (*Medical Record*, 3 février.)

F

Face. — De la paralysie faciale périphérique, par HOFFMANN. (*Deut. Zeit. f. Nervenhe.*, V, 1.) — Contribution à l'étiologie de la paralysie faciale, par H. BOENNECKEN. (*Berlin. klin. Woch.*, 30 octobre 1893.) — Paralysie faciale périphérique, par VINTON. (*Med. News*, 24 mars.) — Paralysie faciale bilatérale produite par le forceps, par EDGEWORTH. (*Brit. med. j.*, 6 janvier.) — Sur un cas de tuméfaction hémilatérale de la face compliquant une paralysie faciale périphérique à frigore, par JOSSERAND et NICOLAS. (*Lyon méd.*, 18 février.) — Un cas de paralysie faciale au cours d'un rhumatisme articulaire avec érythème exsudatif multiforme, par BUONGIOVANNI. (*Riforma med.*, 27 janvier.) — Tics et spasmes cloniques de la face, par BRISSAUD. (*Journ. de méd. et chir. prat.*, 25 janvier, VI, 2.)

Ferment. — Sur la labogénie; remarques sur le labferment, par ARTHUS. (*Arch. de phys.*, VI, 2.) — De l'action de l'acide carbonique sur les ferments diastasiques de l'organisme animal, par W. EBSTEIN. (*Archiv f. pathol. Anat.*, CXXXIV, 3.)

Fièvre. — Du rôle de la débilité nerveuse dans la production de la fièvre, par BOUCHARD. (*Congrès de Rome, Bull. méd.*, 4 avril, et *Semaine méd.*, 4 avril.) — Sur la fièvre récurrente à Varsovie en 1892, par J. SZWAJZER. (*Medyc.*, janvier.) — De la fièvre d'infection, par CENTANNI. (*Deut. med. Woch.* 15 février.)

Fistule. — Un cas d'épisioceleisis avec fistule recto-vaginale artificielle, par LIPINSKY. (*Cent. f. Gynaek.*, 3 mars.) — Fistule uretéro-vaginale, suite d'une hystérectomie vaginale; réimplantation de l'uretère dans la vessie, par MAYO. (*Medical Record*, 10 février.) — Fistules vésico et recto-vaginales, par FERGUSON. (*Brit. med. j.*, 24 février.) — Du traitement opératoire des grandes fistules vésico-vaginales, par MACKENRODT. (*Cent. f. Gynaek.*, 24 février.) — Du traitement des fistules uretéro-vaginales, par NEYRA. (*Thèse de Lyon.*) — 2 cas de fistules vésico-intestinales, par FISCHER. (*Wiener med. Wochens.*, 24 février.) — Des fistules juxta-urétrales, leur pathologie, par HJELLMAN. (*Finska lakar. handlingar*, XXXVI, 3.)

Foie. — Action du nerf pneumogastrique sur la fonction glycogénique du foie, par BUTTE. (*Soc. de biol.*, 17 février.) — Du foie producteur des matières colorantes de l'urine, par MUENZER. (*Arch. f. exper. Path.*, XXXIII, 2.) — Influence des maladies du foie sur la pathologie du rein et les modifications de l'urine, par CHARRIN. (*Semaine méd.*, 14 février.) — Pathogénie de l'ictère, indication thérapeutique, par FERRAND. (*Semaine méd.*, 18 avril.) — L'ictère dans les maladies infectieuses, par PAL. (*Wiener klin. Woch.*, 11 janvier.) — Sur l'action du coli-bacille dans l'ictère grave hypothermique, par HANOT. (*Soc. de biol.*, 17 février.) — Hépatite infectieuse avec ictère, endocardite, oligurie, méningite suppurée. Présence dans le pus des méninges, les reins, le foie, d'un diplocoque pathogène pour le cobaye, par LÉVI. (*Soc. anat. Paris*, 2 février.) — Contribution à l'étude du foie infectieux, hépatite infectieuse subaiguë primitive, par LÉVI. (*Arch. gén. de méd.*, mars.) — Historique raisonné de la doctrine des cirrhoses du foie, par LEGRY. (*Arch. gén. de méd.*, janvier.) — Un cas particulier de cirrhose hépatique (combinaison d'hypertrophie partielle et d'atrophie de la substance hépatique) par MARCKWALD. (*Archiv f. pathol. Anat.*, CXXXV, 2.) — De la cirrhose hépatique alcoolique, prédisposition et précirrhose, par LE ROUX. (*Thèse de Paris.*) — Ascite avec le foie muscade, par BRISTOWE. (*Americ. j. of med. sc.*, février.) — Stéatose localisée du foie d'origine inflammatoire, par PILLIET. (*Gaz. anat. Paris*, 26 janvier.) — Cirrhose du foie avec endocardite ulcéreuse, par STEILL. (*Med. Chronicle*, février.) — Drainage de la cavité péritonéale comme traitement de la cirrhose hépatique, par SAN CRISTOBAL. (*Rev. med. de Chile*, XXI, 12.) — Atrophie jaune aiguë du foie, par MC PHEDRAN et MACALLUM. (*Brit. med. j.*, 10 février.) — Cas rare de dégénérescence amyloïde complète du foie, par DMOCOWSKI et JANOWSKI. (*Gaz. lek.*, février.) — Coliques hépatiques sans calculs, par LÉPINE. (*Lyon méd.*, 18 février.) — Des abcès amœbiques du foie, par MANSON et GALLOWAY. (*Brit. med. j.*, 31 mars.) — Abcès du foie à marche rapide avec pus stérile, par André PETIT. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 12 janvier.) — Abcès du foie avec colite ulcéreuse, par HALE WHITE. (*Lancet*, 31 mars.) — La dysenterie est-elle un signe précurseur invariable des abcès du foie, par MACLEOD. (*Brit. med. j.*, 31 mars.) — Vaste abcès du foie, curetage, guérison, par GALLAY. (*Arch. de méd. nav.*, avril.) — Quelques remarques sur le traitement pratique des abcès du foie, par THOMPSON. (*Med. News*, 3 février.) — Résection du lobe gauche du foie, par TRICOMI. (*Il polielinico*, 15 mars.)

Fracture. — Des complications dans la guérison des fractures sous-cutanées,

par FABRICIUS. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, 1.) — Diagnostic et traitement des fractures avec interposition musculaire, par POLLOSSON. (*Lyon méd.*, 21 janv.) — Fracture de côtes dans des accès de toux, par SCHERCK. (*N. York med. j.*, 7 avril.) — Du traitement des fractures de l'humérus, par HEUSNER. (*Deut. med. Woch.*, 1^{er} mars.) — Opération pour corriger la difformité du poignet causée par le raccourcissement du radius après fracture, par GOODHUE. (*Med. record.*, 6 janvier.) — Ostéotomie du péroné et résection de la malléole interne pour une fracture de Dupuytren vicieusement consolidée, par GÉRARD-MARCHANT. (*Rev. d'orthopédie*, 1^{er} janvier.) — Fracture du fémur dans la vieillesse, par HUDSON. (*Medical Record*, 24 février.) — Fracture du fémur à sa partie moyenne, exostose du cal tout contre l'artère et la veine fémorales, par MAUCLAIRE. (*Soc. anat. Paris*, 26 janvier.) — Pseudarthrose du fémur, par CHOLLET. (*Journ. méd. Bordeaux*, 14 janvier.) — Un modèle de bandage plâtré pour le traitement ambulatoire des fractures de cuisses, par DOLLINGER. (*Cent. f. Chir.*, 6 janvier.) — Du traitement ambulatoire des fractures de la cuisse, par LIERMANN. (*Ibid.*, 24 février.) — Bottine et appareil pour le traitement ambulatoire des fractures de jambe, par DOLLINGER. (*Ibid.*, 10 mars.) — Des troubles fonctionnels consécutifs aux fractures anciennes de la rotule; pathogénie, pronostic, traitement chirurgical, par CHOUX. (*Rev. de chir.*, mars.) — Traitement des fractures de la rotule, par WHEELER. (*Dublin j. of med. sc.*, mars.) — Traitement des fractures récentes de la rotule par l'arthrotomie et la suture métallique des fragments, par LINGER. (*Ann. soc. belge chir.*, 1^{er} janvier.) — Fracture de jambe intra-articulaire, restauration de la mortaise tibio-tarsienne, par GANGOLPHE. (*Lyon méd.*, 18 février.) — Traitement opératoire des fractures de l'extrémité supérieure de la jambe, ostéotomie et suture malléolaire, par HUBER. (*Thèse de Lyon*.) — Du traitement de fractures de jambes sans immobilisation au lit, par LAPEYRE. (*Thèse de Paris*.) — Une attelle pour le traitement de la fracture simple de jambe, par MEACHER. (*Medical Record*, 3 février.) — Sur le traitement des fractures compliquées, par CRILE. (*Medical Record*, 10 février.)

G

Gale. — Mode insolite de contagion de la gale, par MÉNEAU. (*Journ. méd. Bordeaux*, 4 février.)

Gangrène. — Deux cas de gangrène rapide produite par le bacille pyocyannique, par FOWLER. (*N. York med. J.*, 10 février.) — Gangrène spontanée symétrique des deux pavillons, de la pointe du nez et des pieds, par PERONI et GRADENIGO. (*Arch. ital. di otol.*, II, 2.) — Gangrène symétrique, suite de grippe, par LAURENTI. (*Riforma med.*, 10 février.)

Gaz. — Sur une méthode destinée à étudier les échanges gazeux entre les êtres vivants et l'atmosphère qui les entoure, par BERTHELOT. (*Acad. des sc.*, 15 janvier.)

Génitiaux (Org.). — Phimosis, complications chez l'adulte, par MUNN. (*Med. News*, 24 mars.) — Série de 200 circoncisions, par RICKETTS. (*N. York med. J.*, 7 avril.) — Papillome du gland avec perforation du prépuce, par

DREYFUS. (*Archiv. prov. de chir.*, III, 4.) — Concrétions sous-préputiales, par VILLAR. (*Journ. méd. Bordeaux*, 28 janvier.) — Tumeur cornée du pénis, par CLARKE. (*London med. Soc.*, 22 janvier.) — Gangrène du scrotum, par ALLEN. (*Journ. of cutan. dis.*, février.) — Tumeur fongueuse, épithélioma du pénis, par LUNN. (*London clin. Soc.*, 9 février.) — Étiologie et traitement du prurit vulvaire, par SCHULTZE. (*Cent. f. Gynaek.*, 24 mars.) — Étiologie et traitement opératoire de la vulvite prurigineuse, par SAENGER. (*Cent. f. Gynaek.*, 17 février.) — Quelques tumeurs rares de la vulve, par TAYLOR. (*Americ. j. of med. sc.*, janvier.) — Épithélioma primitif du clitoris, par BRINDEL. (*Journ. méd. Bordeaux*, 18 février.)

Glande. — Expériences sur le mécanisme histologique de la sécrétion des glandes granuleuses, par RANVIER. (*Acad. des sc.*, 22 janvier.)

Glaucome. — Sur une nouvelle opération du glaucome ou nouvelle sclérirritomie, par NICATI, rapport de DELENS. (*Bull. soc. de chir.*, XX, p. 39.) — Du glaucome, par GALEZOWSKI. (*Bull. Acad. méd. et Bull. méd.*, 10 janvier.)

Goutte. — De la goutte, par VOGEL. (*Zeit. f. klin. Med.*, XXIV, 5 et 6.) — La goutte et ses rapports avec la chirurgie, par SAVORY. (*Lancet*, 13 janvier.) — Forme rare de nodosités sur les doigts, par GARROD. (*S. Barthol. hosp. Rep.*, XXIX, p. 157.) — Sur le traitement des concrétions uriques et des tophi, par LÉPINE. (*Semaine méd.*, 31 janvier.)

Grefe. — Technique des greffes de Thiersch, par SCHNITZLER et EWALD. (*Cent. f. Chir.*, 17 février.) — De la greffe de Thiersch, par HELFERICH. (*Deut. med. Woch.*, 4 janvier.) — Des transplantations de peau et de muqueuse animales sur les plaies de l'homme, par LARTAIL. (*Thèse de Paris.*) — Greffe osseuse hétéroplastique après trépanation, par MORRÉ. (*Bull. Acad. méd. et Bull. méd.*, 31 janvier.)

Grippe. — La grippe, par MAXSON. (*N. York med. j.*, 17 février.) — De la grippe 1893-94, par EADE. (*Brit. med. J.*, 21 avril.) — Sur la grippe épidémique en 1889-90-91-93, par DUFFAA. (*Thèse de Paris.*) — Épidémie récente de grippe, origine, mode de diffusion, par CLEWOW. (*Lancet*, 20 janvier.) — La grippe américaine ou œdème myxoïde, par SEILER. (*Philad. county med. Soc.*, 28 février.) — Étude des anciennes épidémies, leurs rapports avec l'influenza, par CURTIN et WATSON. (*Ibid.*) — Observation de névrite grippale, par WATSON. (*Ibid.*) — Étiologie de la grippe, par HULMANN. (*Thèse de Paris.*) — De la grippe et de ses complications, par CHARPENTIER. (*Thèse de Paris.*) — Grippe à déterminations multiples, par BONNELIÈRE. (*Thèse de Paris.*) — Influenza, causes, complications, traitement, par GUITERAS. (*Medical Record*, 20 janvier.) — Grippe maligne et à déterminations morbides multiples, par GINGEOT. (*Journal des praticiens*, p. 85.) — Grippe et alcoolisme, par RENDU. (*Ibid.*, 3, p. 25.) — Les inflammations, la grippe, par CORNIL. (*Ann. de méd.*, 7 février.) — De la grippe et de quelques complications, par CRERAR. (*Lancet*, 3 février.) — De l'influenza à forme cérébrale, par BUXBAUM. (*Wiener med. Woch.*, 3 février.) — Grippe légère, thrombose cardiaque, mort subite, par REYNOLDS. (*Lancet*, 30 décembre 1893.) — Neurasthénie grippale, par DESSEAUX. (*Normandie méd.*, 1^{er} février.) — Grippe suivie de pleurésie et d'endocardite, par ESHNER. (*Med. News*, 10 février.) — De la pneumonie grippale, par ALBU. (*Deut. med. Woch.*, 15 février.) — Arthrite coxo-fémorale suppurée, d'origine grippale, par ANNEQUIN. (*Dauphiné méd.*, 1^{er} décembre 1893.) — La grippe grave, son traitement, par Juhel RÉNOY. (*Journal des praticiens*, 19, p. 217.)

Grossesse. — Recherches sur les sécrétions vaginales dans 100 cas de grossesses, de l'asepsie en obstétrique, par KRÖNIG. (*Cent. f. Gynaek.*, 6 janvier.) — Idem par DÖDERLEIN. (*Ibid.*) — Anémie grave dans le cours de la grossesse, par OLIVER. (*Lancet*, 6 janvier.) — L'asystolie et la grossesse, par TARNIER. (*Tribune méd.*, 18 janvier.) — Du traitement de la grossesse compliquée de maladie de cœur, par SEARS. (*Boston med. Journ.*, 15 mars.) — Toxémie de la grossesse, diagnostic et traitement, par DAVIS. (*Americ. j. of med. sc.*, février.) — Un cas d'érythème dans la grossesse, par LIPINSKY. (*Cent. f. Gynaek.*, 10 février.) — Du traumatisme sur les organes génitaux des femmes enceintes, par GUÉRIN. (*Thèse de Paris.*) — De la rétroversion de l'utérus gravide, par GOTTSCHALK. (*Arch. f. Gynaek.*, XLVI, 2.) — De l'hydropisie dans la grossesse, par CHAZAN. (*Central. f. Gynaek.*, 3 février.) — De l'antéflexion aiguë de l'utérus dans les derniers mois de la grossesse, par BRAITHWAITE. (*Brit. med. J.*, 12 janvier.) — Cas mortel de vomissements de la grossesse, par REED. (*Med. News*, 13 janvier.) — De la légitimité de la provocation de l'accouchement dans l'albunurie gravidique, par PUECH. (*Nouv. arch. d'obst.*, 25 mars.) — Deux cas de grossesses après laparotomie, par CHANDLER. (*Boston med. Journ.*, 25 janvier.) — De la grossesse après ventrofixation, par LOEHLEIN. (*Deut. med. Woch.*, 15 mars.) — Grossesse après hystérectomie partielle sous-pubienne, hémorragie à travers la cicatrice abdominale, par WERDER. (*Americ. j. of obst.*, janvier.) — Signes, diagnostic et traitement de la grossesse ectopique après le sixième mois, par PINARD. (*Semaine méd.*, 10 janvier.) — Six cas de grossesses extra-utérines, par JOHNSON. (*Boston med. Journ.*, 15 mars.) — Grossesse tubaire, rupture du sac fœtal, par DOLÉRIIS. (*Nouv. arch. d'obst.*, 25 janvier.) — Grossesse tubaire droite, opérée, suivie à deux ans d'intervalle d'une grossesse tubaire gauche, deuxième opération, guérison, par HARRINGTON. (*Boston surg. Journ.*, 4 janvier.) — De la grossesse extra-utérine intra-péritonéale primitive, par HOUZEL. (*Bull. Acad. méd. et Bull. méd.*, 21 février.) — Grossesse tubaire, par LEWERS. (*Lancet*, 10 mars.) — Intervention chirurgicale dans la grossesse extra-utérine lorsque l'enfant est viable, par ORRILLARD. (*Thèse de Paris.*) — Cas de grossesses extra-utérines suivies d'opérations, par ELLIOT. (*Boston med. Journ.*, 15 mars.) — De la grossesse tubaire et du traitement des hémorragies dans la cavité abdominale, suite de grossesse tubaire, par DUEHRSEN. (*Deut. med. Woch.*, 11 janvier.) — Quatre cas de grossesse extra-utérine traités par laparotomie, par SCHACHT. (*Lancet*, 7 avril.) — Laparotomie pour une grossesse interstitielle, par TREUB. (*Journ. de méd. Paris*, 8 avril.) — Un cas de grossesse extra-utérine, rupture, laparotomie immédiate, guérison, par SEWARD. (*Medic. Record*, 10 mars.) — De l'intervention chirurgicale dans la grossesse extra-utérine lorsque l'enfant est viable, par ORRILLARD. (*Gaz. des hôp.*, 7 avril.) — Grossesse ovarienne type, laparotomie, guérison par TAINURIER et EICHMUELLER. (*Ann. de gynéc.*, février.) — Grossesse tubaire, laparotomie, par THIÉRY. (*Ibid.*, février.) — Grossesse tubaire interstitielle, laparotomie, par TAIT. (*Lancet*, 13 janvier.) — Grossesse tubaire avec quelques particularités, laparotomie, guérison par MEEK. (*Americ. j. of obst.*, janvier.) — Etat actuel du traitement électrique de la grossesse extra-utérine, par BROTHERS. (*Ibid.*, janvier.)

Gynécologie. — Compte rendu des travaux de gynécologie du Boston city Hospital, par BLAKE. (*Boston med. Journ.*, 25 janvier.) — Les conditions étiologiques des maladies spéciales de la femme, par GAILLARD THOMAS. (*Medical Record*, 20 janvier.) — Traité de gynécologie, par BONNET et PETIT, (Paris.) — Gynécologie clinique, par MORE MADDEN. (In-8°, Londres.)

H

Helminthe. — Maladie filarienne des lymphatiques, l'ablation des filaires adultes du bras, par MAILLAND et MANSON. (*Brit. med. j.*, 21 avril.) — Du ver de Guinée, ou filaire de Médine, ou dragonneau, nouveau procédé de cure radicale, par FORBES. (*Lancet*, 24 février.) — Traitement du ver de Guinée, par RANDLE. (*Lancet*, 20 janvier.)

Hémorragie. — Hémophilie, histoire familiale, par WIGHTMAN. (*Lancet*, 3 mars.) — Deux cas d'hémophilie, par H. KNUDTZON. (*Norsk Magaz.*, février.) — De l'hémoptysie, par FOXWELL. (*Brit. med. j.*, 21 avril.) — Pathologie et traitement des hémorragies après l'accouchement, par VEIT. (*Zeit. f. Geburts.*, XXVIII, 2.)

Hémorroïdes. — Du choix d'un procédé opératoire dans le traitement chirurgical des hémorroïdes, par DELESTANG. (*Thèse de Paris*, 11 janvier.) — De l'emploi du soufre contre les hémorroïdes, par v. BOLTENSTERN. (*Therap. Monats.*, février.)

Hernie. — Sur la hernie épigastrique et son traitement, par CHAILLOUX. (*Thèse de Paris*.) — Hernie congénitale de l'estomac et de la première portion du duodénum à travers le diaphragme chez un homme de 37 ans, mort, par JOLY. (*Soc. anat. Paris*, 12 janvier.) — Hernie inguinale gauche contenant le cæcum; résection du cæcum, guérison, par GUÉRIN. (*Journ. méd. Bordeaux*, 14 janvier.) — 2 variétés rares de hernie inguinale étranglée avec ectopie testiculaire, par HEATON. (*Lancet*, 27 janvier.) — Canal inguinal chez l'adulte, cure radicale de la hernie inguinale, par BLAISE. (*Thèse de Paris*.) — Nouvelle opération pour la cure radicale des hernies crurales, par BASSINI. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, 1.) — De la cure radicale de la hernie inguinale par le procédé de Bassini, par VILLAR. (*Journ. méd. Bordeaux*, 28 janvier.) — Hernie crurale étranglée, compliquée de sphacèle de l'intestin, opération, réduction de l'intestin, cure radicale, par PIÉCHAUD. (*Bull. soc. de chir.*, XX, p. 92.) — Nouveau procédé d'opération radicale des hernies crurales, par FABRICIUS. (*Cent. f. Chir.*, 10 février.) — Des hernies ombilicales de l'adolescent et de l'adulte, par REY. (*Thèse de Lyon*.) — De l'omphalectomie dans la cure radicale des hernies ombilicales, par BRUNS. (*Cent. f. Chir.*, 6 janvier.) — Remarques sur l'article de Gersuny sur la cure radicale des grosses hernies ombilicales, par OSTERMAYER. (*Ibid.*, 3 février.) — 2 cas de hernie de la trompe, par MORTON et BUTLER. (*Lancet*, 17 février.) — Traitement des hernies qui surviennent par absence congénitale de la ligne blanche ou comme suite de la laparotomie, par M'ARDLE. (*Dublin j. of med. sc.*, février.) — De la cure radicale des hernies chez les petits enfants, par SZUMAN. (*Therap. Monats.*, mars.) — De l'étiologie de la hernie chronique; de la cure radicale, par BISHOP. (*Lancet*, 10 février.) — Réflexions cliniques sur une série de 51 kélotomies pour hernies, par DAYOT. (*Bull. soc. sc. de l'Ouest*, III, 1.) — Traitement mécanique de la hernie, par VALKER. (*Medical Record*, 27 janvier.) — De la mortalité après les opérations de hernie étranglée, traitement de la gangrène de l'intestin, cure radicale de la hernie, par CROFT. (*Americ. j. med. sc.*, avril.) — Hernie étranglée depuis 21 heures, résection de l'in-

testin, suture immédiate, par LOCKWOOD. (*Royal med. and chir. Soc.*, 13 mars.) — Hernie gangrenée, résection de l'intestin, par PAGE. (*Lancet*, 13 janvier.)

Histologie. — Manuel d'histologie normale avec précis du développement des tissus et des organes, par PIERSOL. (in-8°, 439 p. Londres.) — Sur une laque à l'hématoxyline, son emploi en histologie, par HACHE. (*Soc. de biol.*, 17 mars.) — Noircissement et conservation sous lamelles des coupes par les méthodes de Golgi, à l'argent et au sublimé, par AZOULAY. (*Ibid.*, 14 avril.)

Hydatide. — Des hydatides sous-phréniques, par HOFFMANN. (*Deut. med. Woch.*, 8 mars.) — Un cas d'échinocoque multiloculaire du foie, par SCHWARZ. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, LI, 6, p. 817.) — Kyste hydatique suppuré du foie ouvert dans la plèvre, par TYSON. (*London clin. soc.*, 12 janvier.) — Kyste hydatique suppuré du foie ouvert dans le poumon, par MESLAY et RAFFRAY. (*Soc. anat. Paris*, 12 janvier.) — Kyste hydatique solitaire de la rate, son diagnostic et son traitement opératoire, par TRIEXLER. (*Rev. de chir.*, février.) — Kyste hydatique de la région rétro-vésicale, par VINCENT. (*Bull. méd. de l'Algérie*, 10 février.) — Kyste hydatique du petit bassin chez l'homme, kyste du cul-de-sac vésico-rectal, par ROUTIER. (*Semaine méd.*, 28 mars.) — Laparotomie pour obstruction intestinale par des hydatides multiples, extirpation des kystes, guérison, par HUTCHINSON. (*Royal med. and chir. soc.*, 9 janvier.)

Hydroa. — Hydroa vacciniiforme, par BOWEN. (*Journ. of cutan. dis.*, mars.)

Hygiène. — Sur les nouveaux progrès en hygiène, par O. BUJWID. (*Przeegl. lek.*, février.) — Vitalité comparée des hommes et des femmes, par SYMONDS. (*Americ. j. of med. sc.*, mars.) — L'éducation physique, par TISSIÉ. (*Rev. scient.*, 17 mars.) — La médication par l'exercice, par LAGRANGE. (In-8° 580 p., Paris.) — Ecchymoses professionnelles chez les individus qui se livrent à l'exercice du saut, par BRAULT. (*Ann. de derm.*, V, 3.) — Des troubles du cœur et de l'estomac, produits par l'attitude scolaire habituelle, par MOTAIS. (*Bull. Acad. méd. et Bull. méd.*, 28 février.) — Effets des jeux athlétiques dans les écoles de Philadelphie sur le développement physique et moral, par LEUF. (*Med. news*, 7 avril.) — De certaines lésions causées par la vélocipédie et en particulier des lésions périnéales causées par la selle, par PEZZER. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, janvier.) — Sur l'hygiène des garderies, par CHARPENTIER. (*Bull. Acad. méd.*, 9 janvier.) — Crémeries et maladies infectieuses, par WELPLY. (*Lancet*, 21 avril.) — Etudes d'hygiène urbaine, par GASTINEL. (*Thèse de Paris*.) — Danger du chauffage des voitures par les briquettes, par BROUARDEL. (*Bull. Acad. méd.*, 16 janvier.) — Des gaz toxiques dégagés dans la combustion des briquettes pour le chauffage des voitures, par CAZENEUVE. (*Lyon méd.*, 18 mars.) — Aseptisation des terres contaminées avant leur transport et leur mise en culture, par DIVERNERESSE. (*Ann. d'hyg.*, mars.) — L'installation des clos d'équarrissage, par NOCARD. (*Ann. d'hyg.*, mars.) — Des vidanges, à propos du système de M. Bourdaret, par DELORE. (*Lyon méd.*, 11 mars.)

Hypnotisme. — De la morphologie des contractures réflexes intra-hypnotiques par SCHAFFER. (*Nouv. iconog. de la Salpêtrière*, VII, 1.) — De la suggestion pendant l'hypnose au premier degré comme moyen de modifier ou de chasser complètement une idée fixe, par STURGIS. (*Medical Record*, 17 février.)

Hystérie. — Pathologie et traitement de la neurasthénie et de l'hystérie, par

LÆWENFELD. (In-8°, Munich.) — De quelques cas d'anesthésie généralisée dans l'hystérie, par COLIN. (*Thèse de Paris*.) — Observation d'hystérie avec examen du champ visuel, par MITCHELL. (*Americ. j. of med. sc.*, février.) — Automatisme ambulateur, par SEMELAIGNE. (*Ann. méd. psychol.* janvier.) — Un cas de narcolepsie, par CHATAIN. (*Arch. de méd. milit.*, février.) — Anorexie nerveuse, par COLLINS. (*Lancet*, 27 janvier.) — Fausse paraplégie et troubles musculaires d'origine hystérique chez les jeunes garçons, par Jules SIMON. (*Progrès médical*, 6 janvier.) — Spasme hystérique des sterno-mastoïdiens, anosmie, par de RENZI. (*Riforma medica*, 9 mars.) — Traitement de l'hystérie, par HECKER. (*Therap. Monats.*, avril.)

I

Ichtyose. — Un cas d'ichtyose avec hypertrophie des glandes sudoripares, par GIOVANNINI. (*Arch. f. Dermat.*, XXVII, 1.)

Idiotie. — Considérations sommaires sur le traitement médico-pédagogique de l'idiotie, par BOURNEVILLE. (*La méd. infant.*, 15 janvier.) — Du traitement chirurgical de l'idiotie, par MORSELLI. (*Int. klin. Rundschau*, 44, 1893.)

Impétigo. — De l'impétigo herpétiforme, par BREIER. (*Dermat. Zeits.*, I, 3.)

Infection. — Des infections par streptocoques, par MONOD et MACAIGNE. (*Rev. de chir.*, février.) — Des auto-intoxications, par BELARDI. (*Riforma med.*, 3 janvier.)

Injection. — Des injections sous-cutanées salines dans l'anémie aiguë, par FEIS. (*Therap. Monats.*, février.) — Injections de sang pur, par BLOCH. (*Gaz. des hôp.*, 6 mars.) — Des injections intra-veineuses et sous-cutanées de sérum artificiel, par GERVAIS DE ROUVILLE. (*N. Montpellier méd.*, 8 et 9, p. 159 et 171.) — Sur la valeur des injections sous-conjonctivales du sublimé, par K. RUMSEWICZ. (*Przeegl. lek.*, janvier-février.) — Injections sous-conjonctivales de sublimé dans les affections sympathiques, par B. WICKERKIEWICZ. (*Now. lek.*, février.) — Des accidents de la méthode sclérogène, par JEANNEL. (*Arch. prov. de chir.*, III, 4.) — La médication séquardienne, notes et réflexions, par MOSSÉ. (*Midi méd.*, 7 janvier.) — Quelques cas de maladies nerveuses traitées par les injections séquardiennes, par WOOD et WHITING. (*Lancet*, 3 février.) — Injections de substance nerveuse dans les maladies mentales, par RYAN. (*Brit. med. j.*, 3 février.)

Intestin. — La réaction du contenu et des parois de l'intestin grêle chez l'homme, par GLEY et LAMBLING. (*Soc. de biol.*, 24 février.) — De la putréfaction intestinale, par HERTER. (*N. York Acad. of med.*, 18 janvier.) — Symptômes et traitement de la putréfaction intestinale, par SINGER. (*Wien. klin. Woch.*, 15 janvier.) — Diagnostic de l'entéroptose, par GODART. (*La Policlinique Bruxelles*, 1^{er} février.) — L'entéroptose, par MATHIEU. (*Gaz. des hôp.*, 5 avril.) — Ulcère simple du duodénum, par LETULLE. (*Soc. anat. Paris*, 9 février.) — De l'ulcère simple du duodénum, par COLLIN. (*Thèse de Paris*.) — Deux cas de colite ulcéreuse, par TOOTH. (*London path. Soc.*, 16 janvier.) — Traitement des constipations, par PLICQUE. (*Bull.*

méd., 7 janvier.) — Un cas de catarrhe intestinal tenace chez une malade diathésique urique, par EDELHEIT. (*Wiener med. Presse*, 11 mars.) — Rapports entre l'anatomie de l'appendice vermiforme et l'appendicite, par BRYANT. (*Med. News*, 3 mars.) — Etiologie et pathogénie des appendicites, par JAYLE. (*Presse méd.*, 6 janvier.) — De la colique appendiculaire, par JESSOP. (*Brit. med. j.*, 24 mars.) — Appendicite récurrente, par Albert AUGUST. (*Boston med. Journal*, 22 février.) — Typhlite avec abcès péri-typhlique, opération, guérison, par PATCH. (*Lancet*, 24 mars.) — Quelques points du diagnostic de l'appendicite, par SHRADY. (*New York med. record*, 6 janvier.) — Remarques sur l'appendicite d'après 181 cas, par RICHARDSON. (*Americ. j. of med. sc.*, janvier.) — De l'appendicite, par MORRIS. (*Boston med. Journal*, 8 février.) — Cas d'appendicites, par RICHARDSON. (*Ibid.*, 8 mars.) — Entérolite pris tout d'abord pour une appendicite, puis pour un carcinome, par JONAS. (*Medical Record*, 3 mars.) — Perforation de l'appendice par un haricot, ablation de l'appendice et d'une partie du mésentère, par WYMAN. (*N. York med. j.*, 10 mars.) — Appendicite avec péritonite généralisée, laparotomie, drainage, fistule stercorale temporaire, guérison, par TUFFIER. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 52.) — Relation et analyse de 141 cas de laparotomies, pour appendicites observées personnellement, par MURPHY. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 10 mars.) — Colectomie pour adhérences du cæcum à un vieux pédicule ovarien et appendicite tuberculeuse, par SMITH. (*Dublin j. of med. sc.*, février.) — Appendicite, résolution apparente de la collection purulente; rechute, mort; autopsie, par PECKHAM. (*Boston med. Journal*, 18 janvier.) — Dilatation et rupture de l'S iliaque, par BERRY. (*London pathol. Soc.*, 6 février.) — Fistule intestino-vésicale traitée par la laparo-entérectomie, par HEUSTON. (*Brit. med. j.*, 24 février.) — Les anastomoses viscérales sans sutures, par TARDIF. (*Thèse de Paris*.) — Approximation viscérale par plaques résorbables, méthode de Senn, par MAGILL. (*Thèse de Paris*.) — La résection de l'intestin, par TREDELENBURG. (*Deut. med. Woch.*, 47, p. 1231, 1893.) — Résection de l'anse iléo-colique, par BAILLET. (*Thèse de Paris*, 17 janvier.) — Un cas d'entérectomie, pour gangrène de l'intestin, par PAUL. (*Brit. med. j.*, 3 février.) — Résection de l'intestin pour cancer, entérorraphie circulaire, par HORROCKS. (*Ibid.*, 3 février.) — Sur un nouveau mode de jejunostomie, par ALBERT. (*Wiener med. Woch.*, 6 janvier.) — Contusion et rupture de l'iléon; péritonite sans plaie externe, colotomie, entérectomie, puis entérorraphie circulaire, par WIGGIN. (*N. York med. j.*, 20 janvier.) — Entérectomie, anastomose bout à bout; cholécystentérostomie, deux cas, par ROGERS. (*Medical Record*, 27 janvier.) — Deux cas de résection intestinale et d'extirpation du cæcum, par MILTON. (*Lancet*, 24 février.)

Iris. — Valeur diagnostique de la réaction pupillaire hémipopique, par ROTHMANN. (*Deut. med. Woch.*, 12 avril.) — De l'iritis dans la pathologie générale, par SALIES. (*Thèse de Paris*.) — Iritis et irido-choroïdites infectieuses, par TROUSSEAU. (*Gaz. des hôp.*, 27 mars et *Ann. d'ocul.*, mars.) — Iritis guérie par un érysipèle, par GAYET. (*Lyon méd.*, 4 mars.) — Iritis syphilitique, par WICKHAM. (*Gaz. méd. Paris*, 17 février.) — Y a-t-il des iritis toxiques, par GUÉPIN. (*Tribune méd.*, 11 janvier.) — Les courants continus dans l'irido-choroïdite aiguë, par PANSIER. (*Ann. d'ocul.*, avril.) — Tuberculose de l'iris et du corps ciliaire, par E. MACHEK. (*Przegl. lek.*, janvier.) — Pseudo-tubercule de l'iris d'origine traumatique, par B. WICHER KIEWICZ. (*Now. lek.*, janvier.)

K

Kyste. — Kystes épithéliaux traumatiques des doigts, par GARRÉ. (*Wiener med. Blätter*, 16 janvier.) — Athérome, par MONTGOMERY. (*Med. News*, 17 février.) — Kyste séreux de l'aisselle, par A. POLLOSSON. (*Lyon méd.*, 7 janvier.) — Kystes dermoïdes du raphé génito-périnéal, par MERMET. (*Soc. anat. Paris*, 19 janvier.)

L

Lacrymal (App.). — Des voies lacrymales comme cause de l'origine nasale des affections oculaires, par TACQUET. (*Thèse de Paris.*) — Des nouvelles méthodes pour la guérison rapide de la dacryocystite, par ALAJMO. (*Arch. di ottalm.* I, p. 248.) — Action des toxines sur la sécrétion lacrymale, pathogénie de la kératomalacie survenue dans les maladies infectieuses, par E. BERGER. (*Soc. de biol.*, 14 avril.) — Recherches bactériologiques sur deux cas de tumeur lacrymale phlegmoneuse, par MAZET. (*Ann. d'Ocul.*, mars.) — Tumeur lacrymale due à la présence de larves de *Lucilia hominivorax*, par CROSSOUARD. (*Arch. de méd. nav.*, mars.) — Des tumeurs de la glande lacrymale, par TONDEUR. (*Thèse de Lyon.*) — Sarcome de la glande lacrymale; altération spéciale des cellules épithéliales du parenchyme glandulaire, par SCROSSO. (*Arch. di ottalm.*, I, p. 121.)

Lait. — Étude sur l'hygiène des vacheries et la réglementation du commerce du lait à propos d'une épidémie de fièvre typhoïde à Clermont, par GAUTREZ. (in-8°, 231 p., *Paris.*) — Observations bactériologiques dans une laiterie, par HANKIN. (*Brit. med. j.*, 27 janvier.) — Sur une modification de la coagulation du lait par le coli bacille, par ÉTIENNE. (*Soc. de biol.*, 20 janvier.) — Tarsissement de la fonction lactée sous l'action d'ingestion de camphre, par KIENER. (*Acad. des sc.*, 5 fév.) — Sur l'enrichissement du lait en phosphates, par SANSON. (*Soc. de biol.*, 17 fév.) — Analyse du lait, par MEILLÈRE. (*Journ. de pharm.*, 15 fév.) — De la détermination quantitative des matières albuminoïdes et extractives du lait de femme et du lait de vache, par J. MUNK. (*Archiv f. path. Anat.*, CXXXIV, 3.)

Langue. — 2 cas de glossite exfoliatrice marginée, par GASTOU. (*Soc. franç. de dermat.*, 18 janv.) — De l'hémiatrophie de la langue, par ASCOLI. (*Il polielinico*, 1 fév.) — De la macroglossie musculaire, par EICKENBUSCH. (*Beit. z. klin. Chir.*, XI, 2.) — 2 cas de lymphangiome de la langue, notes sur la macroglossie, par FRANCIS. (*St-Barthol. hosp. rep.*, XXIX, p. 143.) — Tumeur bénigne de la langue, par LÉVI. (*Soc. anat. Paris*, fév. p. 172.) — Mesure prophylactique contre une cause possible (le traumatisme) du cancer de la langue, par O'NEILL. (*Journal Americ. med. Ass.*, 10 février.) — Soulagement de la douleur dans quelques cancers de la langue, par BAKER. (*St-Barthol. hosp. rep.*, XXIX, p. 85.) — 46 cas d'ablation de la moitié de la langue, 1 mort, par BUTLIN. (*Brit. med. j.*, 14 avril.)

Laparotomie. — De la section extra-médiane pour les laparotomies, par FLATAU. (*Cent. f. Gynaek.* 24 mars.) — L'incision dans la laparotomie, sa suture, complications post-opératoires, par PRICE. (*Med. News*, 20 janvier.) — Examen macroscopique des pièces retirées dans 32 laparotomies, par ROBINSON. (*Journal Americ. med. Ass.*, 13 janvier.) — Relation de 22 cas de laparotomie, par ROGERS. (*Med. News*, 27 janv.) — Étude de 200 laparotomies, par ORLOFF. (*Cent. f. Gynaek.*, 3 fév.) — Compte rendu de 1,000 interventions abdominales, par SCHAUTA et HERZFELD. (*Wiener med. Wochens.*, 10 mars.) — Occlusion intestinale consécutive à une laparotomie, par TUJA. (*Lyon méd.*, 18 fév.)

Larynx. — Anatomie et fonctions de l'épiglotte, par KANTHACK. (*London laryng. Soc.*, 10 janv.) — Persistance du conduit thyroglossique, par DURHAM. (*Royal med. and chir. Soc.*, 10 avril.) — Deux cas de malformations de la langue et du larynx, par Adolphe CALMANN. (*Archiv f. pathol. Anat.*, CXXXIV, 2.) — Hygiène de la voix parlée et chantée, par CASTEX. (in-8°. 219 p., Paris.) — Effets sur le larynx des mauvaises méthodes de chant, par CURTIS. (*N. York med. j.*, 20 janv.) — Troubles génitaux et affections des voies aériennes supérieures chez la femme, par ALBESPY. (*Ann. mal. de l'or.*, fév.) — Des odeurs et de leur influence sur la voix, par JOAL. (*Rev. de laryng.*, 1 fév.) — Remarques critiques sur des mémoires récents de laryngo-rhinologie, par WRIGHT. (*N. York med. j.*, 24 fév.) — Laryngites aiguës de l'enfance, simulant le croup, par TOUCHARD. (*Rev. mal. de l'enf.*, mars.) — Des ulcérations de la laryngite catarrhale aiguë, par SIMONIN. (*Thèse de Paris.*) — De la laryngite fibrineuse, par SCHECH. (*Deut. med. Woch.*, 1^{er} mars.) — Laryngite pseudo-membraneuse sous-glottique à répétition, par COURTADE. (*Bull. soc. de laryng. Paris*, IV, 1.) — Sur l'étiologie des éruptions laryngées, par L. LUBLINER. (*Medyc.*, janv. fév.) — A propos du tremblement des cordes vocales, rôle des lésions du cervelet dans les troubles de la parole et de la phonation, par COLLET. (*Ann. mal. de l'or.*, fév.) — Paralyse complète de la corde vocale droite, par BUTLIN. (*London laryng. Soc.*, 14 fév.) — Troubles glosso-laryngés dans le tabes, par LÉPINE. (*Lyon méd.*, 18 fév.) — Un cas de laryngisme striduleux, par MASSEI. (*Riforma med.*, 27 fév.) — Deux formes dysphagiques de la tuberculose laryngée, par LERMOYEZ. (*Presse méd.*, 10 mars.) — Sur les affections du nez et du larynx chez les tuberculeux, par Z. DMOCHOWSKI. (*Gaz. lek.*, janv.) — Tumeur tuberculeuse du larynx, par BEALE. (*London laryng. Soc.*, 14 fév.) — Traitement local de la toux chronique, par BAYLISS. (*Medical Record*, 24 février.) — Thérapeutique intra-laryngée, par SHARP. (*Lancet*, 14 avril.) — Traitement de la tuberculose du larynx et des poumons par les injections sous-cutanées de thiosinamine (insuccès), par SENDZIAK. (*Jour. of laryngol.*, mars.) — Les indications et les limites du traitement local dans la phthisie laryngée, par LENNOX BROWNE. (*Journ. of laryng.*, avril.) — De la trachéotomie dans la tuberculose laryngée, par LOHOFF. (*Thèse de Wurtzbourg.*) — Traitement chirurgical de la phthisie laryngée, par GOUGUENHEIM. (*Ann. mal. de l'or.*, avril.) — De la lèpre du larynx, par BERGENGMEN. (*Soc. de méd. Berlin*, 28 fév.) — Des hémorragies du larynx, par DANET. (*Thèse de Paris*, 24 janv.) — Étude clinique sur la pachydermie du larynx, par STURMANN. (*Broch. Berlin.*) — Rétrécissement du larynx après la trachéotomie, par BEALE. (*London laryng. Soc.*, 8 nov. 1893.) — Ulcération tuberculeuse laryngée guérie par l'acide lactique, par KIDD. (*Ibid.*) — Périchondrite traumatique du larynx, par SEMON. (*Ibid.*) — Périchondrite du larynx, par BOWLBY. (*London laryng. Soc.*, 13 déc. 1893.) — Rétrécissement syphilitique du larynx, par SEMON. (*Ibid.*)
 (Edème aigu suivi d'hématome de la moitié gauche du larynx, parésie

consécutive après un accident de football, par SEMON. (*Ibid.*) — Abscès de la région antérieure du cou ayant fusé dans le larynx, par BRIAL. (*Soc. anat. Bordeaux*, 12 fév.) — Rétrécissement syphilitique précoce du larynx, par SYMONDS. (*London laryng. Soc.*, 10 janv.) — Gommès de l'épiglotte, par WILLCOCKS. (*London laryng. Soc.*, 14 fév.) — Arthrite crico-aryténoïdienne syphilitique, par RUEDA. (*Rev. de laryng.*, 15 janv.) — De la laryngite syphilitique secondaire, par MENDEL. (*Journal des Praticiens*, II, p. 121.) — Laryngosclérome, par KOBLER. (*Soc. imp. des méd. de Vienne*, 26 janv.) — Manuel opératoire de la laryngectomie sans trachéotomie préalable, par PERRUCHET. (*Thèse de Paris*, 24 janv.) — Papillome récidivant du larynx, par Percy KIDD. (*London laryng. Soc.*, 10 janv.) — Papillomes laryngés, par SPICER. (*Ibid.*) — Angiome du larynx, par Percy KIDD. (*London laryng. Soc.*, 10 janv.) — Cancer du larynx avec épithéliome secondaire de la lèvre, par GRAYSON. (*Med. News*, 7 avril.) — De l'épithéliome glottique primitif et en particulier de l'épithéliome local récidivant, par DANSAC. (*Ann. mal. de l'or.*, avril.) — De la laryngectomie pour cancer, 4 cas dont deux partiels, par LEONARDI. (*Arch. ital. di Laring.*, XIV, 2.) — Épithéliome de la corde vocale gauche, laryngotomie, bon état depuis 17 mois, par DOWNIE. (*Brit. med. j.*, 17 mars.) — Épithéliome du larynx chez un jeune homme de 23 ans, trachéotomie, extirpation du larynx, récidive immédiate dans la plaie, par LUC. (*Arch. int. de laryng.*, VII, 1.) — Parole sans larynx, par ALLEN. (*Med. News*, 17 mars. — Un cas de tubage du larynx, par SEWARD. (*N. York. med. j.*, 3 mars.) — Nouvelle méthode d'introduction des cylindres de Schroetter dans les cas de passage difficile dans le larynx, par de ROSSI. (*Arch. ital. di otol.*, II, 2.)

Lèpre. — Opinions des spécialistes japonais sur la lèpre, par ASHMEAD. (*Jour. of cutan. dis.*, mars.) — Lèpre et syringomyélie, par V. DURING. (*Deut. med. Woch.*, 8 fév.) — Lèpre avec lésions de la gorge, par BALL. (*London laryng. Soc.*, 8 nov. 1893.) — Erythème lépreux avec cellules géantes ressemblant à celles de la tuberculose, par MONTGOMERY. (*Med. News*, 14 avril.)

Leucémie. — Etiologie de la pseudo-leucémie, par VERDELLI. (*Arch. ital. di clin. med.*, XXII, 4.) — Pathogénie et nature infectieuse de la lymphadémie, leucémie, adénie, pseudo-leucémie, par BARBIER. (*Gaz. hebd. Paris*, 3 fév.) — Sur une forme spéciale de leucocythémie splénique, par GORSE. (*Thèse de Lyon*.)

Lichen. — La question du lichen, par MORRIS. (*Brit. j. of dermat.*, avril.) — La question des lichens, par RAUGÉ. (*Bull. méd.*, 22 avril.) — Du lichen ruber planus, par BROCCQ. (*Journal des Praticiens*, XVIII, p. 205.)

Lipome. — Sur quelques lipomes rares, hétéroplastiques, par P. SELTER. (*Archiv f. pathol. anat.*, CXXXIV, 2.) — Fibro-lipome énorme, 50 livres anglaises, par BRANDER. (*Brit. med. j.*, 17 mars.)

Lupus. — Lupus érythémateux imitant des formes variées de dermatite, par RADCLIFFE-CROCKER. (*Journ. cutan. dis.*, janv.) — Du lupus tuberculeux superficiel, par M. DUBREUILH. (*Journ. méd. Bordeaux*, 21 janv.) — Lupus tuberculeux disséminé, par DUBOIS-HAVENITH. (*La Policl. Bruxelles*, 1^{er} janvier.) — De la relation à établir entre le lupus érythémateux et la tuberculose, par ERAUD. (*Lyon méd.*, 11 fév.) — Tuberculose de la peau simulant le lupus érythémateux et le lupus vulgaire érythémateux, par HARDAWAY. (*Americ. j. of med. sc.*, avril.) — 2 cas de lupus traités par l'ex-

trait thyroïdien, par BRAMWELL. (*Brit. med. j.*, 14 avril.) — Traitement du lupus par l'acide salicylique, par SYMPSON. (*Practitioner*, février.)

Luxation. — Sur quelques cas rares de luxations, par ULLMANN. (*Wiener med. Wochens.*, 17 mars.) — Luxation sous-coracoïdienne de l'humérus datant de 9 ans, chute sur le moignon de l'épaule, fracture de l'extrémité supérieure, mobilisation rapide des fragments, cal fibreux, amélioration des mouvements, par DEMOULIN. (*Arch. gén. de méd.*, mars.) — Luxation ancienne de l'épaule; réduction avec les mouffles d'Hennequin, par SCHWARTZ. (*Union médicale*, 1^{er} février.) — Traitement des luxations anciennes de l'épaule, par TILLAUX. (*Tribune méd.*, 25 janvier.) — Des luxations irréductibles des doigts, par BORCHARD. (*Deut. med. Woch.*, 19 avril.) — Sur un cas de luxation récidivante, métacarpo-phalangienne du pouce, par NIMIER. (*Arch. gén. de méd.*, fév.) — Anatomie pathologique des luxations congénitales de la hanche, par LORENZ. (*Wiener klin. Woch.*, 15 mars.) — Luxation du gros orteil, sans déplacement des sésamoïdes, par MORESTIN. (*Soc. anat. Paris*, 16 fév.) — Des luxations tarso-métatarsiennes, par GORRON. (*Arch. de méd. nav.*, février.)

Lymphatique. — Physiologie de la formation de la lymphe, par STARLING. (*Lancet*, 31 mars.) — Des glandes lymphatiques inguino-crurales et pelviennes, par SALOMONI. (*Il polielinico*, 16 mars.) — Des cellules lymphatiques, par KOSSEL. (*Deut. med. Woch.*, 15 fév.) — Où peut être le siège d'une infection provoquant l'hypertrophie des ganglions épitrochléens, par LILIEN-THAL. (*Medical Record*, 27 janvier.) — Lymphangite chronique de nature indéterminée, par du CAZAL. (*Soc. franç. de dermat.*, 8 fév.) — Adénopathie inguinale d'origine utérine, par CESTAN. (*Soc. anat. Paris*, fév., p. 165.) — Traitement des adénites inguinales à forme aiguë et subaiguë, par BRAULT. (*Lyon méd.*, 4 mars.) — Lymphangiectasie variqueuse, par ELLIOT. (*Journ. of cutan. dis.*, avril.) — Lymphangioendothéliome caverneux hémorragique, par KLIEN. (*Arch. f. Gynaek.*, XLVI, 2.) — Leucémie avec tumeurs lymphoïdes des orbites et des parotides, par DUNN. (*Americ. j. of med. sc.*, mars.) — Tumeur lymphoïde de la conjonctive chez un malade atteint de lymphadémie ganglionnaire et splénique, par du CASTEL. (*Soc. franç. de dermat.*, 18 janv.) — Sur un carcinome du canal thoracique, par L. HEKTEN. (*Archiv f. pathol. Anat.*, CXXXV, 2.)

M

Maxillaire. — Spasme fonctionnel des muscles masséters, par SEMON. (*London laryngol. Soc.*, 8 novembre 1893.) — Ostéomie du maxillaire supérieur avec épithélioma de la langue, par DRESCHFELD. (*Brit. med. j.*, 13 janvier.) — Fracture compliquée du maxillaire supérieur droit, par KOHLER. (*Wiener med. Presse*, 1^{er} janvier.) — Tumeurs du maxillaire supérieur, par BRANHAM. (*Med. News*, 3 mars.) — Résection du maxillaire inférieur, par MOTY. (*Bull. soc. de chir.* XX, p. 53.) — De l'éclairage des cavités de la face, par TUCKER. (*Thèse de Paris*.) — Du diagnostic de la suppuration du sinus maxillaire, par BURGER. (*Rev. de laryngol.*, 1^{er} janvier.) — Absès de l'antre d'Highmore, leur traitement, par GRIFFIN. (*Med. record*, 31 mars.) — Inflammation aiguë de l'antre d'Highmore suite de grippe, par RYLE. (*Brit. med. j.*, 17 mars.) — Inflammation aiguë de l'antre d'Highmore post-influen-

zique, par LENNOX BROWNE. (*Ibid.*, 31 mars.) — Inflammation aiguë de l'antre d'Highmore suite de grippe, par MOXHAM. (*Ibid.*, 24 février.) — Un cas fatal d'hémorragie du sinus latéral gauche, causé par un traumatisme de la mâchoire, par X. (*Boston med. Journal*, 1^{er} novembre.)

Main. — Branches nerveuses artérielles de la paume de la main, par MAUCLAIRE. (*Soc. anat. Paris*, 2 février.) — Description anatomique de l'aponévrose palmaire, par DEROCQUE. (*Rev. d'orthopédie*, 1^{er} mars.) — Courbure des doigts de la main et mouvements d'opposition, par REGNAULT. (*Soc. de biol.*, 3 mars, et *Rev. scientif.*, 10 mars.) — Note sur les bourses séreuses du poignet et de la main, par VIRE. (*N. Montpellier méd.*, 6, p. 112.) — La chirurgie de la main, par ABBE. (*N. York med. j.*, 13 janvier.) — Atrophie symétrique des mains chez des jeunes gens, par JONES. (*St-Barthol. hosp. Rep.*, XXIX, p. 307.) — Ectrodactylie symétrique des deux médius, par DELTHIL. (*Soc. de méd. et chir. prat.*, 1^{er} février.) — 2 cas d'hyper-trophie congénitale des doigts, par MORTON. (*Med. News*, 17 mars.) — Leucopathie des ongles, par STOUT. (*Med. News*, 24 février.) — Sur l'arrêt de nutrition des ongles dans les maladies, par PATÉZON. (*Bull. méd. des Vosges*, janvier.) — Sur une tumeur de la face palmaire d'un doigt, par TILLAUX. (*Gaz. des hôp.*, 2 janvier.)

Maladie. — La prophylaxie de la maladie, par POTTER. (*N. York med. j.*, 14 avril.) — De l'excrétion de phénol dans les maladies, par STRASSER. (*Zeit. f. klin. Med.*, XXIV, 5 et 6.)

Mal de mer. — Traitement du mal de mer, par CHARTERIS. (*Lancet*, 21 avril.)

Mal de montagne. — Le mal de montagne, par EGLI-SINCLAIR. (*Rev. scientif.*, 10 février.) — Le mal de montagne, par CHAUVEAU. (*Rev. scientif.*, 24 mars.)

Maladies professionnelles. — 15 ans d'observations chez les brasseurs, par OTT. (*Med. News*, 6 janvier.) — De l'amblyopie par le nitrobenzol ; l'emploi de cette substance dans les fabriques d'explosifs, ses effets sur les ouvriers, par SNELL. (*Brit. med. j.*, 3 mars.) — Sur la maladie des ouvriers travaillant dans la cloche à plongeur, par THOMPSON. (*Medical Record*, 3 février.) — Sur la maladie des ouvriers travaillant dans la cloche à plongeur, par SMITH. (*Medical Record*, 3 février.)

Malformation. — Un cas de pseudohermaphrodisme mâle externe, par BRAUN. (*Zeit. f. Geburts.*, XXVIII, 2.) — Pieds en pince de homard, absence partielle des doigts, hérédité remarquable, par TUBBY. (*Lancet*, 17 février.) — Malformation, ectopie de la vessie, fissure de la symphyse et spina bifida, par V. WÖRZ. (*Cent. f. Gynaek.*, 6 janvier.)

Mamelle. — Mamelle surnuméraire dans l'aisselle, par NEVES. (*Lancet*, 31 mars.) — Galactophorite chez la mère et le nouveau-né, par MACÉ. (*Journ. de méd. Paris*, 22 avril.) — Sarcome de la mamelle, par ROGER. (*Med. Chronicle*, mars.) — Du traitement du cancer du sein, par CHEYNE. (*Brit. med. j.*, 10 février.)

Massage. — Contribution à l'étude du massage des muqueuses, par BOGDAN. (*Wiener med. Presse*, 7 janvier.)

Médecine (hist.). — L'enseignement de la médecine et l'assistance publique à

Tours, jusqu'en 1841, par PETIT. (*Thèse de Bordeaux.*) — La pratique de la médecine et de la pharmacie doit-elle être scindée, par GOOD. (*Journal Americ. med. Ass.*, 6 janvier.) — Mondeville et le traitement des plaies au xiv^e siècle, par NICAISE. (*Rev. de chirurgie*, janvier.) — La génération spontanée d'après les livres d'Henri Baker et de Joblot, 1754, par CAZENEUVE. (*Rev. scientif.*, 10 février.) — Sur la médecine hindoue (temps vidiques et héroïques), par CORDIER. (*Thèse de Bordeaux.*) — Le 400^e anniversaire de Paracelse, par NICAISE. (*Rev. de chir.*, mars.) — Sur la découverte de la circulation pulmonaire, par ROCHETTE. (*Thèse de Paris.*) — André Vésale, par CULLEN. (*Dublin j. of med. sc.*, mars.) — Morgagni et les études anatomiques, par VIRCHOW. (*Brit. med. j.*, 7 avril.) — L'histoire de la médecine expérimentale, par F. FALK. (*Archiv f. pathol. Anat.*, CXXXV, 3.) — Les possédées des dieux dans l'antiquité, par MEIGE. (*Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, VII, 1.)

Médecine légale. — La fonction glycogénique du foie dans ses rapports avec les expertises médico-légales, par COLOMB. (*Thèse de Lyon.*) — Examen des liquides de l'œil, contribution chimico-légale à l'expertise des empoisonnements, par SIRINGO. (*Arch. di ottalm.*, I, p. 491.) — Du détatouage, différents procédés de destruction des tatouages, par BAILLIOT. (*Thèse de Paris.*) — Des ruptures du diaphragme au point de vue médico-légal, par WEYDENMEYER. (*Thèse de Lyon.*) — Etude médico-légale sur la castration, par PINOT. (*Thèse de Lyon.*) — La pathogénie des morts subites au point de vue médico-légal, par LEGROS. (*Thèse de Lyon.*) — Accidents de chemins de fer et expertises médico-légales, par A. DUBRAC. (*Annales d'hyg. publ.*, septembre. 1893.)

Médecine militaire. — Le chirurgien militaire, par OSTER. (*Med. News*, 24 mars.) — Rapport médical sur le service de santé du corps expéditionnaire et du corps d'occupation du Bénin, par RANGÉ. (*Arch. de méd. nav.*, janvier.) — Nouveau mode de suspension du brancard pour la marche en terrain accidenté, par RAMAILLY. (*Arch. de méd. milit.*, mars.) — Quelques considérations sur le service des blessés à bord des navires de guerre pendant le combat, par PALASME DE CHAMPEAUX. (*Arch. de méd. nav.*, avril.) — Service des blessés pendant le combat, par JAN. (*Arch. de méd. nav.*, février.) — Sur l'action des projectiles du fusil de guerre de la Suisse, par PÉTHELLAZ. (*Arch. de méd. nav.*, février.) — De l'examen des recrues, par EWING. (*Medical Record*, 17 mars.) — Chauffage et aération des navires, par BEAUMANOIR. (*Arch. de méd. nav.*, janvier.) — Installation des séchoirs sur les navires de guerre, par BUROT. (*Arch. de méd. nav.*, avril.) — Note sur le système d'approvisionnements médicaux dans la marine anglaise, par REBOUL. (*Arch. de méd. nav.*, janvier.) — Des maladies vénériennes à Toulon et leurs progrès dans sa population militaire, par CARTIER. (*Arch. de méd. nav.*, janvier.)

Mélanose. — A propos de la mélanose généralisée, par LÉVI. (*Soc. anat. Paris*, 19 janvier.)

Méninge. — Deux cas d'hémorragie méningée moyenne, monoplégie brachiale dans un cas, par LITTLEWOOD. (*Lancet*, 17 février.) — Pneumococcie méningée, par GRASSET. (*Semaine méd.*, 7 mars.) — Un cas de pseudoméningite, par CLAISSE. (*Presse méd.*, 6 janvier.) — De la méningite cérébro-spinale épidémique, par FLEXNER et BARKER. (*Americ. j. of med. sc.*, février.) — Méningite tuberculeuse guérie par le drainage, par ORD et WATERHOUSE. (*London med. soc.*, 5 mars et *Lancet*, 10 mars.) — Tumeur

de la dure-mère spinale, par RANSOM et THOMPSON. (*Brit. med. j.*, 24 février.)

Menstruation. — De la menstruation, par CURRIER. (*N. York med. j.*, 31 mars.) — Un cas d'imperfection de l'hymen avec rétention des menstrues; remarques sur l'examen physique des jeunes filles, par NOBLE. (*Medical Record*, 10 mars.) — La rétention des règles par oblitération congénitale du vagin, son traitement, par ALTMAN. (*Thèse de Paris*, 24 janvier.) — Traitement de l'aménorrhée, par PANECKI. (*Therap. Monats.*, mars.) — Action du senecio jacobœa dans l'aménorrhée fonctionnelle, par MURRELL. (*Brit. med. j.*, 31 mars.) — Sur un cas de dysménorrhée, par WEDELER. (*Norsk Magazin*, janvier.) — De l'hématocolpos et de son traitement, par HEIDENREICH. (*Semaine méd.*, 21 février.)

Mérycisme. — Du mérycisme chez l'homme, de son mécanisme, par LEMOINE et LINOSSIER. (*Rev. de méd.*, mars.)

Moelle. — La disposition et les fonctions des cellules de la moelle cervicale, par COLLINS. (*N. York med. j.*, 13 janvier.) — Radiation calorique après traumatisme de la moelle épinière, par LANGLOIS. (*Arch. de phys.*, VI, 2.) — Dégénérescence expérimentale du tractus pyramidal, par SHERRINGTON. (*Lancet*, 3 février.) — Un cas d'hémisection de la moelle, par HERHOLD. (*Deut. med. Woch.*, 4 janvier.) — Un cas de lésion spinale, par JAMES. (*Edinb. med. j.*, janvier.) — Polyomyélite antérieure aiguë infantile, étiologie, traitement, 75 cas, par GALBRAITH. (*Americ. j. of obst.*, janvier.) — Cas d'hémorragie spinale, par HANDFORD. (*Lancet*, 14 avril.) — Les symptômes précoces dans la sclérose disséminée, par WILLIAMSON. (*Med. Chronicle*, mars.) — Un cas d'hémiplégie par méningite gommeuse, par KRAFFT EBING. (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 30 janvier.) — Un cas de myélite transverse, d'origine traumatique avec lésion des faisceaux blancs au-dessus et au-dessous du foyer, par GOMBAULT et PHILIPPE. (*Soc. anat. Paris*, 19 janvier.) — Un cas de myélite par névrite ascendante, par SCHIMAMURA. (*Zeit. f. klin. Med.*, XXIV, 5 et 6.) — Lésion de la queue de cheval, probablement hémorragie intra-méningée, guérison, par GORDINIER. (*Med. News*, 14 avril.) — Arthropathie spinale avec absence des principaux symptômes des lésions de la moelle, par TAYLOR. (*Journ. of nerv. dis.*, mars.) — Note relative à la signification de la sclérose descendante dans le cordon postérieur et aux relations qu'elle affecte avec le centre ovale de Flechsig, par GOMBAULT et PHILIPPE. (*Soc. anat. Paris*, 16 février.) — Anatomie pathologique de la sclérose multiple, par TAYLOR. (*Deut. Zeit. f. Nervenhe.*, Y, 1.) — Un cas de sclérose latéro-postérieure, par ORMEROD. (*St-Barthol. hosp. Rep.*, XXIX, p. 203.) — Sur les scléroses systématiques, dites primitives de la moelle, par BABINSKI. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 19 janvier.) — De l'origine poliomyélitique d'un certain nombre des lésions qui frappent les faisceaux blancs médullaires dans la pellagre, la paralysie générale et différentes scléroses combinées, par Pierre MARIE. (*Ibid.*, 12 janvier.) — Contribution à la connaissance de la syringomyélie, par HOMEN. (*Nordiskt med. Arkiv*, XXVI, 1.) — Un cas de syringomyélie compliqué d'éruptions sur les muqueuses et sur la peau, par NEUBERGER. (*Wiener med. Presse*, 18 mars.) — 2 cas de syringomyélie, un à type unilatéral, par MILLS. (*Journ. of nerv. dis.*, avril.) — Observation de syringomyélie, par DERCUM. (*Journ. of nerv. dis.*, mars.) — Syringomyélie associée avec l'hystérie, par AGOSTINI. (*Riv. sper. di freniat.*, XX, 1.) — L'historique du tabes dosalis, par MICHAELIS. (*Deutsche med. Woch.*, 49, p. 309, 1893.) — De la maladie de Friedreich, par RIBEL. (*Thèse de Paris*.) — Pathologie de l'ataxie locomotrice, par KUH. (*Med. News*, 3 mars.) — Maladie de Little et tabes spasmot-

dique, par BRISSAUD. (*Semaine méd.*, 24 février.) — Maladie de Friedreich non héréditaire, par MACKENZIE. (*Americ. j. of med. sc.*, avril.) — De l'origine exogène ou endogène des lésions du cordon postérieur étudiées comparativement dans le tabes et la pellagre, par MARIE. (*Semaine méd.*, 13 janvier.) — Ataxie vasomotrice, contribution à l'étude des idiosyncrasies, par S. SOLIS-COHEN. (*Americ. j. of med. sc.*, février.) — Etude comparative des lésions médullaires dans la paralysie générale et dans le tabes, par MARIE. (*Gaz. des hôp.*, 16 janvier.) — Analgésie du nerf cubital comme symptôme de l'ataxie locomotrice, par E. BIERNATZKI. (*Gaz. lek.*, janvier.) — Les crises gastriques dans le tabes, par FOURNIER. (*Gaz. des hôpitaux* 11 janvier.) — Crises gastriques du tabes, urologie et chimisme stomacal, par CATHELINEAU. (*Arch. gén. de méd.*, avril.) — Ataxie commençant par les bras, par MITCHELL. (*Americ. j. of med. sc.*, avril.) — L'ataxie locomotrice syphilitique, par GAMBERINI. (*Giorn. ital. mal. vener.*, XXIX, 1.) — Traitement du tabes, par WEISS. (*Cent. f. ges. Therap.*, février.) — Traitement mécanique de l'ataxie locomotrice, par GLORIEUX. (*La polyclinique, Bruxelles*, 1^{er} février.) — Tumeur de la moelle, ablation, mort, par FERRIER et CHEYNE. (*Lancet*, 24 mars.) — Diagnostic des tumeurs extra-médullaires, par PFEIFFER. (*Deut. Zeit. f. Nervenhe.*, V, 1.) — Tumeur comprimant la moelle, opération, mort, par TURNER et CLUTTON. (*Lancet*, 17 février.)

Molluscum. — Cas de molluscum fibreux, par POOLEY. (*Journ. of cutan. dis.*, mars.)

Monstre. — Un thoracopage dans un sac tubaire, par KIRCHHOFF. (*Cent. f. Gynaek.*, 10 mars.)

Morphée. — Sur un nouveau cas de morphée, par HALLOPEAU et BRODIER. (*Soc. franç. de dermat.*, 8 mars.) — Sclérodérme circonscrit, morphée, par CORLETT. (*Journ. of cutan. dis.*, février.)

Mort. — La mort rapide ou subite par le système nerveux, indications thérapeutiques tirées de la connaissance de son mécanisme, par LANCEREAUX. (*Semaine méd.*, 24 janvier.) — Mort subite au début d'une maladie infectieuse, par RICHARD. (*Arch. de méd. milit.*, mars.) — Un signe de mort certaine emprunté à l'ophtalmotonométrie, lois de la tension oculaire, par NICATI. (*Acad. des sc.*, 22 janvier.)

Muguet. — Muguet chez les vieillards, par METTENHEIMER. (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 6 février.)

Muscle. — Sur un muscle diaphragmatico-œsophagien, par JUVARA. (*Soc. anat. Paris*, 26 janvier.) — Insertion inférieure du muscle long péronier latéral, par PICOU et DELANGLADE. (*Soc. anat. Paris*, 23 février.) — Muscle acromioclaviculaire, par BARADUC et CROUZON. (*Soc. anat. Paris*, février, p. 164.) — Sur la contraction musculaire physiologique, par RICHER. (*Soc. de biol.*, 27 janvier.) — Sur la valeur relative des diverses formes de la contraction musculaire physiologique, contraction statique, contraction dynamique, contraction frénatrice, par RICHER. (*Soc. de biol.*, 17 février.) — Sur la tension musculaire dans les conditions physiologiques, par RICHER. (*Ibid.*) — De l'affaiblissement musculaire dans quelques états pathologiques, par PANTONETTI. (*Il polielinico*, 1^{er} février.) — 2 cas d'atrophie musculaire progressive, par HAMMOND. (*N. York med. journ.*, 6 janvier.) — Troubles trophiques osseux et articulaires chez un homme atteint d'atrophie musculaire progressive, par PRAUTOIS et ETIENNE. (*Rev. de méd.*, avril.) — Des

atrophies musculaires progressives, par MÉRIGOT DE TREIGNY. (*Journal des Praticiens*, 7, p. 73.) — Atrophie musculaire progressive associée à l'ataxie locomotrice, par COLLINS. (*Journ. of nerv. dis.*, février.) — Un cas de myosite ossifiante, par CARTER. (*Lancet*, 10 février.) — De la dermatomyosite aiguë, par A. FRAENKEL. (*Deut. med. Woch.*, 1^{er} mars.) — Ruptures musculaires, ostéomes des cavaliers, hernie musculaire, par MICHAUX. (*Bull. soc. de chir.*, XIX, p. 711.)

Mycosis. — Cas de mycosis fongoïde, par Mc DONNELL. (*Journ. of cutan. dis.*, janvier.) — Mycosis fongoïde ou sarcomatose cutanée, par ROUX. (*Lyon méd.*, 4 février.)

Myopie. — Nouvelle cause de myopie, par DESPAGNET. (*Soc. d'opht. Paris*, 6 mars.) — Traitement de la myopie sans lunettes, par BATES. (*Medical Record*, 27 janvier.)

Myxœdème. — La question du myxœdème, par LEICHTENSTERN. (*Deut. med. Woch.*, 15 mars.) — 4 cas de myxœdème traités par l'extrait thyroïdien, par SHATTUCK. (*Boston med. Journal*, 22 février.) — Un cas de myxœdème traité par l'extrait thyroïdien, par COWLES. (*Ibid.*, 15 février.) — Les symptômes mentaux du myxœdème et les résultats du traitement thyroïdien, par CLOUSTON. (*Journ. of mental sc.*, janvier.) — Myxœdème traité par l'extrait de thyroïde, par RAVEN. (*Brit. med. j.*, 6 janvier.) — Traitement du myxœdème par l'alimentation avec la glande thyroïde fraîche, par CRESWELL BABER. (*Rev. int. de rhinol*, IV, 3.) — Le traitement thyroïdien du myxœdème associé à l'aliénation, par BEADLES. (*Lancet*, 17 février.) — La greffe thyroïdienne dans le traitement du myxœdème, par PETIT. (*Journ. de méd. Paris*, 21 janvier.)

Myxome. — Tumeur de la fesse, myxome, par TELLIER. (*Lyon méd.*, 18 mars.)

N

Nævus. — De soi-disant nævi nerveux, par SPIETSCHKA. (*Arch. f. Dermat.*, XXVII, 1.) — Nævi multiples de la bouche et de la langue, par MENDEL. (*Soc. franç. de dermat.*, 8 mars.) — Un cas de nævus névropathique bilatéral accompagné de méningocèle, par A. ROSSI. (*Riv. clin. e terapeutica*, 7, p. 337, 1893.) — De la transformation des nævi en tumeurs malignes, par RESPIGHI. (*Giorn. ital. mal. vener.*, XXIX, 1.)

Nerf. — Modifications à la méthode de Golgi pour l'étude de quelques particularités de la gaine médullaire des fibres nerveuses périphériques, par PELLIZZI. (*Giorn. Acad. med. Torino*, LVII, 2.) — Sur les aspects des cellules névrogliales dans les organes nerveux centraux de l'enfant, par AZOULAY. (*Soc. de biol.*, 10 mars.) — De la névroglie du nerf optique et du chiasma, par BONO. (*Arch. di ottalm.*, I, p. 149.) — Sur les nerfs des vaisseaux lymphatiques, par CAMUS et GLEY. (*Arch. de physiol.*, VI, 2.) — Rapports de quelques nerfs de la moelle avec la circulation sanguine dans la membrane nictitante de la grenouille, par SERGEJEV. (*Cent. f. d. med. Wiss.*, 10 mars.) — Série d'expériences propres à démontrer la fonction des nerfs afférents du plexus hypogastrique, par LANNEGRACE. (*N.*

Montpellier méd., suppl., 1, p. 5.) — Les nerfs glyco-sécréteurs, par MORAT et DUFOURT. (*Lyon méd.*, 18 février et *Acad. des sc.*, 19 mars.) — Du parcours et des terminaisons des nerfs dans les organes génitaux de la femme, par v. GAWRONSKY. (*Cent. f. Gynaek.*, 17 mars.) — De quelques conditions de l'excitation faradique unipolaire des nerfs moteurs, par CHARPENTIER. (*Arch. de phys.*, VI, 2.) — Y a-t-il des nerfs spéciaux pour la douleur ? par MARSHALL. (*Journ. of nerv. dis.*, février.) — De quelques lésions de l'arachnoïde, des racines médullaires et des nerfs optiques, par PFEIFFER. (*Deut. Zeit. f. Nervenhe.*, V, I.) — Recherches chronométriques sur la régénération des nerfs, par VANLAIR. (*Arch. de phys.*, VI, 2.) — Lésion destructive de la 5^e paire, par TOOTH. (*St. Barthol. hosp. Rep.*, XXIX, p. 215.) — Des lésions méningo-cérébrales dans leurs rapports avec la névralgie faciale, par VOISIN. (*Bull. Acad. méd. et Bull. méd.*, 10 janvier.) — Névralgie faciale, névralgie des édentés, par DUPLAY. (*Gaz. des hôp.*, 3 avril.) — Névralgie du trijumeau d'origine paludique, par WYSARD. (*Lancet*, 24 mars.) — Des neuro-cérébrites toxiques, des psychoses polinévritiques, par HAURY. (*Thèse de Lyon.*) — Névrite multiple simulant la paralysie de Landry, par PEARCE. (*Journ. of nerv. dis.*, mars.) — La mésoneurite noduleuse, par VANLAIR. (*Arch. de neurol.*, février.) — Recherches sur le tic douloureux de la face, par JARRE. (*Rev. de stomatologie*, janvier.) — Pathogénie du tic douloureux de la face, son traitement par la résection du bord alvéolaire, par LE GAC. (*Thèse de Paris.*) — Névrite multiple toxémique, par MOTT. (*London clin. Soc.*, 23 février.) — Cinq cas de mort subite par névrite ascendante, par FERGUSON. (*Med. News*, 6 janv.) — Le seigle ergoté contre les névralgies périodiques, par THOMSON. (*N. York neurol. Soc.*, 2 janvier.) — Elongation des nerfs dans la névrite interstitielle localisée, par MC LEOD. (*Royal med. and chir. Soc.*, 13 février.) — Deux cas d'opération de Braun pour névralgie du trijumeau, par ROSE. (*Lancet*, 17 mars.) — De la résection du nerf maxillaire inférieur dans le crâne, par QUENU. (*Bull. Acad. méd. et Bull. méd.*, 10 janvier.) — Voies d'accès de la fosse ptérygo-maxillaire dans le traitement de la névralgie de la 2^e branche du nerf trijumeau, par SOUESME. (*Thèse de Paris.*) — Névralgie des nerfs droits craniens depuis 16 ans, excision des trois branches du ganglion de Gasser, mort, par ESKRIDGE et BAKER. (*Americ. j. of med. sc.*, mars.) — La névrectomie par le procédé de Lucke-Lossen Braun, par LINK. (*Wiener klin. Woch.*, 11 janvier.) — Des plaies des nerfs, par CREPEL. (*Thèse de Paris*, 17 janvier.) — Suture du nerf radial après ablation de névrome, rétablissement immédiat des fonctions, par MONOD. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 103.) — Névrome fasciculé du talon, par BROUSSES. (*Lyon méd.*, 8 avril.) — Névrome plexiforme de la face, par COLLET. (*Gaz. hebdom. Paris*, 17 février.)

Nerveux (Syst.). — Note sur l'hérédité nerveuse, par BRAZIER. (*Journ. de méd.*, 25 février.) — A propos d'expériences produites dans le but de démontrer que le choc nerveux détermine l'inhibition des échanges, par CONTEJEAN. (*Soc. de biol.*, 14 avril.)

Névrose. — Troubles respiratoires dans la neurasthénie, par COULOMPIIS. (*Thèse de Paris*, 25 janvier.) — Rapports entre les troubles de la digestion et la neurasthénie, par ECCLES. (*Royal med. and chir. Soc.*, 27 février.) — La neuropathologie et la place qu'elle occupe dans les sciences médicales, par SCIAMANNA. (*Riforma med.*, 22 janvier.) — Neurasthénie et arthritisme, par MONTELUIS. (*Journal des praticiens*, 9, p. 103.) — Neurasthénie chez les jeunes femmes, par DEALE et ADAMS. (*Americ. j. of obst.*, février.) — Sur la névrose traumatique, par BREMER. (*Journ. Americ. med. Ass.*,

13 janvier.) — Causes et traitement de la migraine, par GRADLE. (*Med. News*, 3 mars.) — Emploi du bromure de potassium et du salicylate de soude dans la migraine, par LAUDER BRUNTON. (*Practitioner*, février.)

Nez. — Sur le rôle normal et pathologique des fosses nasales dans la phonation, par RAUGÉ. (*Ann. mal. de l'or.*, mars.) — Autogrammes de la respiration nasale (par la fixation sur verre des buées de vapeurs), par SANDMANN. (*Journ. of laryng.*, février.) — Sur les maladies du nez, par CHEEVER. (*Boston med. Journal*, 8 février.) — Rhinologie, otologie, laryngologie; enseignement et pratique de la faculté de médecine de Vienne, par LERMOYEZ. (In-8°, 539 p., Paris.) — La respiration nasale dans l'obstruction du nez, par PARKER. (*St. Barthol. hosp. Rep.*, XXIX, p. 235.) — Rapports entre les affections oculaires et les affections des fosses nasales et de l'organe de l'ouïe, par ROHRER. (*Ann. d'ocul.*, mars.) — Instruments pour la rhino-chirurgie interne, par COZZOLINO. (*Ann. mal. de l'or.*, avril.) — Thérapeutique générale des maladies des fosses nasales, par COMPAIRE. (*Arch. latinos de rinol.*, janvier.) — Le traitement des maladies du nez et de la gorge chez l'enfant, par JENNINGS. (*Arch. of pediatrics*, janvier.) — Hémicranie et autres affections névralgiques de la tête guéries par la chirurgie intra-nasale, par SNOW. (*N. York med. j.*, 31 mars.) — Traitement des affections légères des voies respiratoires par les inspirations d'eau de Cologne, par G. ROUX. (*Lyon méd.*, 14 janvier.) — Chloroforme dans le coryza, par SOLIS-COHEN. (*N. York med. j.*, 17 mars.) — Aproxexie, troubles mentaux par imperméabilité du nez, par K. KOEHLER. (*Now. lek.*, janvier.) — La rhinite hypertrophique chez les enfants, ses complications, son traitement, par DECOURT. (*Thèse de Bordeaux*.) — Des coryzas à fausses membranes, par TISSIER. (*Gaz. des hôp.*, 17 mars.) — Rhinite aiguë chez l'enfant, par TISSIER. (*Rev. mal. de l'enf.*, janvier.) — Nouveau traitement du catarrhe chronique naso-pharyngien, par BATES. (*Med. News*, 20 janvier.) — Du perchlorure de fer comme traitement de la rhinite chronique hypertrophique, par MOUNIER. (*France méd.*, 19 janvier.) — Nez antérieur double, deux cloisons cartilagineuses et trois narines, par BAUMGARTEN. (*Rev. de laryng.*, 1^{er} janvier.) — Traitement du nez gelé, par HELBING. (*Therap. Monats.*, janvier.) — L'ozène est-il infectieux? par HARDMAN. (*Brit. med. j.*, 21 avril.) — Etiologie de l'ozène, par STRAZZA. (*Arch. ital. di laring.*, XIV, 1.) — Rhinite atrophique fétide avec aphonie, par HILL et CAGNEY. (*London laryng. Soc.*, 10 février.) — De l'opération de Rouge et ses indications, par BATUT. (*Ann. mal. de l'or.*, mars.) — Suppuration du sinus frontal, par GREGOR. (*Med. Record*, 31 mars.) — Abscess aigu du sinus frontal avec nécrose simulant un phlegmon orbitaire, par RAMAGE. (*Lancet*, 10 mars.) — Abscess aigu du sinus frontal gauche simulant un phlegmon orbitaire, par COLLIER. (*Lancet*, 27 janvier.) — Trois cas d'ethmoïdite, par HICQUET. (*La Policlinique, Bruxelles*, 15 janvier.) — Un cas d'abcès du méat inférieur gauche avec carie dentaire, par DREYFUSS. (*Wien. med. Presse*, 4 mars.) — Pathologie et traitement des suppurations du sinus sphénoïdal, par HERZFIELD. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, 1.) — Traitement des sinusites à Vienne, par LERMOYEZ. (*Ann. mal. de l'or.*, janvier.) — Des rhinolithes spontanées, nécessité de pratiquer l'examen histologique et chimique, par MOURE. (*Rev. de laryng.*, 15 mars.) — Noyau de cerise dans le nez, rhinolith, ablation, par KEIPER. (*N. York med. j.*, 6 janvier.) — Traitement des déviations de la cloison nasale, par ROE. (*N. York med. j.*, 7 avril.) — Gouge pour les crêtes de la cloison du nez, par DELIE. (*Rev. int. de rhinol.*, 25 janvier.) — Un cas d'ulcère perforant de la cloison; mal de Bright, par MONCORGÉ (*Ibid.*, IV, 5.) — Destruction complète des fosses

nasales par la syphilis, par DUNN. (*N. York med. j.*, 29 janvier.) — L'occlusion du pharynx nasal par les adhérences syphilitiques, par GRIFFIN. (*Ibid.*, 24 mars.) — Sur la syphilis nasale acquise, par BAZENERYE. (*Thèse de Paris.*) — Syphilis héréditaire des fosses nasales, par MENDEL. (*Soc. franç. de dermat.*, 8 mars.) — Tumeur kystique de l'entrée du nez, par DUNN. (*N. York med. j.*, 24 février.) — Destruction par l'électrolyse d'une volumineuse tumeur caverneuse de la cloison, par STRAZZA. (*Rev. int. de rhinol.*, IV, 5.) — L'extirpation des polypes naso-pharyngiens, par ANNANDALE. (*Lancet*, 17 février.) — Sur quelques cas de sarcomes des fosses nasales, par NATIER. (*Rev. int. de rhinol.*, 25 janvier.) — Sarcome inopérable du nez, par LEVY. (*N. York med. j.*, 17 mars.) — Cas intéressant de sarcome de la fosse nasale, par ONODI. (*Rev. de laryng.*, 1^{er} janvier.) — Tumeurs osseuses, exostoses (des os propres du nez) chez un jeune nègre, par STRACHAN. (*Brit. med. j.*, 27 janvier.)

Nystagmus. — De la maladie de Friedreich et d'autres formes similaires, remarques sur le nystagmus, par SCHULTZE. (*Deut. Zeit. f. Nervenhe.*, V, 1.)

C

Obésité. — Mort par apoplexie du pancréas chez les obèses, par STICKER. (*Deut. med. Woch.*, 22 mars.)

Occlusion intestinale. — De l'obstruction intestinale, par ANDERSON. (*Journal Americ. med. Ass.*, 27 janvier.) — Obstruction intestinale aiguë; laparotomie; guérison, par CORDIER. (*Ibid.*, 10 février.) — Invagination intestinale, par ROBINSON. (*N. York med. j.*, 24 février.) — Invagination du gros intestin due à des tumeurs papillomateuses, par BRYANT. (*Royal med. and chir. Soc.*, 13 février.) — De l'occlusion intestinale après herniotomie, par CHASSEL. (*Wiener med. Woch.*, 24 février.) — Occlusion intestinale par calcul biliaire, opération, guérison, par KÆRTE. (*Deut. med. Woch.*, 22 fév.) — Etranglement interne aigu dans un orifice mésentérique, laparotomie, guérison, par FRANKLIN. (*Lancet*, 10 février.) — Occlusion intestinale aiguë par brides, par DEAN et HUTCHINSON. (*London med. Soc.*, 2 avril.) — Diagnostic et traitement de l'occlusion intestinale aiguë par brides, par DENT. (*Brit. med. j.*, 20 janvier.) — De l'occlusion intestinale à la suite des laparotomies, par QUÉNU. (*Gaz. des hôp.*, 31 mars.) — De l'étranglement interne produit par un diverticule intestinal, par BAYLE. (*Arch. de méd. milit.*, février.) — Occlusion intestinale, revue par NIMIER. (*Ibid.*) — Etranglement interne; laparotomie, par HUE. (*Normandie méd.*, 1^{er} février.) — Diagnostic et traitement de l'obstruction intestinale et du rétrécissement des intestins, par OSER. (*Wiener med. Presse*, 18 février.) — Thérapeutique de l'occlusion intestinale, par TELEKY. (*Ibid.*, 25 février.)

Œdème. — Œdème angio-névrotique, par SMITH. (*Practitioner*, avril.) — Des œdèmes nerveux, par HUCHARD. (*Journal des Praticiens*, 4, p. 37.) — Traitement mécanique de l'anasarque, par CURSCHMANN. (*Therap. Monats.*, mars.) — Traitement de l'anasarque, par MICHAEL. (*Deut. med. Woch.*, 22 février) — Traitement de l'anasarque, par EWALD. (*Ibid.*, 15 mars.)

Œil. — Sur la présence du glycose dans les milieux de l'œil chez les animaux

sains et les animaux diabétiques, par HÉDON et TRUC. (*Soc. de biol.*, 17 mars.) — De l'influence physiologique du ganglion cervical supérieur sur l'œil au point de vue de l'exophtalmie, des courbures de la cornée et de la résistance aux processus inflammatoires, par ANGELUCCI. (*Arch. di ottalm.*, I, p. 71.) — Sur les mouvements de roue de l'œil pendant l'inclinaison latérale de la tête, par DELMAS. (*Thèse de Paris*, 24 janvier.) — Champ d'observation dans l'examen ophtalmoscopique à l'image droite, par GUILLOZ. (*Arch. d'opht.*, XIV., 2.) — Sur le minimum des maladies des yeux que devrait connaître chaque praticien, par FISHER. (*Journal Americ. med. Ass.*, 3 février.) — De l'origine et des causes des phénomènes que l'on observe dans le procédé d'optométrie de Cuignet, par BERTELE. (*Arch. de méd. milit.*, mars.) — De la valeur séméiologique du rétrécissement concentrique du champ visuel, par CROZET. (*Thèse de Bordeaux*.) — Echelle de photométrie oxyopique, par NICATI. (*Soc. de biol.*, 14 avril.) — De quelques phénomènes oculaires subjectifs chez un sujet neurasthénique, par BAQUIS et BADUEL. (*Riv. sper. di freniat.*, XX, 1.) — Sur la périmétrie au moyen des pigments colorés, par HEGG. (*Ann. d'ocul.*, fév.) — Sur la périmétrie au moyen des pigments colorés, par BULL. (*Ibid.*, avril.) — Variétés des symptômes de l'hypermétropie avec ou sans astigmatisme, par HENNESSY. (*N. York med. j.*, 17 février.) — Ophtalmoplégie traumatique, par VIGNES. (*Soc. d'opht.*, Paris, 6 mars.) — Pronostic et traitement de l'ophtalmie strumeuse, par TRUC. (*N. Montpellier méd.*, 3, p. 45.) — Hémorragie sous-conjonctivale limitée à la partie externe de l'œil, signe de fracture du plancher orbitaire correspondant, par MORISON. (*Lancet*, 6 janvier.) — De l'exophtalmie pulsatile, ligature précoce, par WALKER. (*Ibid.*, 27 janvier.) — Exophtalmie pulsatile après l'accouchement, glaucome, guérison par la ligature de la carotide primitive, par KNAGGS. (*Ibid.*, 7 avril.) — Etude des productions cornées cutanées des annexes de l'œil, par MIRVALSKY. (*Arch. f. Dermat.*, XXVII, 1.) — Atropine dans la pratique oculistique, par SILEX. (*Therap. Monats.*, janvier.) — Un cas de myxo-sarcome des gaines du nerf optique, par LAGRANGE. (*Journal méd. Bordeaux*, 18 février.) — Section du nerf optique droit et éraflure du globe oculaire gauche par une balle de revolver tirée dans la tempe droite, par ARMAIGNAC. (*Ibid.*, 28 janvier.) — Sur les corps étrangers intraoculaires et sur l'ophtalmie sympathique consécutive, par JEULIN. (*Thèse de Paris*.) — Des injections sous-cutanées et sous-conjonctivales de cocaïne dans les opérations oculaires, par CISERANI. (*Ann. d'ocul.*, avril.) — Injections sous-conjonctivales et intraténoniennes de sublimé dans quelques affections oculaires, par SGROSSO et SCALINCI. (*Ann. di ottalm.*, XXII, 6.)

Œsophage. — Œsophagotomie externe chez un enfant de 5 mois et demi, pour corps étranger, guérison, par LEMAISTRE. (*Limousin méd.*, janvier.) — Œsophagotomie pour corps étranger, par HAMILTON. (*Med. News.*, 27 janvier.) — De l'œsophagotomie externe pour corps étranger, par CAHIER. (*Arch. de méd. milit.*, février.) — Rétrécissement de l'œsophage, division et dilatation après gastrostomie et œsophagotomie, par MAYO. (*N. York med. j.*, 7 avril.) — Rétrécissement fibreux de l'œsophage, gastrostomie, dilatation rétrograde, par Kendal FRANKS. (*Royal Acad. of med. Ireland*, 12 janvier.) — Gastrostomie par la méthode de Witzel pour néoplasme primitif de l'œsophage, par KEEN. (*Journal Americ. med. Ass.*, 10 février.)

Orbite. — Affections de l'orbite et valeur séméiologique de l'exophtalmie, par VALUDE. (*Bull. méd.*, 22 avril.) — Tumeur de l'orbite, par DARIER. (*Soc. d'opht.*, Paris, 6 mars.) — Un cas d'hématome orbitaire sous-périostique

suite de fracture linéaire incomplète de la voûte orbitaire, par BAQUIS. (*Arch. di ottalm.*, I, p. 162.) — Des ostéomes orbitaires, par de BONO. (*Ibid.*, I, p. 304.) — Nouveau procédé plastique pour l'occlusion de la cavité orbitaire après l'exentération de l'œil, par ROMANO. (*Ibid.*, I, p. 209.)

Oreille. — Recherches sur le nerf auditif, ses rameaux et ses ganglions, par CANNIEU. (*Thèse de Bordeaux.*) — Sur les rapports fonctionnels entre l'appareil auditif et le centre respiratoire, par FANO et MASINI. (*Lo Sperimentale*, *memorie originali*, p. 487, 1893.) — Réflexes auriculaires, par BONNIER. (*Bull. Soc. de laryng. Paris*, février.) — Sur l'acuité auditive et la portée de l'ouïe, par GELLÉ. (*Soc. de biol.*, 27 janvier.) — Sur les anomalies du pavillon de l'oreille, par ROHRER. (*Wiener med. Woch.*, 1^{er} janvier.) — Rétrécissements du champ auditif dans l'hystérie, ses relations avec l'audition colorée, par LE DANTEC. (*Arch. de méd. nav.*, avril.) — De l'audition colorée, par COLMAN. (*Lancet*, 31 mars.) — L'audition chez les sourds-muets, par BLOCH. (*Wiener med. Blätter*, 11 janvier.) — Sur les exercices acoustiques ayant pour but l'amélioration de l'ouïe de la parole, par COEN. (*Wiener med. Presse*, 27 janvier.) — De la toux réflexe, en particulier de la toux auriculaire, par GUDER. (*Rev. de laryng.*, 15 mars.) — Les maladies infectieuses dans leurs rapports avec les maladies de l'oreille, par GARNAULT. (*Semaine méd.*, 3 janvier.) — Eruption impétigoecthymateuse généralisée développée à la suite du percement de l'oreille, par DELÉAGE et MOREL-LAVALLÉE. (*Soc. franç. de dermat.*, 8 mars.) — Les lésions de l'appareil auditif dans le tabes cérébro-spinal par V. COZZOLINO. (*Riv. clin. e terapeutica*, 1, p. 12.) — Du vertige dans les affections de l'oreille moyenne, par MULLER. (*Wiener med. Presse*, 25 février.) — De la perception des tons hauts et bas dans les affections du labyrinthe et du nerf auditif, par ROHRER. (*Wiener med. Woch.*, 17 fév.) — Un cas de labyrinthite syphilitique, par PASSIGLI. (*Boll. mal. dell'orecchio*, XII, 3.) — Du massif osseux du facial auriculaire et de ses lésions, par GELLÉ. (*Ann. mal. de l'or.*, janvier.) — Du diagnostic de la suppuration de l'apophyse mastoïde, par MULLER. (*Wiener med. Woch.*, 10 mars.) — Etudes cliniques sur les lésions mastoïdiennes dans les suppurations de l'oreille moyenne, par LANGE. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, 1.) — Trépanation de l'apophyse mastoïde, réunion secondaire de la plaie, par GRUBER. (*Rev. de laryng.*, 15 janvier.) — Sur le traitement de l'otite moyenne, par H. SCHOENGUT. (*Przeegl. lek.*, janv.) — Traitement de l'otite moyenne suppurée, par POLITZER. (*Journal des praticiens*, 5, p. 49.) — Otite moyenne compliquée de pénétration de larves de mouches dans le conduit et dans la caisse du tympan, par RAOULT. (*Rev. méd. de l'Est*, 1^{er} janvier, p. 26.) — Deux cas de suppuration mastoïdienne, suite d'otite moyenne, par WALSHAM. (*St. Barthol. hosp. Rep.*, XXIX, p. 343.) — De la pyémie otitique sans phlébite des sinus, par SCHWABACH. (*Deut. med. Woch.*, 15 mars.) — Méningo-encéphalite diffuse consécutive à une otite moyenne suppurée, par BRINDEL. (*Journ. méd. Bordeaux*, 28 janvier.) — Diagnostic et prophylaxie des lésions intra-craniennes, suite d'otite, par M'BRIE. (*Edinb. med. j.*, avril.) — Absès du cerveau, otite antérieure, par BROCA. (*Soc. anat. Paris*, 2 février.) — Complications pyémiques dans une forme d'otite moyenne aiguë à caractère épidémique, par TURINA. (*Arch. ital. di otol.*, II, 1.) — Des affections du cerveau, des méninges et des sinus, suite d'otite, par KERNER. (*In-8°, Francfort-s/-le Mein.*) — Le traitement des mastoïdites, par BROCA. (*Arch. int. de laryng.*, VII, 1.) — Opérations sur l'oreille moyenne, par BACON. (*N. York med. j.*, 14 avril.) — Les vapeurs de formol ou aldéhyde formique dans les affections de l'oreille moyenne,

par DESCHAMPS. (*Ann. mal. de l'or.*, avril.) — L'iodure d'argent à l'état naissant dans les maladies de l'oreille, du nez et de la gorge, par BOBONE. (*Arch. ital. di otol.*, II, 2.) — De la pilocarpine dans les lésions labyrinthiques récentes, par GIRMOUNSKY. (5^e Cong. méd. russe, St-Pétersbourg, janvier.) — Du sozoiodol dans les maladies de l'oreille et des premières voies respiratoires, par TEICHMANN. (*Therap. Monats.*, avril.) — Coup de feu dans l'oreille droite, par MÉNIÈRE. (*Gaz. des hôp.*, 1^{er} février.) — Sur la présence de tampons de cérumen dans les maladies chroniques de l'oreille moyenne, par FERRERI. (*Arch. ital. di otol.*, II, 2.) — Du cholestéatome de de l'oreille, par LICHTWITZ et SABRAZÈS. (*Bull. méd.*, 28 mars.) — De l'épithéliome du pavillon, par FERRERI. (*Arch. ital. di otol.*, II, 2.)

Oreillon. — Epidémie d'oreillons, considérations générales sur la prophylaxie et le traitement, par MARTIN. (*Rev. de méd.*, mars.)

Orthopédie. — L'orthopédie dans la famille, par LAGRANGE. (*Rev. scientif.*, 3 février.)

Os. — Coup d'œil historique sur l'étude de la fonction hématogène de la moelle des os, par BIZZOZERO. (*Deut. med. Woch.*, 22 février.) — Quelques particularités sur le fémur, par TRAMON-EVANGELI. (*Thèse de Paris.*) — Sur le manque d'hypophosphites dans la nutrition défectueuse des os et des tissus nerveux, par PEDIGO. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 20 janv.) — De la fragilité constitutionnelle des os, maladie de Lobstein, par MOREAU. (*Thèse de Paris.*) — De la réparation des cavités osseuses post-opératoires, par BREUIL. (*Thèse de Lyon.*) — Du tamponnement des cavités osseuses avec des matières inorganiques, par MARTIN. (*Cent. f. Chir.*, 3 mars.) — De la nécrose sous-articulaire, par DENT. (*Lancet*, 14 avril.) — Sur le liquide de la périostite albumineuse, par HUGOUNENQ. (*Acad. des sc.*, 15 janvier.) — Ostéomyélite subaiguë, par TILLAUX. (*Gaz. des hôp.*, 6 mars.) — Ostéo-périostite aiguë infectieuse, par WARING. (*St. Barthol. hosp. Rep.*, XXIX, p. 265.) — Des différentes formes d'ostéo-arthrites tuberculeuses, leur traitement par la méthode sclérogène pure ou combinée à l'arthrectomie précoce et répétée, par MAUCLAIRE. (*Rev. mal. de l'enf.*, 1^{er} avril.) — Sur les abcès des os, principalement au point de vue de l'anatomie pathologique et de la pathogénie, par BLOCK. (*Nordiskt med. Arkiv*, XXVI, 3.) — Ostéo-périostite non suppurée du fémur et du tibia à la suite d'une gangrène pulmonaire, par GERBAULT. (*Gaz. des hôp.*, 24 avril.) — Sur un cas d'ostéite déformante de Paget, par GILLES DE LA TOURETTE et MAGDELAINE. (*Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, VII, 1.) — *Idem*, par ROBIN; *idem*, par MEUNIER. (*Ibid.*) — Guérison par l'évidement d'une ostéo-névralgie durant depuis 12 ans, par RÉMY. (*Journal de clinique infantile*, 11 janvier.) — Sarcome du radius, par CLUTTON. (*London clin. Soc.*, 26 janvier.) — L'étiologie de l'ostéomalacie puerpérale, par LÖHLEIN. (*Cent. f. Gynaek.*, 6 janvier.) — Le traitement de l'ostéomalacie par le phosphore, par LATZKA. (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 9 janvier.)

Ovaire. — Etudes d'histologie comparée de l'ovaire, par FOERSTER. (*Americ. j. of obst.*, février.) — De la hernie inguinale de l'ovaire, par MANEGA. (*Riforma med.*, 20 février.) — Deux cas de salpingo-ovarites traitées l'une par la laparotomie, l'autre par l'hystérectomie vaginale, par TRUGARD. (*Nouv. Arch. d'obst.*, 25 février.) — Ovaro-pyo-salpinx, par BRINDEL. (*Journ. méd. Bordeaux*, 21 janvier.) — Kyste de l'ovaire avec sphacèle des cloisons inter-lobulaires, par LAROCHE. (*Ibid.*, 7 janvier.) — Kyste dermoïde de l'ovaire simulant une appendicite, par ROSENHEIMER. (*Med. News*, 24 mars.)

— Traitement des kystes ovariens et extra-utérins communiquant avec le rectum, par CRIPPS. (*Brit. med. j.*, 10 février.) — Colectomie pour adhésion du cœcum à un vieux pédicule ovarien, par SMITH. (*Dublin j. of med. science*, 1^{er} février.) — Un cas de fibro-myome de l'ovaire, par FEIS. (*Cent. f. Gynaek.*, 10 février.) — Tumeur végétante de l'ovaire développée après 15 ans d'aménorrhée à la suite d'un traitement électrothérapique, opération, guérison, par RENDU. (*Lyon méd.*, 8 avril.) — Fibro-sarcome des deux ovaires, par WIGGIN. (*N. York med. j.*, 10 février.) — Un cas de sarcome ovarien à cellules rondes, par MALLETT. (*Medical Record*, 24 février.) — De l'ovariotomie dans les maladies nerveuses (névralgies pelviennes, ovaralgies, hystérie), par EDES. (*Boston med. j.*, 1^{er} février.) — Ovariectomie dans l'état puerpéral, par LE ROY DES BARRES. (*Bull. Acad. méd. et Bull. méd.*, 21 février.) — Laparotomie pour ovariectomie, par CRIPPS. (*St. Barthol. hosp. Rep.*, XXIX, p. 1.) — Double ovariectomie pratiquée il y a 50 ans par Atlee chez une femme encore vivante et bien portante, par HARRIS. (*Americ. j. of med. sc.*, mars.) — De la formation de cancer après l'ovariectomie, par PFANNENSTIEL. (*Zeit. f. Geburts.*, XXVIII, 2.) — Ovariectomie pendant la grossesse, par TRAVERS. (*Lancet*, 20 janvier.)

P

Palais. — Sur une anomalie congénitale du voile du palais, par BROECKAERT. (*Rev. int. de rhinol.*, IV, 4.) — Perte de substance congénitale d'un pilier palatin, par SEIFERT. (*Rev. de laryng.*, 15 février.) — Un cas d'anomalie congénitale unilatérale du voile du palais, par MEIJES. (*Ibid.*, 15 avril.) — Plaie de la gorge et de la voûte du palais par un coup de corne de bœuf, par HOLMDEN. (*Lancet*, 10 février.) — Tuberculose linguale et palatine, par DUCASTEL. (*Soc. franç. de dermat.*, 8 mars.) — De la staphyloporrhie, par TILLAUX. (*Gaz. des hôp.*, 23 janvier.) — L'amputation de la luette, par WARD. (*Med. News*, 17 février.) — Papillome de la luette, par SPICER. (*London laryng. Soc.*, 10 janvier.) — Epithéliome du voile du palais et de la gorge, par WILLIAMS. (*Ibid.*, 10 janvier.) — Epithélioma pavimenteux lobulé du voile du palais, survenu 9 ans après un cancroïde de la lèvre inférieure opéré et dont la guérison est restée définitive, par FAGUET et CABANNES (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 14 janvier.)

Paludisme. — Le parasite de la malaria, par MANSON. (*Lancet*, 6 janvier.) — Fièvre paludique pernicieuse, par DOCK. (*Americ. j. of med. sc.*, avril.) — L'élimination du fer dans la malaria (déperdition plus grande qu'à l'état normal, par COLASANTI et JACOANGELI. (*Riforma med.*, 5 janvier.) — Du bleu de méthylène dans l'infection malarique, par FRATNICH. (*Therap. Monats.*, avril.) — Du traitement de la malaria, par BERTIN. (*Thèse de Bordeaux*.) — Nos connaissances sur la guérison de la fièvre paludique par la quinine, par BINZ. (*Cent. f. med. Wiss.*, 13 janvier.) — Sur la guérison des fièvres paludiques, par BINZ. (*Deut. med. Woch.*, 8 février.)

Panaris. — Panaris des pêcheurs et microbe rouge de la sardine, par DU BOIS SAINT-SEVRIN. (*Ann. Inst. Pasteur*, VIII, 3.)

Pancréas. — Effets de la piqûre du plancher du 4^e ventricule chez les animaux rendus diabétiques par l'extirpation du pancréas, par HÉDON. (*Soc. de*

biol., 13 janvier.) — Les ferments pancréatiques dans la maladie, par HARRIS et CRAU-CALVERT. (*St Barthol. hosp. Rep.*, XXIX, p. 125.) — Épanchement traumatique pancréatique dans la cavité abdominale, ponction aspiratrice, guérison, par LYNN THOMAS. (*Lancet.*, 31 mars.) — Kyste du pancréas, par MAYO. (*Medical Record*, 10 février.) — Kyste traumatique du pancréas, par BROWN. (*Lancet*, 6 janvier.) — Kyste suppuré du pancréas, pancréatotomie, guérison, par ASHHURST. (*Med. News*, 7 avril.)

Pansement. — Le pansement ouaté, par TERRIER. (*Progrès médical*, 13 janvier.) — Le pansement en chirurgie d'armée, par FORGUE. (*N. Montpellier méd.*, p. 109.) — De l'ameublement d'un service de chirurgie, pavillon Pasteur, hôpital Cochin, par QUÉNU. (*Rev. de chir.*, mars.) — Du diodoforme en chirurgie, par REGNAULD et VIGIER. (*Soc. de thérap.*, 14 mars.) — De l'emploi du protectif de Lister dans le traitement des surfaces bourgeonnantes de niveau, par CRUARD. (*Thèse de Paris.*) — Du drainage des plaies et de la durée des pansements, par KRONACHER. (*Wiener med. Presse*, 7 janvier.) — Nouveau dosage de l'acide salicylique et des salicylates employés en thérapeutique; application de la méthode au titrage des objets de pansement à l'acide salicylique, par BARTHE. (*Arch. de méd. milit.*, février.) — Nouveau modèle de dévidoir stérilisateur pour fils à ligatures et à sutures, par FORGUE. (*Ibid.*, février.) — Un procédé sûr de stérilisation du catgut, par RÉPIN. (*Ann. Inst. Pasteur*, VIII, 3.) — Sur la stérilisation des éponges, par CONTEJEAN. (*Soc. de biol.*, 14 avril.) — Etude critique du drainage à la Mikulicz, avantages et inconvénients, moyens de remédier à ces derniers, par BRENANS. (*Thèse de Lyon.*)

Paralysie. — Un symptôme jusqu'ici inconnu de la paralysie faciale complète, par GOLDZIEHER. (*Rev. gén. d'opht.*, janvier.) — Paralysie du grand dentelé et luxation de l'omoplate, par MOORHOUSE. (*Brit. med. j.*, 27 janvier.) — De la paralysie du diaphragme, par SUCKLING. (*Practitioner*, mars.) — Des paralysies traumatiques du plexus brachial, par BRAUN. (*Deut. med. Woch.*, 18 janvier.) — Sur les paralysies radiculaires du plexus brachial, par ARIAS. (*Thèse de Paris.*) — Paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial, par JOLY. (*Thèse de Paris.*) — Etude clinique de la paralysie pseudo-hypertrophique, par SACARA TULBURE. (*Rev. de méd.*, avril.) — Une famille atteinte de paralysie pseudo-hypertrophique, par COLEY. (*Brit. med. j.*, 24 février.) — Un cas de paralysie pseudo-hypertrophique chez un adulte, par FLETCHER. (*St. Barthol. hosp. Rep.*, XXIX, p. 327.) — Affections spasmo-paralytiques infantiles, par RAYMOND. (*Progrès médical*, 6 janvier.) — Traitement électrique de la paralysie infantile, par JONES. (*London med. Soc.*, 5 mars.) — Paralysie agitante chez un jeune sujet, 17 ans, par LANOIS. (*Lyon méd.*, 8 avril.)

Paralysie générale. — Développement de la paralysie générale, par MIDDLEMASS. (*Journ. of mental. sc.*, janvier.) — Des formes de la paralysie générale, par JOFFROY. (*Ann. de méd.*, 10 janvier.) — Des complications viscérales de la paralysie générale progressive, par DURANTE. (*Gaz. des hôp.*, 24 février.) — Des modifications neuro-musculaires dans la paralysie générale, par CAMPBELL. (*Journ. of ment. sc.*, avril.)

Parotide. — De l'hypertrophie simple des glandes parotides, par LAFOLLEY. (*Thèse de Paris.*) — Hypertrophie chronique des parotides et des sous-maxillaires, par JAYLE. (*Soc. anat. Paris*, 2 février.) — Étude anatomopathologique de quelques cas de parotidite, par CLAISSE et DUPRÉ. (*Ibid.*, 12 janvier.) — Un cas de parotidite tuberculeuse, par V. STUBENRAUCH.

(*Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, 1.) — Note pour servir à l'histoire de la parotidite double chronique, par RENAULT et SALMON. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 19 janvier.)

Pathologie. — La pathologie et l'esprit scientifique, par RUSSELL. (*Edinb. med. j.*, janvier.) — La méthode graphique appliquée à la percussion, plessographie, par Coop. (*Riforma med.*, 18 janvier.) — Les vieux dogmes cliniques devant la pathologie microbienne, par GRASSET. (*N. Montpellier méd.*, 2 et 4, p. 25 et 65.)

Paupière. — Bactériologie et parasitologie clinique des paupières, par GUENOD. (*Thèse de Paris*.) — Traitement du trichiasis et du distichiasis par avancement de la paupière supérieure, par FERNANDEZ. (*Arch. d'opht.*, XIV, 2.) — Papillomes verruqueux des paupières chez un enfant, verrues multiples des mains, auto-inoculation probable, par VARIOT et LAZARD. (*Journ. de clin. inf.*, I, 7.)

Peau. — De la puissance de résorption de la peau humaine normale, par DU MESNIL. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, LI, 6, p. 527.) — Diagnostic des maladies de la peau, par SANGSTER. (*Practitioner*, janvier.) — La place de la dermatologie, par DUHRING. (*Journal Americ. med. Ass.*, 17 février.) — De la dermatologie de nos jours, par MORRIS. (*Brit. med. j.*, 27 janvier.) — Des malformations congénitales de la peau et de l'hypoderme, par JEANSELME et ORRILLARD. (*Rev. de chir.*, janvier.) — Sur les rapports des affections de peau avec les maladies d'autres organes ou systèmes, par KAPOSI. (*Wiener med. Presse*, 4 mars.) — Traitement des pigmentations de la peau, par SHUMAKER. (*Journal Americ. med. Ass.*, 3 février.) — Sur les taches bleuâtres, pas toujours causées par les pédiculi, par DUCKWORTH. (*St Barthol. hosp. Rep.*, XXIX, p. 331.) — Un cas de leucodermie chez un nègre, par MAGRUDER et STILES. (*Medical Record*, 10 mars.) — Sur une forme définie de dermatose voisine de l'érythème et de l'urticaire, par SMITH. (*Edinb. med. j.*, mars.) — Dermatite exfoliatrice pigmentée, par HANDFORD. (*Brit. j. of dermat.*, mars.) — De la névrodermite chronique circonscrite, par TABART. (*Thèse de Paris*, 6 décembre.) — Sur un cas de dermatite herpétiforme de Duhring, par BROUSSE. (*N. Montpellier méd.*, 8, p. 149.) — 3 cas de dermatite herpétiforme, notes sur les éruptions bulleuses locales consécutives aux plaies empoisonnées, par WEST. (*St Barthol. hosp. Rep.*, XXIX, p. 313.) — Dermatite iodoformique, par O'HAGAN. (*Brit. med. j.*, 13 janvier.) — Érythrodermie exfoliatrice généralisée, dermatite exfoliante secondaire, cachexie avec purpura et gangrène de la peau et des muqueuses, par WICKHAM. (*Soc. franç. de dermat.*, 8 mars.) — Sur un cas de dermatite herpétiforme végétante, par HALLOPEAU et BRODIER. (*Ibid.*, 18 janvier.) — Argyrose, par ONODI. (*Rev. de laryngol.*, 1^{er} janvier.) — De la porokératose, par MIBELLI. (*Giorn. ital. mal. vener.*, XXIX, 1.) — Fibromes mous de la peau, fibromes des nerfs, pigmentation cutanée généralisée, par LANSOWSKI. (*Gaz. des hôp.*, 22 mars.) — Affections de la peau traitées par le suc thyroïdien, par ABRAHAM. (*London med. Soc.*, 8 janvier.) — De l'emploi des emplâtres de gutta-percha de Unna, par TAENZER. (*Monats. f. prakt. Dermat.*, XVIII, 7.) — Du traitement des verrues, par DUBOIS-HAVENITH. (*La Policl. Bruxelles*, 1^{er} janvier.)

Pemphigus. — Pemphigus aigu, par WEBBER. (*Lancet*, 24 février.) — Pemphigus aigu, septicémie, mort, par PENROSE. (*Lancet*, 3 février.) — Pemphigus, variétés et traitement, par CORLETT. (*Americ. j. of med. sc.*, avril.)

Périnée. — De la périnéoplastie, par PISANI. (*Il policlinico*, 15 mars.)

Péritoine. — Anomalie du péritoine, par JAYLE. (*Soc. anat. Paris*, 5 janvier.) — Péritonite chronique sus-hépatique enkystée à liquide citrin dans un cas de cirrhose avec ascite, par SERGENT. (*Soc. anat. Paris*, 16 février.) — Sur la péritonite aiguë généralisée aseptique, par HARTMANN et MORAX. (*Ann. de gynéc.*, mars.) — Péritonite traumatique subaiguë et kystes du pancréas, par FISHER. (*Lancet*, 27 janvier.) — De la péritonite, par TREVES. (*Brit. med. j.*, 3 février.) — De la pelvi-péritoine tuberculeuse, par ROSAL. (*Thèse de Paris*.) — De la péritonite chronique, en particulier de la péritonite tuberculeuse, son traitement, par HERRINGHAM. (*St Barthol. hosp. Rep.*, XXIX, p. 63.) — Le traitement chirurgical de la péritonite, par REYNIER. (*Journ. de méd. Paris*, 4 mars.) — Du traitement de la péritonite par le drainage, par BARLING. (*Brit. med. j.*, 20 janvier.) — Péritonite tuberculeuse sans ascite traitée par la ponction et les injections de naphthol camphré, par DEMMLER. (*Gaz. des hôp.*, 14 avril.) — Action de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse, par WARNEK. (*Wiener med. Blätter*, 16 janvier.) — Laparotomie dans la péritonite tuberculeuse, 9 cas, par CASINARI. (*Riforma med.*, 28 février.) — De l'intervention chirurgicale dans la péritonite tuberculeuse, par LEGUEU. (*Semaine méd.*, 10 février.) — Quatre laparotomies pour péritonites chroniques, par KURZ. (*Wiener med. Presse*, 14 janvier.) — Du traitement de la péritonite tuberculeuse par les injections de naphthol camphré, par GUIGNABERT. (*Thèse de Paris*.) — Sarcome diffus du péritoine, compression des uretères, urémie, mort, par BERNARD. (*Soc. anat. Paris*, 9 février.)

Pharmacologie. — A propos de la noix de kola, par CHIBRET. (*Rev. scient.*, 6 janvier.) — De la cocillana, écorce d'une espèce non déterminée de guarea trichlioides (Linn.), par RYAN. (*Journal Amer. med. Ass.*, 20 janvier.) — Etude sur le crotonigium, par COURTIAL. (*Thèse de Montpellier*.) — Les effets cliniques du bromhydrate d'hyoscine, par SHARP. (*Practitioner*, janvier.) — De l'influence de la strychnine sur la vision, par DRESER. (*Arch. f. exp. Pathol.*, XXXIII, 2.) — Tableau des caractères des principales écorces de quinquinas américains, par PLANCHON. (*N. Montpellier méd.* (suppl.), p. 74.) — Sur des hypomycètes observés dans les solutions de sulfate de quinine, par HEIM. (*Soc. de biol.*, 17 février.) — Sur le sulfate de duboisine, par HENYEV. (*Wiener med. Presse*, 11 février.) — Sur quelques espèces d'acokanthères et l'ouabaine, par L. LEWIN. (*Archiv f. pathol. Anat.*, CXXXIV, 2.) — Etude de la dulcine, par ALDEHOFF. (*Therap. Monats.*, février.) — Huiles d'olives, essai des huiles de Tunisie, par LALANDE. (*Arch. de méd. nav.*, mars.) — Des propriétés de l'huile de foie de morue, par PATEIN. (*Soc. de therap.*, 28 février.) — Étude sur le ricin, par MARTIN. (*Thèse de Montpellier*.) — Notes sur l'action physiologique des préparations d'ozone, par THOMPSON. (*Medical Record*, 3 mars.) — Sur les accidents produits par l'antipyrine, par LÉPINE. (*Semaine méd.*, 14 mars.) — Sur quelques effets du gaïacol synthétique, par COUPARD. (*Gaz. des hôp.*, 2 janvier.) — Sur l'absorption des vapeurs de gaïacol par la peau, par LINOSSIER et LANNOIS. (*Soc. de biol.*, 3 mars.) — De la valeur du crésol comme désinfectant hygiénique et chirurgical, par LIEBREICH. (*Therap. Monats.*, janvier.) — Étude du salophène, par KESTER. (*Ibid.*, janvier.) — L'action bactéricide de l'euphorine, par COLASANTI. (*Riforma med.*, 20 janvier.) — De la résorbine, par LEBERMANN. (*Ibid.*, 29 janvier.) — Sur les effets dangereux de l'antipyrine, l'antifébrine et la phénacétine. (*Brit. med. j.*, 13 janvier.) — Le diaphthol comme antiseptique, par GUINARD. (*Lyon méd.*, 28 janvier.) — Note sur l'usage de l'ichthyol, par SINCLAIR. (*Boston med. journal*, 8 février.) —

Du formol comme antiseptique, par MARIOT. (*Thèse de Bordeaux.*) — Lactophénine, action analgésique et hypnotisante, par LANDOWSKI. (*Soc. de biol.*, 3 février.) — Étude expérimentale sur l'action du chlorure de méthylène, du chloroforme et du tétrachlorure de carbone en injections hypodermiques chez le lapin, par HEYMANS et DEBUCK. (*Arch. de pharmacodynamie*, I, 1.) — De l'action du méthyle sur l'organisme, par HOPMEISTER. (*Arch. f. exp. Path.*, XXXIII, 2.) — Recherches pharmacologiques sur l'iodométhylate de phénylpyrazol, par LUIGI SABBATANI. (*Archives italiennes de biologie*, XIX, p. 321.) — Étude sur l'iodoforme et les préparations iodoformées, par PARET. (*Thèse de Montpellier.*) — Sur la façon de reconnaître les iodates dans les iodures alcalins, par MATTEO SPICA. (*Archivio di farmac.*, 1 et 2, p. 36.) — Des phénolates mercuriques et de certains de leurs dérivés, par DESESQUELLE. (*Thèse de Paris.*) — Sur le pouvoir bactéricide et la toxicité des phénolates mercuriques et de certains de leurs dérivés, par CHARRIN et DESESQUELLE. (*Soc. de biol.*, 17 mars.) — Recherches critiques sur le salicylate de bismuth, par VIAL. (*Thèse de pharmac. Montpellier.*) — Sur l'action antiseptique de l'embellate d'ammonium et des alcaloïdes de la punica granatum, par CORONEIDI. (*Ann. di chimica*, janvier.) — Sur le chloroborate de soude, par EBERT. (*Wiener med. Presse*, 4 février.) — Sur l'emploi de récipients en aluminium pour la conservation de l'acide phénique, par BALLAND. (*Arch. de méd. milit.*, mars.)

Pharynx. — Étude expérimentale sur la physiologie de la déglutition, par MELTZER. (*N.-York med. j.*, 31 mars.) — Pharyngo-mycose, par THOMAS. (*Med. Record*, 6 janvier, et *Journ. Americ. med. Ass.*, 27 janvier.) — Mycosis bénin de l'arrière-gorge, par PERCEPIED. (*Normandie méd.*, 1^{er} janvier.) — Ulcération pharyngée douteuse dans un cas de tuberculose laryngo-pulmonaire améliorée, par SEMON. (*London laryng. Soc.*, 14 février.) — Deux cas d'ulcération de la gorge chez des sujets tuberculeux, par CORRADI. (*Arch. ital. di otol.*, II, 2.) — Un cas d'abcès rétro-pharyngien, par HERROLD. (*Journal Americ. med. Ass.*, 20 janvier.) — Œdème aigu rétro-pharyngé et pneumonie, par BARJON. (*Lyon méd.*, 1^{er} avril.) — Du traitement opératoire des abcès chauds rétro-pharyngiens chez l'enfant, par ROCHARD. (*La méd. infant.*, 15 janvier.) — Des symptômes pharyngés du tabes vrai, par MAGNAN. (*Thèse de Lyon.*) — De l'hypertrophie de l'espace rétro-nasal dans la seconde enfance, par FARLOW. (*Boston med. journal*, 18 janvier.) — Contribution à l'étude des tumeurs adénoïdes, par CASTEX et MALHERBE. (*Bull. méd.*, 4 mars.) — Tumeurs adénoïdes, jeune homme de 23 ans, par SIEUR. (*Lyon méd.*, 8 avril.) — Des tumeurs adénoïdes du pharynx, par MARCHANDÉ. (*Rev. gén. de clin.*, 14 février.) — De l'asthme survenant chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes, par DUTAUZIET. (*Thèse de Paris.*) — Du mouvement de croissance après l'ablation des végétations adénoïdes, par CASTEX. (*Soc. de méd. prat.*, 15 février.) — L'anesthésie pour l'opération de tumeurs adénoïdes, par SHEILD et HOLLOWAY. (*Lancet*, 3 février.)

Phthiriasse. — Sur des bubons des deux aines à la suite de pédiculi pubis, par R. KREFTING. (*Norsk Magaz.*, janvier.)

Physiologie. — La défense de l'organisme, les traumatismes, par RICHET. (*Rev. scientif.*, 3 mars.) — Sur la méthode chronostylographique et ses applications à l'étude de la transmission des ondes dans les tuyaux, par CHAUVÉAU. (*Acad. des sc.*, 15 janvier.) — Recueil de mémoires physiologiques, par SCHIFF. (In-8°, 790 pages, Lausanne, 1893.)

Pied. — Sur quelques particularités rares de l'anatomie du pied, par PICOU.

(*Soc. anat. Paris*, 2 février.) — Hypertrophie congénitale du pied, par SHÖEMAKER. (*Med. News*, 17 mars.) — Griffe plantaire du pied droit, par LAVRAND. (*Journ. sc. méd. Lille*, 27 janvier.) — Des calcanéites infectieuses, par LEFEBVRE. (*Thèse de Lyon*.) — De la luxation et de la résection du pied, par KOFMANN. (*Cent. f. Chir.*, 13 janvier.) — Résection ostéoplastique du pied par la méthode Wladimirow-Mikulicz, par R. TRZEBICKI. (*Medycyna*, janvier.) — Tarsectomie totale antérieure, par CATTERINA. (*Riforma med.*, 28 mars.) — Du pied-bot, par NICOLADONI. (*Wiener med. Wochenschrift*, 24 février.) — Opérations pour le pied-bot varus invétéré, par DAVIS. (*Med. News*, 10 février.) — Quelques observations d'arthrodèse pour pied-bot paralytique ballant, par BROCA. (*Rev. d'orthopédie*, 1^{er} mars.) — Orteil valgus, par DEEVER. (*Med. News*, 13 janvier.) — De l'hallus valgus, orteil en équerre, en croix ou clinodactyle, et de son traitement chirurgical, par QUEVEDO. (*Thèse de Paris*.) — Sur le parasite du pied de Madura, par VINCENT. (*Ann. Inst. Pasteur*, VIII, 3.)

Placenta. — Diagnostic du siège du placenta d'après Palm, par SIPPÉL. (*Cent. f. Gynaek.*, 3 février.) — Du passage des substances étrangères à l'organisme à travers le placenta, par PORAK. (*Arch. de méd. exp.*, VI, 2.) — Étude anatomiques et cliniques sur les maladies du placenta, par V. FRANQUÉ. (*Zeit. f. Geburts.*, XXVIII, 2.) — De la rupture artificielle des membranes dans les cas d'hémorragies liées à l'insertion vicieuse du placenta, par PAYRAU. (*Thèse de Paris*.) — Insertion vicieuse du placenta central, par LERAY. (*Bull. Soc. sc. de l'Ouest*, III, 4.) — Méthode de dilatation manuelle rapide du col, ses avantages en cas de placenta prævia, par HARRIS. (*Americ. j. of obst.*, janvier.) — Plaidoyer contre l'accouchement forcé dans le traitement du placenta prævia, par ROSENBERG. (*Medical Record*, 10 mars.)

Plevre. — Effets sur les poumons de l'épanchement pleural, par LE FEVRE. (*N.-York med. j.*, 24 février.) — Le déplacement du foie dans les pleurésies gauches, par DEVOTO. (*Arch. ital. di clin. med.*, XXII, 4.) — Un cas d'adhérences pleurétiques très étendues, par WARNER. (*Medical Record*, 17 février.) — Pleurésie causée par le pneumocoque simulant une pneumonie, par WASHBOURN. (*Royal med. and chir. Soc.*, 27 février.) — Atrophie de plusieurs muscles de l'épaule consécutive à une pleurésie, par THÉVENET. (*Lyon méd.*, 4 février.) — Pleurésie hémorragique, par LÉPINE. (*Ibid.*, 25 mars.) — Déformation curieuse des côtes au cours d'une fistule pleurale, par MONNIER. (*Soc. anat. Paris*, 9 février.) — Du salicylate de soude dans les épanchements pleurétiques, par VOLLAND. (*Therap. Monats.*, février.) — De la thoracentèse dans les épanchements pleuraux d'origine tuberculeuse, par MONTAGNON. (*Loire méd.*, 15 février.) — Les hématomes pleuraux et leur traitement, par LEJARS. (*Gaz. des hôp.*, 1^{er} mars.) — Empyème sous-pleurétique, par FR. KJEWSKI. (*Gazeta lek.*, janvier.) — Deux cas d'empyème, par JAMES. (*Edinb. med. j.*, février.) — Traitement de l'empyème, par SUTHERLAND. (*Lancet*, 27 janvier.) — Hémiplegie pendant une opération d'empyème, par FISHER. (*Lancet*, 17 mars.) — Traitement des empyèmes chroniques, par DELORME. (*Mercredi méd.*, 24 janvier.) — Du traitement des pleurésies purulentes, par DERONDE. (*Thèse de Paris*.) — Modification à l'opération d'Estlander, par DELORME. (*Bull. Acad. méd. et Bulletin méd.*, 24 janvier.) — Résection itérative des côtes pour empyème pleural, par MONNIER. (*Gaz. des hôp.*, 8 février.) — Perforation des deux plevres, occlusion immédiate des plaies, guérison, par POLLARD. (*Lancet*, 17 février.) — Sarcome primitif de la plevre et du poumon droit, par DUMAREST. (*Lyon méd.*, 28 janvier.)

Poil. — Premiers phénomènes du développement des poils de cheval, par RETTERER. (*Soc. de biol.*, 13 janvier.) — De la trichorrexia nodosa, par MILLE. (*Thèse de Bordeaux*, 1893.)

Poumon. — Sur les propriétés pathogènes du pneumo-bacille de Friedlaender, par DEMOCHOWSKI. (*Gaz. lek.*, février.) — De la réaction acide des cultures du pneumocoque, par WURTZ. (*Soc. de biol.*, 27 janvier.) — Sur la pneumonie, par PRESCOT. (*Boston med. journal*, 8 mars.) — Symptomatologie de la fièvre pneumonique, par WELLS. (*Journal Americ. med. Ass.*, 17 février.) — Pneumonie traumatique, par PATERSON. (*Lancet*, 20 janvier.) — Un cas de pneumonie double guéri en 48 heures par la pilocarpine, par SZIKLAI. (*Wiener med. Presse*, 25 mars.) — A propos d'un cas de pneumonie massive, par SÉZARY et BOURLIER. (*Bull. méd. de l'Algérie*, 10 février.) — Pneumonies; leurs traitements, par JUHEL RÉNOX. (*Journal des praticiens*, 10, p. 109.) — Digitale et digitaline dans la pneumonie, par PACHECO. (*Rev. med. de Chile*, XXI, 12.) — Catarrhe du sommet, par STRAIGHT. (*Med. Record*, 6 janvier.) — Œdème pulmonaire provoqué chez les chiens par une solution d'iodure de sodium ioduré, par ZEISSL. (*Wiener med. Presse*, 28 janvier.) — Traitement mécanique de l'emphysème pulmonaire, par A. HANSSON. (*Norsk Magazin*, mars.) — Sur l'emphysème pulmonaire des adolescents, par GOLESCIANU. (*Thèse de Paris*.) — Broncho-pneumonie simulant une tuberculose aiguë, par KESER. (*Brit. med. j.*, 13 janvier.) — Plaies du poumon par instrument tranchant, suture, guérison, par DE SANTIS et FELICIANI. (*Riforma med.*, 12 janvier.) — Abscès gangreneux du poumon, opération, guérison, par LEECH. (*Lancet*, 13 janvier.) — Trois cas d'abcès du poumon, par ROCHESTER. (*Med. News*, 20 janvier.) — Sur un cas de pneumotomie pour abcès du poumon, par MATIGNON. (*Arch. gén. de méd.*, février.) — Rupture du poumon, sans fracture de côtes, guérison, par KERR. (*Med. News*, 24 février.) — Tuberculose et syphilis pulmonaire, par POTAIN. (*Union médicale*, 6 janvier.) — Traitement chirurgical des cavernes pulmonaires, par DANDRIDGE. (*Annals of surg.*, février.) — Un cas de tumeur du poumon, par STEELL. (*Lancet*, 17 février.) — Cancer primitif du poumon, par FOA. (*Giorn. Acad. med. Torino*, LVII, 2.) — Deux cas de pyopneumothorax sous-phrénique, par DICKINSON. (*Brit. med. j.*, 3 février.)

Prostate. — Du traitement des abcès tuberculeux de la prostate, par ZINKE. (*Thèse de Paris*, 11 janvier.) — Formation d'une fistule épicystique dans l'hypertrophie prostatique, par DAVIS. (*Med. News*, 20 janvier.) — Sur le traitement de l'hypertrophie de la prostate, par MIGNON. (*Thèse de Paris*.) — Méthode d'excision de la prostate, par NICOLL. (*Lancet*, 14 avril.) — Peut-on amener l'atrophie de la prostate par l'ablation partielle, par MOULLIN. (*Lancet*, 21 avril.) — Cystotomie et cystostomie chez les prostatiques, par DESNOS. (*Journal des praticiens*, 4, p. 44.)

Prurigo. — Sur le prurigo simplex, par DARIER. (*Soc. franç. de dermat.*, 8 février.)

Psoriasis. — Observation de séborrée psoriasiforme, par STIRLING. (*Brit. med. j.*, 13 janvier.) — Tumeurs épithéliales développées sur un psoriasis, par LANE. (*London clin. Soc.*, 9 février.) — Pigmentation de tout le corps survenant subitement dans le cours d'un traitement de psoriasis par l'arsenic, par CARRIER. (*Med. News*, 3 février.) — Traitement du psoriasis par l'extrait thyroïdien, par GORDON. (*Brit. med. j.*, 27 janvier.) — Traitement du psoriasis par l'extrait thyroïdien, par BALMANNO SQUIRE. (*Ibid.*, 6 janvier.) — Psoriasis traité par l'extrait thyroïdien, par BRAMWELL. (*Ibid.*, 24 mars.) —

5 cas d'affection cutanée, psoriasis et acné, traités par l'extrait thyroïdien, par GORDON DILL. (*Lancet*, 6 janvier.)

Psorospermosse. — Des psorospermoses dans les maladies cutanées, par FABRY. (*Arch. f. Dermat.*, XXVI, 3.) — Un cas de tubes psorospermiques observés chez l'homme, par BARABAN et SAINT-REMY. (*Soc. de biol.*, 3 mars.)

Psychologie. — Edgar Poë, étude de psychologie morbide, par MOREAU, de Tours. (*Ann. méd. psych.*, janvier.) — Que faut-il penser de la télépathie, par CHRISTIAN. (*Ann. de neurol.*, avril.) — Hallucinations de la vue, du toucher, du goût et de l'odorat, par POTTS. (*Journ. of nerv. dis.*, mars.) — Analyse psychologique et base physique du plaisir et de la douleur, par WITMER. (*Ibid.*, avril.)

Ptomaïne. — Sur le pouvoir antifermentescible des ptomaïnes, par ESCHNER DE CONINCK. (*Soc. de biol.*, 10 mars.) — Analyse d'un fromage avarié, extraction d'une ptomaïne nouvelle, par LEPIERRE. (*Acad. des sc.*, 26 février.)

Puerpéral. — Inflammation puerpérale, par DOLERIS. (*Nouv. Arch. d'obst.*, 25 mars.) — Puerpéralité et microbisme préexistant, par PRIOLEAU. (*Arch. de tocol.*, janvier.) — Fièvre puerpérale compliquée de pneumonie par embolie et de phlegmatia, guérison, par JONES. (*Med. News*, 31 mars.) — Endémie de fièvre puerpérale, par RIBEROLLE. (*Bull. Acad. méd. et Bulletin méd.*, 17 janvier.) — Des fièvres puerpérales, par DRAGE. (*Lancet*, 24 février.) — Un cas de septicémie puerpérale, par HAVEN. (*Boston med. Journal*, 8 février.) — Bactériologie d'un cas de septicémie puerpérale, par MORSE. (*Ibid.*, 8 février.) — Les complications de l'état puerpéral, par ELIOT. (*Americ. j. of obst.*, mars.) — Absès de fixation de Fochier dans l'infection puerpérale, par V. SWIECICKI. (*Therap. Monats.*, février.)

Purpura. — Un cas de purpura infectieux, par LEBRETON. (*Soc. méd. des hôp.*, 26 janvier.) — Un cas grave de maladie de Werlhof, par ARNSTEIN et TROCZEWSKI. (*Gaz. lek.*, février.)

R

Rachis. — Apophyses transverses des vertèbres cervicales, par JUVARA et DIDE. (*Soc. anat. Paris*, 12 janvier.) — Les affections congénitales de la région sacro-coccygienne, par CALBET. (*Arch. gén. de méd.*, avril.) — Fracture et luxation de la seconde vertèbre lombaire, opération, par NEWTON. (*Americ. j. of med. sc.*, avril.) — Attitudes vicieuses de la colonne vertébrale occasionnées par des lipomes et cessant après l'ablation de ces tumeurs, par GÉRARD-MARCHANT. (*Rev. d'orthopédie*, 1^{er} janvier.) — Des procédés employés pour la mensuration de la scoliose et particulièrement des appareils adoptés à la clinique orthopédique des Enfants-Assistés, par SAINTON. (*Ibid.*, 1^{er} mars.) — Cypho-scoliose de la première enfance coïncidant avec un genu valgum de l'adolescence chez un jeune homme de 16 ans, par KIRMISSON et SCHWARTZ. (*Ibid.*, 1^{er} mars.) — Du traitement du mal de

Pott par l'extension continue, par DETHÈVE. (*Thèse de Bordeaux.*) — Lésions obscures du rachis avec paralysie de longue durée modifiées par la suspension et le bandage plâtré, par SAYRE. (*N. York med. j.*, 20 janvier.) — 2 cas nouveaux de trépanation rachidienne pour paraplégie consécutive au mal de Pott, par BINAUD et CROZET. (*Arch. clin. Bordeaux*, 1^{er} janvier.)

Rachitisme. — Déviations multiples des membres chez un enfant rachitique, ostéotomie de 5 os en une séance, guérison, par CUMSTON. (*Med. News*, 27 janvier.) — Rapports entre le rachitisme et les accidents convulsifs chez les enfants, par COMBY. (*La méd. infant.*, 15 avril.)

Rage. — Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1893, par POTTEVIN. (*Ann. Inst. Pasteur*, VIII, 3.) — La rage et les moyens de s'en préserver, par NOCART. (*Rev. scientif.*, 17 mars.)

Rate. — Influence de l'extirpation de la rate sur les aptitudes génésiques, par VITZOU. (*Soc. de biol.*, 3 mars.) — Rate déplacée dans la fosse iliaque et à pédicule tordu, splénectomie, par HEURTAUX. (*Bull. soc. de chir.*, XIX, p. 752.)

Rectum. — Opérations qui se pratiquent par la voie sacrée, par MORESTIN. (*Thèse de Paris*, 25 janvier.) — Suite et complications des interventions par la voie sacrée pour le cancer du rectum, par MORESTIN. (*Gaz. des hôp.*, 24 mars.) — Cancer du rectum, par GAY. (*Boston med. Journal*, 1^{er} mars.)

Réflexe. — Le temps latent du réflexe patellaire, par APPELEGARTH. (*Johns Hopkins Univ. ; Studies from biol. laborat.*, V, 2.)

Rein. — De l'influence de la réfrigération de la peau sur la circulation du rein, par WERTHEIMER. (*Arch. de phys.*, VI, 2.) — Etudes expérimentales sur l'oncographie rénale; théorie de la sécrétion urinaire, par RENÉ. (*Ibid.*) — Méthode d'examen du rein, par NOBLE. (*N. York med. j.*, 3 mars.) — Des néphrites infectieuses, par CHARRIN. (*Ann. de méd.*, 24 janvier.) — Néphrite scléreuse ascendante, par GRUEL. (*Thèse de Paris.*) — Sur une forme de néphrite non albumineuse autre que le rein fibroïde type, par STEWART. (*Med. News*, 14 avril.) — Sur une forme particulière de dégénérescence amyloïde du rein, par SCHUSTER. (*Archiv f. pathol. Anat.*, CXXXIV, 2.) — Sur un cas de rein contracté, par JAMES. (*Edinb. med. j.*, avril.) — Sur le mal de Bright, par BATTEN. (*Journal americ. med. Ass.*, 3 février.) — Note clinique et bactériologique sur un cas de pyélite bilatérale suppurative, par BADUEL. (*Lo sperimentale*, 22-23, 1893.) — Etiologie de la pyélonéphrite aiguë, par SAVOR. (*Wiener klin. Woch.*, 25 janvier.) — Tuberculose expérimentale du rein, par BORREL. (*Ann. Inst. Pasteur*, VIII, 2.) — De la tuberculose rénale, par DUPASQUIER. (*Thèse de Paris.*) — Néphro-lithiase, par CORDIER. (*Medical Record*, 17 mars.) — Des crises gastriques dans la néphroptose, par BARATON. (*Thèse de Paris.*) — Traitement médical de la pyélonéphrite, par FAUCHER. (*Thèse de Paris*, 11 janvier.) — Sur la physiologie des capsules surrénales, par THIROLOIX. (*Soc. anat. Paris*, 2 février.) — Pigmentation et hémorragies expérimentales des capsules surrénales, par PILLIET. (*Soc. de biol.*, 3 février.) — Lésions des capsules surrénales dans l'infection, par LANGLOIS et CHARRIN. (*Ibid.*) — Sur les lésions des capsules surrénales, dans l'infection pneumo-bacillaire, par ROGER. (*Ibid.*, 27 janvier.) — Etude clinique et expérimentale sur l'hydronéphrose, par TUFFIER. (*Ann. ma. org. gén. urin.*, janvier.) — Hydronéphroses fermées d'emblée, par ALBARRAN. (*Semaine méd.*, 27 janvier.) — De l'hydronéphrose intermittente,

par DEMOULIN. (*Union médicale*, 11 janvier.) — Hydronéphrose congénitale, néphrectomie, par ADLER. (*Deut. med. Woch.*, 15 février.) — Un cas d'hydronéphrose intermittente, par ANNEQUIN. (*Dauphiné méd.*, 1^{er} décembre.) — Opération pour stricture de l'uretère dans les hydro- ou pyonéphroses, par FENGER. (*Journ. americ. med. Ass.*, 10 mars.) — Néphrorraphie et néphrectomie, par MAC ARDLE. (*Dublin j. of med. sc.*, mars.) — Implantation transpéritonéale des uretères dans la vessie comme traitement des fistules de l'uretère, par NOVARO. (*Wiener med. Woch.*, 24 mars.) — Hydronéphrose double, néphrectomie du rein droit, hémorragie sous-corticale dans le rein gauche, par SIRAUD. (*Lyon méd.*, 11 février.) — De l'uretérectomie partielle ou totale dans les lésions des uretères avec ou sans altérations des reins, indications et manuel opératoire, par LIAUDET. (*Thèse de Lyon*.) Rein flottant douloureux, par GUYON. (*Journal des praticiens*, 2, p. 13.) — De la contusion rénale et de son traitement, par BIDAULT. (*Thèse de Paris*.) — De la néphrolithotomie et de l'hémostase préventive dans les opérations sur le rein, par TUFFIER. (*Bull. soc. de chir.*, XX, p. 95.) — Calcul rénal extrait par la néphrolithotomie, par BAZY. (*Bull. soc. de chir.*, XIX, p. 727.) Calcul rénal dans un rein non infecté, néphrolithotomie, par JANET. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, avril.) — De la cicatrisation des plaies du rein, par PENZO. (*Riforma med.*, 5 février.) — De l'abouchement des uretères dans l'intestin, par CHAPUT. (*Arch. gén. de méd.*, janvier.) — Histologie des tumeurs rénales ayant pris naissance dans les germes de la capsule surrénale, par C. LUBARSCH. (*Arch. f. pathol. Anat.*, CXXXV, 2.) — Epithélioma vésical et utérin, compression des uretères, hydronéphrose double, épanchement intra-capsulaire et périnéal d'origine traumatique, par MARMASSE. (*Soc. anat. Paris*, 19 janvier.) — Carcinome du rein gauche, néphrectomie transpéritonéale, guérison, par LE DENTU. (*Bulletin Acad. méd.*, 13 février.)

Réséction. — Résection de l'épaule pour une ostéite tuberculeuse de la tête humérale, par LATHURAZ-VIOULET. (*Lyon méd.*, 4 mars.) — Résection du poignet par la double incision longitudinale dorso-palmaire, par VILLAR. (*Jour. méd. Bordeaux*, 4 février.)

Respiration. — De la fonction respiratoire de quelques muscles des mammi-fères supérieurs, par HOUGH. (*Johns Hopkins univ.; Studies from biol. laborat.*, V, 2.) — Sur l'innervation respiratoire et l'excitation des nerfs et des muscles chez le nouveau-né, par MEYER. (*Arch. de phys.*, VI, 2.) — Expériences sur les effets physiologiques de la respiration différentielle, par MARTIN et DREYER. (*Johns Hopkins univ.; Studies from biol. laborat.*, V, 2.) — Influence des troubles chimiques et mécaniques de la respiration sur les métamorphoses régressives, par COLASANTI et POLIMANTI. (*Riforma med.*, 24 janvier.) — Etude expérimentale de l'apnée, par REINER. (*Wiener klin. Woch.*, 15 mars.)

Rétine. — Les modifications du pigment de la rétine de la grenouille dans l'obscurité et à la lumière, par GAGLIO. (*Arch. di ottalm.*, I, p. 225.) — De l'égalité des images rétinienne dans l'amétropie axiale corrigée et dans l'emmétropie, nouvelle démonstration élémentaire, par LAGRANGE. (*Ann. d'ocul.*, février.) — Faut-il différencier la rétinite circonscrite ou dégénérescence blanche de la rétinite apoplectiforme? par DE WEAVER. (*Arch. d'opht.*, XIV, 1.) — Rétinite pigmentaire, par MARLOW. (*N. York med. j.*, 17 février.) — Traitement du décollement de la rétine, par WOLFE. (*Brit. med. j.*, 21 avril.)

Rhumatisme. — Du rhumatisme aigu, par HARDIVILLER. (*Thèse de Paris*.) —

Pathologie du rhumatisme musculaire, par LEUBE. (*Deut. med. Woch.*, 4 janvier.) — Chorée, rhumatisme, nodules sous-cutanés multiples, insuffisance mitrale, guérison, par MACKEY. (*Lancet*, 20 janvier.) — Rhumatisme articulaire aigu, complications cardiaques; exostoses et nodosités cutanées, par HOBBS. (*Journ. méd. Bordeaux*, 28 janvier.) — Indications thérapeutiques du rhumatisme, par SUMMERS. (*Journal americ. med. Ass.*, 27 janv.)

Rougeole. — Association de la rougeole et de la scarlatine, par PAQUET. (*Thèse de Paris.*) — L'épidémie de rougeole et de scarlatine dans le bassin de Charleroi, par DEFFERNEZ. (*Bull. Acad. méd. de Belgique*, 9, p. 723, 1893.) — Des complications de la rougeole en général, par BARBIER. (*Jour. des praticiens*, 2, p. 16.) — Névrite périphérique après la rougeole, par MOURO. (*Lancet*, 14 avril.) — Signes distinctifs de la roséole épidémique d'avec la rougeole et la scarlatine, par DUKES. (*Lancet*, 31 mars.)

S

Salive. — Sur la présence de microbes dans les conduits excréteurs des glandes salivaires normales, par GALIPPE. (*Soc. de biol.*, 3 fév.) — Infections salivaires ascendantes, par GIRODE. (*Soc. de biol.*, 13 janv.) — Infections salivaires, par CLAISSE et DUPRÉ. (*Ibid.*, 27 janv.) — Trois cas de calculs salivaires, par HULKE. (*Lancet*, 6 janv.)

Sang. — Des bases fondamentales de la doctrine de la circulation du sang, par ROSENBAACH. (*Wiener med. Wochens.*, 24 février.) — Effets de l'hémorragie et du jeûne sur les protéides du sang chez le chat, par DREYER. (*Johns Hopkins univ.; studies from biol. laborat.*, V, 2.) — Dosages comparatifs de l'urée dans le sang artériel et le sang veineux de la circulation générale, par KAUFMANN. (*Soc. de biol.*, 3 fév.) — Perfectionnements dans les moyens de déterminer les conditions de la coagulabilité du sang, par WEIGHT. (*Brit. med. j.*, 3 fév.) — Températures anormales du sang, par ROBINSON. (*Lancet*, 20 janv.) — Toxicité du sang et des muscles des animaux fatigués, par ABELOUS. (*Soc. de biol.*, 3 mars, et *Arch. de phys.*, VI, 2.) — De la prétendue toxicité du sang, action coagulatrice des injections du sérum; effets du chauffage à 56-59° sur cette propriété, par HAYEM. (*Soc. de biol.*, 10 mars.) — Les réactions leucocytaires vis-à-vis de certaines toxines, par CHANTENAY. (*Thèse de Paris.*) — Des modifications chimiques du sang dans les états pathologiques, en particulier dans l'anémie, par BIERNACKI. (*Zeit. f. klin. Med.*, XXIV, 5 et 6.) — Sur la part des leucocytes dans le pouvoir bactéricide du sang de chien, par DENYS et HAVET. (*La Cellule*, X, 1.) — Du rapport entre le pouvoir bactéricide du sang du chien et sa richesse en leucocytes, par HAVET. (*Ibid.*) — De la leucolyse, par TSCHISTOWITSCH. (*Cent. f. med. Wiss.*, 7 avril.)

Saturnisme. — De l'empoisonnement chronique par le plomb, par ANNINO. (*Arch. ital. di clin. med.*, XXII, 4.) — Un cas d'empoisonnement chronique par le plomb, par W. EBSTEIN. (*Archiv f. pathol. Anat.*, CXXXIV, 3.)

Sarcome. — Chondrosarcome de l'épaule, par ROUX. (*Lyon méd.*, 21 janv.)

Scarlatine. — Sur la contagiosité de la fièvre scarlatine, par Y. USTVENT.

(*Norsk Magazin*, avril.) — La scarlatine anormale, par JACCOUD. (*Journal des Praticiens*, 1, p. 1.) — Prophylaxie de la néphrite scarlatineuse, par FLINT. (*N. York med. j.*, 6 janv.)

Sclérodermie. — Sur un cas de dermatite bulleuse localisée consécutive à une sclérodermie, par HALLOPEAU. (*Soc. franç. de dermat.*, 8 fév.) — Étude sur la sclérodermie, par FRIEDHEIM. (*Deut. med. Woch.*, 1^{er} mars.) — Sur un cas de sclérodermie et son traitement, par BOISSEAU DU ROCHER. (*Jour. de méd. Paris*, 11 fév.)

Scorbut. — Pseudo-paralysie scorbutique, par TAYLOR. (*N. York acad. of med.*, 15 fév.)

Scrofule. — Sur le traitement des lésions scrofuleuses des membres par la congestion passive, par MILLER. (*Edinb. med. j.*, fév.)

Sens. — Localisation pervertie de la sensation ou allachesthésie, par STEWART. (*Brit. med. j.*, 6 janv.)

Septicémie. — De la septicémie aiguë gazeuse, par ARDILLAUX. (*Thèse de Paris.*) — De la septicémie gazeuse, par MAYET. (*Gaz. des hôp.*, 10 mars.) — Septicémie à coli-bacille chez la poule, par LIGNIÈRES. (*Soc. de biol.*, 10 fév.)

Serpent. — Quelques observations à propos du venin des serpents, par JOURDAIN. (*Acad. des sc.*, 23 janv.) — Sur la présence des glandes venimeuses chez les couleuvres et la toxicité du sang de ces animaux, par PHISALIX et BERTRAND. (*Soc. de biol.*, 13 janv.) — Sur la toxicité du sang de cobra capel, par CALMETTE. (*Ibid.*) — Sur la propriété antitoxique du sang des animaux vaccinés contre le venin de vipère, par PHISALIX et BERTRAND. (*Ibid.*, 10 fév.) — Sur le venin de la vipère, ses principes actifs, la vaccination contre l'envenimation, par KAUFMANN. (*Ibid.*) — L'immunisation artificielle des animaux contre le venin des serpents et la thérapeutique expérimentale des morsures venimeuses, par CALMETTE. (*Ibid.*) — Atténuation du venin de vipère par la chaleur et vaccination du cobaye contre ce venin, par PHISALIX et BERTRAND. (*Acad. des sc.*, 5 fév.) — Au sujet de l'atténuation des venins par le chauffage et l'immunisation des animaux contre l'envenimation, par CALMETTE. (*Soc. de biol.*, 3 mars.) — Propriétés du sérum des animaux immunisés contre le venin des serpents; thérapeutique de l'envenimation, par CALMETTE. (*Acad. des sc.*, 27 mars.)

Sommeil. — Le sommeil, l'insomnie et l'hypnose, par CLEVINGER. (*Journal Americ. med. Ass.*, 10 mars.)

Spina bifida. — Spina bifida, ulcération et rupture du sac, guérison spontanée, par KNOX. (*Lancet*, 45 fév.) — Traitement chirurgical du spina bifida, par PIÉCHAUD. (*Journ. méd. Bordeaux*, 27 janvier.)

Suette. — Relation d'une épidémie de suette miliaire observée dans la Vienne, par BEGUNEAU. (*Thèse de Paris.*)

Sueur. — Cas d'hyperhydrose traitée par suggestion, par BACKMAN. (*Soc. de biol.*, 13 janv.) — Chromidrose rouge, par W. DUBREUILH. (*Arch. clin. Bordeaux*, 1^{er} janvier.)

Surdi-mutité. — Sur le défaut d'indépendance des mouvements de la langue

et sur la fréquence des stigmates physiques de dégénérescence chez les sourds-muets, par FÉRÉ. (*Soc. de biol.*, 10 fév.) — Pathogénie et traitement de la surdi-mutité, par GIAMPIETRO. (*Ann. mal. de l'or.*, mars.)

Syphilis. — De la présence d'un microbe polymorphe dans la syphilis, par GOLASZ. (*Acad. des sc.*, 12 mars.) — Qu'est-ce que la syphilis? par ROGERS. (*Journal Americ. med. Ass.*, 3 fév.) — Migration de la syphilis de l'est de l'Asie en Amérique par la voie de la mer de Behring, par ASHMEAD. (*Ibid.*, 3 fév.) — Influence de la syphilis sur les états physiologiques et pathologiques, par NEUMANN. (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 16 janv.) — Héritéité syphilitique à la deuxième génération, par ÉTIENNE. (*Ann. de dermat.*, V, 3.) — Des étapes ultimes de la syphilis, par FOURNIER. (*Bull. méd.*, 25 avril.) — Les syphilis graves précoces, par FOURNIER. (*Gaz. des hôp.*, 4 janv.) — Recherches bactériologiques sur les fausses membranes des syphilitiques diphtéroïdes, par HUDELO et BOURGES. (*Soc. de biol.*, 27 janv.) — De la syphilis du système nerveux, par RAYMOND. (*Arch. de neurol.*, janvier.) — Syphilis cérébrale et folie syphilitique, par BALLET. (*Ann. de méd.*, 21 mars.) — Gommages du cerveau, par HARRIS. (*London pathol. Soc.*, 20 février) — Syphilis et tabes, par SACHS. (*N. York med. journ.*, 6 janvier.) — De la paralysie faciale périphérique précoce dans la période secondaire de la syphilis, par BOIX. (*Arch. gén. de méd.*, février.) — Myélites syphilitiques, par SOTTAS. (*Thèse de Paris.*) — Gomme du corps ciliaire, par TERTON. (*Soc. franç. de dermat.*, 8 mars.) — Chancre syphilitique de la conjonctive bulbaire, par HOGGE. (*Ann. Soc. méd. chir. Liège*, mars.) — Deux cas de chancres de la paupière, par STANDISH. (*Boston med. journal*, 8 mars.) — Syphilis oculaire tardive et syphilis cérébrale, par du GOURLAY. (*Ann. d'ocul.*, février.) — De l'angine syphilitique aux trois périodes, dysphagie prolongée, par CARBONNIER. (In-8°, Lyon.) — Rétrécissements de la gorge avec ulcérations palato-pharyngées, adhérences consécutives, suite de syphilis, par SPICER. (*London laryngol Soc.*, 13 décembre 1893.) — Deux cas de chancres amygdaliens, par CHAPPELL. (*Medical Record*, 27 janvier.) — Un cas de chancre syphilitique de la cloison nasale, par CIMMINO. (*Boll. mal. dell'orecchio*, XII, 2.) — Glossite secondaire tardive, par JULLIEN. (*Bull. méd.*, 21 février.) — De la syphilis pulmonaire, par SCHIRREN. (*Dermatol. Zeitsch.*, I, 3.) — Pleurésie syphilitique, par RAYNAUD. (*Bull. méd. de l'Algérie*, 10 février.) — De la phlébite syphilitique, par MENDEL. (*Arch. gén. de méd.*, mars.) — Syphilides papulo-hémorragiques cohérentes parvenues à un degré de développement extraordinaire, par AUDRY. (*Soc. franç. de dermat.*, 8 février.) — Syphiloïde papulo-érosive, par FOURNIER. (*Ibid.*, 8 février.) — Les syphilides à cicatrisation chéloïdienne, par LEFRANC. (*Thèse de Paris.*) — Des arthropathies syphilitiques précoces, par PEKLE. (*Thèse de Paris.*) — Sur le mal de Bright, d'origine syphilitique, par ELSBERG. (*Gaz. lek.*, février.) — Syphilis de l'épididyme, par ALLEN. (*Americ. j. of med. sc.*, avril.) — Ulcère syphilitique de l'avant-bras dant de 4 ans, par DELOBEL. (*Soc. franç. de dermat.*, 18 janv.) — Sur le chancre syphilitique du rectum, par PERCEAU. (*Thèse de Paris*, 25 janvier.) — Le traitement par le mercure peut-il amener de la cylindrurie et de l'albuminurie? par WELANDER. (*Arch. f. Dermat.*, XXVI, 3.) — Pendant combien de temps doit-on traiter la syphilis, par KAPOSÍ. (*Wiener med. Woch.*, 20 janvier.) — Traitement du chancre par le peroxyde d'hydrogène, par WORSTER. (*Journ. of cutan. dis.*, février.) — Les différents modes d'administration du mercure dans la syphilis, par COFFIN. (*Gaz. hebdom. Paris*, 27 janvier.) — Les injections huileuse de biiodure de mercure dans le traitement des manifestations oculaires de la syphilis, par PARISOTTI. (*Ann. d'ocul.*, avril.) — Du traitement de la syphilis par les inject-

tions au calomel, au salicylate et au thymolate de mercure, par LINDEN. (*Finska lakar. handlingar*, XXXVI, 2.)

T

Teigne. — Des tricophyties humaines, par SABOURAUD. (*Thèse de Paris.*) — Le favus à l'Antiquaille et dans la région lyonnaise, par LESTERLIN. (*Thèse de Lyon.*) — Sur une mycose innommée de l'homme, la teigne tondante spéciale de Gruby, par SABOURAUD. (*Ann. Inst. Pasteur*, VIII, 2.) — Traitement du sycosis staphylogène, par LEISTIKOW. (*Monats. f. prakt. Dermat.*, XVIII, 5.) — Du traitement de la pelade par les scarifications et les applications d'acide acétique, par FAIVRE. (*Arch. de méd. milit.*, mars.)

Température. — Température en rapport avec les blessures de la tête, par ECCLES. (*St Barthol. hosp. Rep.*, XXIX, p. 225.) — Action des extraits de muscles, du sang artériel et de l'urine sur la température animale, par ROGER. (*Arch. de phys.*, VI, 2.) — L'anémo-calorimètre ou nouvelle méthode de calorimétrie humaine, par d'ARSONVAL. (*Ibid.*) — Action du sang veineux sur la température animale, par CADIOT et ROGER. (*Ibid.*, VI, 2.) — Influence des sécrétions cellulaires sur la thermogénèse, par d'ARSONVAL et CHARRIN. (*Soc. de biol.*, 10 mars.) — Recherches calorimétriques sur l'homme, par d'ARSONVAL. (*Ibid.*, 10 février.) — Sur le mécanisme de la thermogénèse et principalement sur le rôle de la veine porte, par DUBOIS. (*Ibid.*, 20 janvier.) — De l'influence de l'eau contenue dans l'organisme de l'hibernant sur les phénomènes de la thermogénèse, par DUBOIS. (*Ibid.*, 27 janvier.) — Sur le frisson musculaire de l'hibernant qui se réchauffe automatiquement, par DUBOIS. (*Ibid.*, 10 février.) — Sur l'influence du système nerveux abdominal et des muscles thoraciques sur le réchauffement de la marmotte, par DUBOIS. (*Ibid.*, 24 février.) — Les procédés de défense de l'organisme, le milieu thermique, par RICHET. (*Rev. scientif.*, 3 février.) — De l'emploi des températures élevées en chirurgie, par PHOCAS. (*Gaz. des hôp.*, 22 février.)

Ténia. — Développement du ténia mediocannellata, par PERRONCITO. (*Giorn. Acad. med. Torino*, LVII, 2.)

Tendon. — Ténotomie pour rétraction des tendons par paralysie infantile, par PHELPS. (*N. York med. journ.*, 24 février.)

Testicule. — Sur les vésicules séminales et l'utérus mâle des rongeurs, par REMY SAINT-LOUP. (*Soc. de biol.*, 13 janvier.) — Des altérations des glandes séminales chez les vieillards, par PAVLOW. (5^e congrès méd. russes, Saint-Pétersbourg, janvier.) — Spermatorragie, par LYDSTON. (*Journ. of cutan. dis.*, février.) — Spermatorrhée, par WAECHTER. (*Medical Record*, 17 fév.) — Sur la spermatorrhée, par HOGNER. (*Boston med. Journ.*, 8 mars.) — Sur la cure radicale de l'hydrocèle, par GAVIN. (*Ibid.*, 1^{er} mars.) — Traitement de l'hydrocèle, par BUSCHKE. (*Deut. med. Woch.*, 19 avril.) — Traitement chirurgical de l'hydrocèle vaginale, par ORRILLARD. (*Gaz. méd. Paris*, 20 janvier.) — De la cure sanglante de l'hydrocèle, par SCHWARTZ. (*Journal des Praticiens*, 6, p. 61.) — Coïncidence des kystes de l'épididyme et de l'hydrocèle; considérations cliniques et thérapeutiques, par PAGES.

(*Thèse de Paris.*) — Kyste du vas aberrans, par CLARKE. (*London pathol. soc.*, 6 février.) — Cancer des goudronniers, scrotum, par d'ARCY POWER. (*London path. soc.*, 2 janvier.) — Ma méthode de castration, par V. BUENIGNER. (*Deut. med. Woch.*, 19 avril.) — Ectopie testiculaire pelvienne et rétro-vésicale, par CHARPY et DESFORGES-MÉRIES. (*Arch. prov. de chir.* III, 3.) — Torsion du cordon spermatique et étranglement du testicule, par NASH. (*St Barthol. hosp. Rep.*, XXIX, p. 163.) — Accidents de la torsion du cordon testiculaire, par DEFONTAINE. (*Arch. prov. de chir.*, III, 3.) — Des plaies du testicule, par TOURNUS DES GONNETS. (*Thèse de Paris.*) — Action des injections de liquide orchitique sur la température chez les tuberculeux, par HÉNOCQUE. (*Soc. de biol.*, 13 janvier.)

Tétanie. — De la tétanie, par GIANNELLI. (*Riforma med.*, 8 février.)

Tétanos. — Recherches expérimentales sur l'action du poison tétanique sur le système nerveux, par BRUNNER. (*Deut. med. Woch.*, 1^{er} février.) — Influence comparée du poison tétanique sur l'excitabilité des systèmes nerveux moteur et sensitif, par COURMONT et DOYON. (*Arch. de phys.*, VI, 2.) — Microbe du tétanos et bactériémie du charbon, par GAULET. (*Bull. Acad. méd.*, et *Bull. méd.*, 10 janvier.) — L'immunisation tétanique, par BURCHNER. (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 9 janvier.) — Des différents modes de propagation du bacille tétanique, par BISSERIE. (*Thèse de Paris.*) — Sur une nouvelle conception pathogénique du tétanos, dite théorie du ferment soluble par COURMONT et DOYON. (*Rev. de méd.*, janvier.) — Du tétanos céphalo-paralytique, par HOUQUES. (*Thèse de Bordeaux.*) — Observation de tétanos céphalique, généralisation des convulsions, mort, par NAVARRE. (*Lyon méd.*, 4 février.) — Tétanos des nouveau-nés, par RUDOLF. (*Lancet*, 3 mars.) — Tétanos traumatique, injections d'antitoxine tétanique, guérison par CLARKE. (*Lancet*, 27 janvier.) — Le tétanos du cœur, par ROUGET. (*Arch. de phys.*, VI, 2.)

Thérapeutique. — Rapports entre la constitution chimique et l'action thérapeutique, par SAINSBURY. (*Lancet*, 3 février.) — Théorie de l'action antipyrétique, par HARNACK. (*Therap. Monats.*, mars.) — Note sur l'administration des extraits organiques, par FELKIN. (*Edinb. med. J.*, février.) — De la duboisine, son emploi en neuropathologie et en psychiatrie, par GRANDFERRY. (*Thèse de Paris.*) — Emploi des solutions de nucléine, par AULDE. (*N. York med. journ.*, 24 mars.) — Pepsine comme agent thérapeutique en chirurgie, par SUMMERS. (*N. York med. journ.*, 3 février.) — De la valeur comparée des médicaments hypnotiques, essai de classification chimique de ces médicaments, par BARDET. (*Soc. de therap.*, 24 janvier.) — Propriétés physiologiques et thérapeutiques du choralose, par CHOUPE. (*Bull. méd.*, 28 janvier.) — Indication et contre-indication du choralose, par CHOUPE. (*Ibid.*, 28 mars.) — Sur l'action physiologique et thérapeutique du choralose, par CHAMBARD. (*Rev. de méd.*, avril.) — L'usage interne et sous-cutané de l'ichthyol, par GAROFALO. (*Riforma med.*, 6 février.) — Du formaldéhyde comme antiseptique, par SLATER et RIDEAL. (*Lancet*, 21 avril.) — Sur les propriétés cliniques des badigeonnages de gaïacol, par MOISSY. (*Thèse de Paris.*) — Action antipyrétique du gaïacol appliqué sur la peau, par DESPLATS. (*Journ. sc. méd. Lille*, 6 janvier.) — Sur l'absorption du gaïacol par la peau, par LINOSSIER et LANNOIS. (*Soc. de biol.*, 3 février.) — A propos de l'absorption et des effets du gaïacol appliqué en badigeonnages épidermiques, par GUINARD et STOURBE. (*Ibid.*, 24 février.) — De l'emploi du gaïacol en badigeonnages, par GAROFALO. (*Riforma medica*, 13 mars.) — Valeur du gaïacol en applications externes comme antipyré-

tique, par SYDNEY THAYER. (*Med. News*, 31 mars.) — Sur l'action antipyrétique du gaïacol et du créosol synthétiques en badigeonnages, par GILBERT. (*Soc. de biol.*, 14 avril.) — Accidents occasionnés par le salol, par PATEIN. (*Soc. de thérap.*, 11 avril.) — Une nouvelle méthode d'administrer la créosote, par WILCOX. (*Medical Record*, 10 mars.) — De la puissance d'absorption par la peau des solutions d'iodoforme et de créosote dans les vasogènes, par DAHMEN. (*Deut. med. Woch.*, 12 avril.) — De l'emploi du thioforme, par SCHMIDT. (*Therap. Monats.*, avril.) — De l'emploi thérapeutique de l'acide iodique et de ses sels, par RUHEMANN. (*Ibid.*, mars.) — Notes historiques, chimiques, physiologiques et thérapeutiques sur la propriété et la valeur médicinale des sulfites et des hyposulfites, par JONES. (*Journal Americ. med. Ass.*, 3 février.) — Emploi thérapeutique des sels de strontium, par RIED. (*Wiener klin. Woch.*, 19 avril.) — De l'emploi du vinaigre de vin en thérapie, par KOLLMANN. (*Wiener med. Presse*, 4 février.) — L'acide oxalique comme emménagogue, par TALLEY. (*Med. News*, 6 janvier.) Des meilleures formes de pâtes de zinc (glycérine et gélatine), par HODARA. (*Monats. f. prakt. Dermat.*, XVIII, 5.)

Thrombose. — Thrombose multiple du cercle de Willis, par LEIDY. (*Med. News*, 3 février.) — De la thrombose veineuse des extrémités inférieures après les cœliotomies, le bassin relevé et avec anesthésie par l'éther, par V. STRAUCH. (*Cent. f. Gynaek.*, 31 mars.) — Thromboses périphériques dans les maladies internes, par LAACHE. (*Deutsche med. Woch.*, 33, p. 786.)

Thorax. — Mensuration du thorax au moyen du stethokystographe, par HOGNER. (*Medical Record*, 3 mars.) — Des tumeurs du médiastin, par Mc CALL ANDERSON. (*Brit. med. journ.*, 27 janv.) — Sarcome du thorax, par WILLIAMS. (*Med. Chronicle*, février.)

Thyroïde. — Sur l'évolution de l'ébauche thyroïdienne latérale chez les mamifères, par SIMON. (*Soc. de biol.*, 3 mars.) — Du développement organique et histologique du thymus, de la glande thyroïde et de la glande carotidienne, par PRENANT. (*La Cellule*, X, 1.) — Récentes observations sur les fonctions de la glande thyroïde; de la relation de son hypertrophie avec la maladie de Graves; remarques sur l'usage thérapeutique de l'extrait de glande thyroïde de mouton et d'autres extraits organiques, par PUTNAM. (*Boston med. Journ.*, 15 février.) — Nouveau procédé de démonstration de la substance colloïde des vaisseaux lymphatiques de la glande thyroïde, par VASALE et BRAZZA. (*Riv. sper. di freniat.*, XX, 1.) — Influence de l'extirpation du corps thyroïde sur la toxicité urinaire, par MASOIN. (*Arch. de phys.*, VI, 2. *Soc. de biol.*, 3 février.) — Sur la toxicité urinaire après la thyroïdectomie double chez le chien, par LAULANIÉ. (*Ibid.*, 24 février.) — Etude du goître en Finlande, par SIEVERS. (*Finska lakar. Handlingar*, XXXVI, 3.) — Du goître puerpéral, par MANGIN. (*Thèse de Paris.*) — Cas de goîtres congénitaux héréditaires, par ROOK. (*Journal Americ. med. Ass.*, 17 mars.) — Pathogénie et traitement de la maladie de Basedow, par CHAMBERLAIN. (*Thèse de Paris.*) — De la maladie de Basedow, par REHN. (*Deut. med. Woch.*, 22 mars.) — Leçon sur le goître exophtalmique, par CROOK. (*N. York med. j.*, 17 avril.) — Du faux goître exophtalmique, par DUHAMEL. (*Thèse de Paris.*) — Polyurie ayant précédé de deux ans l'apparition d'un goître exophtalmique, par du BOURGUET et LEGRAIN. (*Ann. mal. org. génito-urinaires*, mars.) — Traitement chirurgical des goîtres, par l'exothyropexie, par PONCET. (*Bull. Acad. méd. et Bull. méd.*, 7 février.) — De la trachéotomie et du calibre de la trachée dans les opé-

rations sur la thyroïde, par DELMAS. (*Thèse de Lyon.*) — Effets de la thyroïdectomie chez les lézards, par CRISTIANI. (*Soc. de biol.*, 13 janvier.) — Sur les effets de la thyroïdectomie chez la salamandre, par GLEY et PHISALIX. (*Ibid.*) — *Idem*, par NICOLAS. (*Ibid.*) — Le manuel opératoire de l'exothyropexie, par JABOULAY. (*Lyon méd.*, 8 avril.)

Torticolis. — Torticolis d'origine rachitique, par PHOCAS. (*Rev. d'orthopédie*, 1^{er} janvier.) — Traitement du torticolis par l'extension intermittente dans le décubitus horizontal, par KUHN. (*Normandie méd.*, 15 janvier.)

Trachée. — Obstruction trachéale, dyspnée expiratoire et emphysème, par CALVERT. (*St-Barthol. hosp. Rep.*, XXIX, p. 323.) — De quelques conséquences de la trachéotomie (paralysie laryngée), par FERRERI. (*Arch. ital. di otol.*, II, 2.) — A propos du drainage de la trachée, par GUELPA. (*Journ. de méd. Paris*, 28 janvier.) — Du traitement de diverses maladies des voies respiratoires par les injections intra-trachéales, par THOMAS. (*Marseille méd.*, 1^{er} janvier.)

Transfusion. — Sur les transfusions de sang étranger, par HAYEM. (*Soc. de biol.*, 14 avril.)

Tremblement. — Sur les tracés kymographiques du tremblement, par PETERSON. (*N. York med. journ.*, 10 mars.) — Un cas de tremblement épileptique, par GIANNELLI. (*Riforma med.*, 7 mars.) — Le tremblement chez les aliénés, par CRISTIANI. (*Riv. sper. di freniat.*, XX, 1.)

Trépanation. — Sur la trépanation dans les maladies mentales, par RÉGIS. (*Bull. méd.*, 1^{er} avril.) — Les procédés de trépanation du crâne et leur valeur, par LEMARCHAND. (*Thèse de Lyon.*)

Tuberculose. — Notes cliniques sur le bacille tuberculeux, par MACKENZIE. (*Brit. med. journ.*, 3 mars.) — Recherches comparatives sur les pseudo-tuberculoses bacillaires et sur une nouvelle espèce de pseudo-tuberculose, par PREISZ. (*Ann. Inst. Pasteur*, VIII, 4.) — Sur la recherche du bacille tuberculeux dans les crachats, par STERLING. (*Gaz. lek.*, février.) — Quelques nouveaux exemples de vaccination tuberculeuse chez le chien, par HÉRICOURT et RICHT. (*Soc. de biol.*, 17 février.) — De l'influence des affections à streptocoques sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire, par WATEAU. (*Thèse de Paris.*) — Toxémie dans la tuberculose, par OSLER. (*Practitioner*, janvier.) — Du diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, par MORAUULT. (*Thèse de Paris.*) — Tuberculose pulmonaire des vieillards, par MICHEL. (*Thèse de Paris.*) — Troubles nerveux et sensitifs chez les tuberculeux pulmonaires, par CALBA. (*Thèse de Lyon.*) — Lésions de l'endocardie chez les tuberculeux, par TEISSIER. (*Thèse de Paris.*) — La tuberculose chirurgicale, par LANNELONGUE. (In-16, 168 p., Paris.) — Tuberculose péritonéo-pleurale ancienne, par LASSERRE. (*Thèse de Paris.*) — Un cas de tuberculose verruqueuse de la peau, par HELLER et HIRSCH. (*Arch. f. Derm.*, XXVI, 3.) — *Idem*, par KNICKENBERG. (*Ibid.*) — Scrofulo-tuberculose cutanée, lupus psoriasiforme, carie osseuse, etc., par WICKHAM. (*Soc. franç. de dermat.*, 8 février.) — Gommès tuberculeuses de la main consécutives à des injections hypodermiques, par LEGRAIN. (*Ibid.*, 8 février.) — La poussière dans les hôpitaux et l'infection tuberculeuse, par HÉRON et CHAPLIN. (*Lancet*, 6 janvier.) — Dissémination de la tuberculose par les poussières, par BEALE. (*Lancet*, 24 février.) — Prophylaxie de la tuberculose, par Vic-

KERY. (*Boston med. Journ.*, 4 janvier.) — Le diagnostic de la tuberculose par les injections de tuberculine, par DENISON. (*N. York med. journ.*, 3 fév.) — Le traitement de la phtisie au grand air, par THORNE. (*Londres.*) — Les stations d'altitude dans la phtisie pulmonaire, par JACCOUD. (*Semaine méd.*, 28 février.) — Traitement de la tuberculose pulmonaire, par la cure d'air, par LEVÊQUE. (*Normandie méd.*, 1^{er} février.) — Traitement de la tuberculose par des substances succinogènes, par LANCEREAUX. (*Bull. Acad. méd.*, 30 janvier.) — Traitement de la tuberculose pulmonaire, par CARASSO. (*Wiener klin. Woch.*, 15 mars.) — Quelques mots sur la question de l'application de la créosote dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, par A. SOKOLOWSKI. (*Gaz. lek.*, janvier.) — Traitement de la tuberculose par l'essence de menthe, par CARASSO. (*Lyon méd.*, 14 janvier.) — Du traitement de la tuberculose par l'acide cinnamique, par LANDERER. (*Therap. Monats.*, février.) — Traitement de la tuberculose par les sels de cuivre, par LUTON. (*Thèse de Paris*, 11 janvier.) — Savon gris mercuriel dans la phtisie, par STRISOWER. (*Wiener klin. Woch.*, 15 janvier.) — Sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections rectales concentrées d'huile créosotée, iodoformée et salolée, par SIMON. (*Thèse de Paris.*) — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire, par CHAPLIN. (*Practitioner*, janvier.) — Sur les résultats de l'intervention chirurgicale, grandes opérations dans les tubercules internes, par BOURIGAULT. (*Thèse de Paris.*)

Typhoïde. — La réaction d'Ehrlich dans la fièvre typhoïde, par GROVE. (*Practitioner*, mars.) — L'eau de rivière et la fièvre typhoïde à Paris, par CHANTEMESSE. (*Semaine méd.*, 14 mars.) — L'épidémie actuelle de fièvre typhoïde à Paris, par BUCQUOY. (*Bull. Acad. méd.*, 6 mars.) — De la fièvre typhoïde à Marseille, par REYNES. (*Thèse de Paris.*) — Rapport sur la fièvre typhoïde dans TEES VALLEY. (*Brit. med. journ.*, 20 janv.) — Relation d'une épidémie de fièvre typhoïde observée dans la Lozère, par JULIE. (*Thèse de Paris.*) — La fièvre typhoïde à Paris, période décennale de décroissance 1884-93; ses exacerbations automno-hivernales, par de PIETRA SANTA. (*Acad. des sc.*, 19 février.) — Sur la fièvre typhoïde expérimentale, par SANARELLI. (*Ann. Inst. Pasteur*, VIII, 4.) — La fièvre typhoïde peut-elle avorter ? par WOODBRIDGE. (*Journal Americ. med. Ass.*, 10 février.) — Deux cas de récidive de fièvre typhoïde, par MASON. (*Boston med. Journ.*, 22 février.) — Récidives et recherches de la fièvre typhoïde, par JACCOUD. (*Bull. méd.*, 17 janvier.) — Rechutes dans la fièvre typhoïde, par STEWART. (*Practitioner*, mars.) — Diagnostic des formes anormales de la fièvre typhoïde, par POTAIN. (*Bull. méd.*, 25 mars.) — Conduite à tenir dans une fièvre typhoïde à la période des taches, par JUHEL-RENOY. (*Journal des praticiens*, 12, p. 133.) — Des oxydations et de l'élimination des déchets dans la fièvre typhoïde, par ROBIN. (*Rev. de méd.*, mars.) — De la névrose consécutive à la fièvre typhoïde connue sous le nom de typhoïd spine, par OSLER. (*Americ. j. of med. sc.*, janvier.) — Manifestations broncho-pulmonaires et pleurales de la fièvre typhoïde, par BARBIER. (*Journal des Praticiens*, 17, p. 193.) — Sur la myocardite typhique et la disparition du premier bruit du cœur, par PICOT. (*Semaine méd.*, 7 février.) — La confusion mentale, sur un cas de délire consécutif à la fièvre typhoïde, par BALLET. (*Ann. de méd.*, 17 janvier.) — Traitement antiseptique de la typhoïde, par THISTLE. (*Medical Record*, 10 mars.) — De la diète dans la typhoïde et dans d'autres maladies, par PAGE. (*Ibid.*, 24 février.) — Traitement de la fièvre typhoïde, par JUHEL-RENOY. (In-8°, 212 p., *Paris.*) — Laparotomie pour perforation intestinale dans la fièvre typhoïde, par CAYLEY et SUTTON. (*London clin. Soc.*, 9 mars.)

Typhus. — Le typhus exanthématique au Havre en 1893; origine américaine de l'épidémie française de 1892, par CHARLIER. (*Thèse de Paris.*) — La dernière épidémie de typhus, par PROUST. (*Bull. Acad. méd.*, 2 janvier.) — Etude anatomo-pathologique et bactériologique du typhus exanthématique, par DUBIEF et BRUHL. (*Arch. de méd. expér.*, VI, 2.) — Un cas de typhus exanthématique d'aspect cholériforme, par COMBEMALE. (*Ann. de méd.*, 31 janvier.) — De la valeur de la palpation de l'iléon et des ganglions mésentériques pour le diagnostic et le pronostic du typhus, par OBRAZSOW. (5^e Congrès des méd. russes, St-Petersbourg, 8 janvier.)

U

Ulcère. — Traitement des ulcères de jambe, par FRANK. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 10 février.)

Urètre. — Urétrite chronique et rétrécissement, par WASSERMANN et HALLÉ. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, avril.) — De l'urétrite chronique, par LYDSTON. (*Journ. of cutan. dis.*, avril.) — Injections de sublimé dans l'urètre, par FISCHER. (*Therap. Monats.*, février.) — Sur les calculs de l'urètre, par LE ROUX. (*Thèse de Paris.*) — Sur un calcul vésico-urétral, par THÉVENIN. (*Arch. prov. de chir.*, III, 3.) — De l'urétrotomie interne, par DEBÈS. (*Thèse de Bordeaux.*) — Rétrécissements larges de l'urètre et sections multiples, par DESNOS. (*Journ. des praticiens*, 12, p. 140.) — Deux cas de rétrécissements traumatiques de l'urètre, par BOUSQUET. (*Ibid.*, 13, p. 145.) — Des rétrécissements de large calibre de l'urètre, par JURQUET. (*Thèse de Bordeaux.*) — Rétrécissement de l'urètre, pyonéphrose, par VERHOOGEN. (*La Policlin.*, Bruxelles, 1^{er} janvier.) — Traitement des rétrécissements de l'urètre, par COLE. (*N. York med. j.*, 3 mars.) — De la sonde hypogastrique momentanément à demeure dans les rétrécissements infranchissables de l'urètre, par REY. (*Bull. méd. de l'Algérie*, 10 février.) — Rétrécissement de l'urètre traité par la pression d'eau, par SMITH. (*Lancet*, 13 janvier.) — Rétrécissement infranchissable de l'urètre. Urétrotomie externe sans conducteur au thermo-cautère, par DENUCÉ. (*Journ. méd. Bordeaux*, 21 janvier.) — De la résection des rétrécissements de l'urètre périnéal suivie de l'urétroplastie immédiate, par VILLARD. (*Arch. prov. de chir.*, III, 3.) — Du cathétérisme rétrograde dans les rétrécissements infranchissables, par SONNENBURG. (*Deut. med. Woch.*, 8 février, p. 139.) — Résection totale de 6 centimètres d'urètre rétréci, avec fistule et énormes callosités, suivie de restauration immédiate par suture à étages du périnée, par E. ROLLET. (*Lyon méd.*, 25 mars.) — Rétrécissement traumatique de l'urètre pénien, résection en 1891, guérison complète en 1894, par GUYON. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, avril.) — De la résection de l'urètre, par VERGUES. (*Thèse de Paris*, 17 janvier.) — Des ruptures de l'urètre dans les fractures du bassin, par BOURLANGE. (*Thèse de Lyon.*) — Rupture traumatique de l'urètre périnéal chez l'enfant, traitement par la suture immédiate, par DELAUNAI. (*Thèse de Paris.*)

Urine. — Dosage qualitatif et quantitatif des matières colorantes biliaires dans l'urine, par JOLLES. (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 6 février.) — Des peptones, leur présence dans l'urine dans quelques maladies, par ROBITSCHKE (*Zeit. f. klin. Med.*, XYIV, 5 et 6.) — Sur les différentes combinaisons du

chlore dans l'urine, par BERLIOZ et LÉPINOIS. (*Arch. de méd. exp.*, VI, 2.) — De la toxicité du sang et de l'urine chez une femme atteinte de troubles gravido-cardiaques, par BAR et RÉNON. (*Soc. de biol.*, 24 février.) — Réponse à un compte rendu se rapportant au dosage de l'acide urique et à la différence entre l'azote total et l'azote de la méthode de Hüfner, par W. CAMERER. (*Zeits. f. Biol.*, XXIX, p. 323.) — Expériences sur la méthode de détermination de l'azote d'après Hüfner, par W. CAMERER. (*Ibid.*, XXIX, p. 239.) — Du poids spécifique de l'urine dans les maladies mentales, par STEFANI. (*Riv. sper. di freniat.*, XX, 1.) — Influence de quelques antipyrétiques et antiseptiques sur l'élimination des éthers sulfuriques dans l'urine, par ROVIGHI. (*Arch. ital. di clin. med.*, XXII, 4.) — Hématoporphyrine dans l'urine à la suite de l'usage du trional, par SCHULTZE. (*Deut. med. Woch.*, 15 février.) — Dosage rapide des composés xantho-uriques de l'urine, par DENIGÈS. (*Soc. de biol.*, 27 janvier.) — Valeur comparée de l'analyse des petites doses de sucre par la liqueur de Fehling et par les autres méthodes, par PIATHOWSKI. (*Wiener klin. Woch.*, 11 janvier.) — Phosphaturie, par THORNDIKE. (*Practitioner*, mars.)

Urinaires (voies). — Effets de la réfrigération de la peau sur la sécrétion urinaire, par DELEZENNE. (*Soc. de biol.*, 20 janvier et *Arch. de phys.*, VI, 2.) — Recherches sur la température du corps, le pouls et la sécrétion urinaire pendant un voyage autour de la terre, par NEUHAUS (*Archiv f. pathol. Anat.*, CXXXIV, 3.) — Le cathétérisme et l'antisepsie, par GUYON. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, mars.) — Calculs et corps étrangers de la vessie et de l'urètre, maladies chirurgicales des voies urinaires, par GÜTERBOCK. (In-8°, 290 p., Vienne.) — Infiltration d'urine, fistules urinaires chez l'homme, par SOREL. (*Arch. prov. de chir.*, III, 4.) — Des causes prédisposantes de la fièvre urinaire traumatique, par ENGLISH. (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 25 janvier.)

Urticaire. — Des urticaires et plus particulièrement de leurs formes œdémateuse et lichénoïde persistantes, par HALLOPEAU. (*Semaine méd.*, 21 mars.) — Nature de l'urticaire, par MACKENZIE. (*Brit. j. of dermat.*, mars.)

Uterus. — Deux utérus distincts et séparés, sans connexion, en corps jaune calcifié, par CROASDALE. (*Americ. j. of obst.*, mars.) — Un cas d'utérus bifide et de grossesse gémellaire, par SMITH. (*Medical Record*, 6 janvier.) — Hernie de l'utérus avec pseudo-hermaphrodisme féminin, par BROHL. (*Deut. med. Woch.*, 12 avril.) — Remarques sur l'article de Gottschalk sur le col utérin, par KEILMANN. (*Cent. f. Gynaek.*, 17 mars.) — Col utérin allongé, ovarite, traitement osmotique, par WELLS. (*Medical Record*, 13 janvier.) — Mécanisme et traitement de la procidence complète de l'utérus, par PECKHAM-MURRAY. (*Americ. j. of obst.*, mars.) — Hystérectomie vaginale pour prolapsus, par MORESTIN. (*Soc. anat. Paris*, 16 février.) — De l'hystérectomie comme traitement du prolapsus génital complet, par POZZI. (*Ann. de gynéc.*, mars.) — Hystérectomie pour prolapsus, par GREEN. (*Journ. of nerv. dis.*, mars.) — Traitement des prolapsus génitaux, par CHAPUT. (*Arch. de tocol.*, mars.) — Du mécanisme pathogénique de l'inversion utérine récente puerpérale, par REMY. (*Ibid.*, avril.) — Du traitement des rétro-déviation utérines, par ARRIZABALAGA. (*Thèse de Paris*.) — L'exposition à l'extérieur d'organes malades ou opérés (exhystéropexie), par JABOULAY. (*Lyon méd.*, 11 février.) — L'hystérectomie vaginale dans la chute de l'utérus, par QUÉNU. (*Ann. de gynéc.*, fév.) — Du traitement du prolapsus utérin total par l'hystérectomie vaginale chez les femmes ayant dépassé la ménopause ou près de l'atteindre, par LEJARS.

(*Bull. Soc. de chir.*, XIX, p. 729.) — Du traitement du prolapsus utérin par l'hystérectomie vaginale chez des femmes ayant dépassé la ménopause ou près de l'atteindre, par QUÉNU. (*Ann. de gynéc.*, janvier.) — L'hystérectomie vaginale dans le traitement de la chute de l'utérus, par HARTMANN et du BOUCHET. (*Ibid.*) — Du traitement des métrites par HOGGE. (*Ann. Soc. méd. chir.*, Liège, mars.) — Du massage en gynécologie, par HARDY. (*Ibid.*) — De la formation de kystes à l'orifice abdominal de la trompe, par ZEDEL. (*Zeit. f. Geburts.*, XXVIII, 2.) — Analyse bactériologique d'une hématoécèle rétro-utérine, par QUÉNU. (*Bull. Soc. de chir.*, XIX, p. 726.) — Métrite aiguë non puerpérale, par MURDOCH. (*Americ. j. of obst.*, mars.) — Salpingite chronique, 5 cas, par CARR. (*Ibid.*) — Traitements palliatifs de la salpingite non enkystée, par BAEZ. (*Thèse de Paris.*) — Sur trois cas de salpingites d'étendue inusitée, par RICHARDSON. (*Boston med. j.*, 15 février.) — Hydro-hématoécèle, par RAFFRAY. (*Soc. anat. Paris*, 12 janvier.) — Pyosalpinx très élevé marqué par la rétroversion de l'utérus, par TAYLOR. (*Lancet*, 21 avril.) — Diagnostic des inflammations pelviennes, par KELLY. — Traitement conservateur du pyo-salpinx, par KOLLOCK. (*N. York med. record*, 2 décembre 1893, p. 728.) — De l'ablation des annexes utérines, par CHAMPEYNS. (*St. Barthol. hosp. Rep.*, XXIX, p. 45.) — Evacuation spontanée d'un pyo-salpinx consécutif à un hématome accidentel, par BLONDEL. (*Nouv. Arch. d'obst.*, 25 février.) — Premier cas d'ovariosalpingectomie vaginale opéré par Ruggi avec extraction préventive de l'utérus et remise en place, par PAZZI. (*Rassegna d'ostetricie.*) — Coélotomie pour pyosalpinx bilatéral; 4 jours plus tard appendicite, opération, guérison, par WIGGIN. (*N. York med. j.*, 7 avril.) — Des procédés d'opération abdominale et vaginale, par LANDAU. (*Arch. f. Gynaek.*, XLVI, 1.) — Technique de l'hystérectomie vaginale, par ABEL. (*Ibid.*, XLVI, 1.) — Indications, technique et suites des opérations des annexes, par SCHAUTA. (*Deut. med. Woch.*, 1^{er} fév.) — Ventro-fixation et vagino-fixation, par FRITSCH. (*Ibid.*, 4 janvier.) — Hystérectomie abdominale avec formation du pédicule par la méthode intra-péritonéale, par MAYO ROBSON. (*Brit. med. j.*, 20 janvier.) — Un point de technique de l'hystérectomie vaginale, par BRAITHWAITE. (*Lancet*, 14 avril.) — De l'hystérectomie abdominale totale dans certaines lésions supprimées des annexes, par DELAGÉNIÈRE. (*Ann. de gynec.*, mars.) — Hystérectomie vagino-abdominale avec suture hermétique du péritoine, par CHAPUT. (*Jour. de méd. Paris*, 11 février.) — L'hystérectomie vaginale dans les grandes névralgies pelviennes, par RICHELLOT. (*Arch. de tocol.*, avril.) — Un cas de rupture de l'utérus guéri, par DOHRN. (*Cent. f. Gynaek.*, 17 mars.) — Evolution sarcomateuse d'un fibrome utérin, une hypothèse sur l'origine des fibromes, par PILLIET. (*Soc. anat. Paris*, 5 janvier.) — Fibromyome de l'utérus devenant sarcomateux, par DICKINSON. (*London pathol. Soc.*, 2 janvier.) — Kyste volumineux de l'utérus, par MONOD. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 54.) — Tumeurs fibreuses de l'utérus, par SUTTON. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 6 janvier.) — Fibrome kystique de l'utérus contenant du pus dans l'intérieur des poches, par REYMOND. (*Soc. anat. Paris*, 26 janvier.) — Fibro-myome kystique, par RAFFRAY. (*Ibid.*, 12 janvier.) — Du traitement des myomes de l'utérus, par KR. BRANDT. (*Norsk Mag.*, avril.) — Contribution à l'étude du traitement opératoire des myomes intra-ligamentaires de l'utérus, par LAUWERS. (*Bull. Acad. méd. Belgique*, 10, p. 879, 1893.) — Trois années d'expérience de traitement électrique des fibromes utérins, 44 cas, par BURRAGE. (*Americ. j. of obst.*, mars.) — Traitement des fibro-myomes utérins, par RECLUS. (*Bull. méd.*, 3 janvier.) — Myome utérin, traitement, par CURRIER. (*Americ. j. of obst.*, janvier.) — Ligature des ligaments larges contre les fibromes, 6^e cas, par MARTIN. (*Ibid.*) — De la ligature des vaisseaux utérins dans les myomes, par RYDYGIER. (*Cent. f. Gynaek.*, 31 mars.) — Deux cas de tumeurs

fibreuses de l'utérus traités par la méthode de Franklin H. Martin (ligatures des ligaments larges), par GREENE. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 10 février.) — La question de la myomectomie et de la myomohystérectomie, par BRENECKE. (*Zeit. f. Geburts.*, XXVIII, 2.) — Du pédicule rétro-péritonéal dans la myomotomie, par CHROBAK. (*Cent. f. Gynaek.*, 13 janvier.) — Nouveau procédé de traitement du moignon dans la myomectomie, par ZWEIFEL. (*Ibid.*, 7 avril.) — Un cas d'ablation d'un myo-fibrome utérin par énucléation, par ETHERIDGE. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 3 février.) — Dix cas d'hystérectomie sus-vaginale pour fibromes utérins, par HAMILTON. (*N. York med. j.*, 17 février.) — De l'hystéromyomectomie sus-vaginale simplifiée, par DMITRI DE OTT. (5^e Cong. des méd. russes, St.-Petersbourg, 8 janvier.) — Myome fibro-cystique enlevé à la 3^e cœliotomie, par FOWLER. (*Med. News*, 27 janvier.) — Hystérectomie abdominale totale et hystérectomie abdomino-vaginale pour fibromes de l'utérus, par LE MOINET. (*Thèse de Paris.*) — Sarcome kystique en grappe de la muqueuse utérine chez une femme de 48 ans, par OZENNE. (*Journ. de méd. Paris*, 8 avril.) — Du sarcome des villosités chorales, par GOTTSCHALK. (*Arch. f. Gynaek.*, XLVI, 1.) — Sur le déciduome malin, par NOVÉ-JOSSERAND et LACROIX. (*Ann. de gynéc.*, fév.) — De l'extirpation vaginale de l'utérus, par THELEN. (*Cent. f. Gynaek.*, 27 janvier.) — Extirpation totale de l'utérus, par LAWRIE. (*Brit. med. j.*, 13 janvier.) — Hystérectomie vaginale pour cancer utérin, énucléation sans hémorragie, par REYBURN. (*Med. News*, 10 février.) — Pyométrie, par REYNOLDS. (*Americ. j. of obst.*, février.) — Ablation de l'utérus cancéreux par la voie sacrée, par VESLIN. (*Thèse de Paris*, 10 janvier.) — Hystérectomie vaginale pour cancer, par GOW. (*Practitioner*, mars.) — Effets éloignés de l'hystérectomie vaginale pour cancer, par DURANTE. (*Il polielinico*, 15 mars.) — Traitement chirurgical des cancers utérins inopérables, par de GIVERDEY. (*Thèse de Lyon*.)

V

Vaccin. — Plaidoyer en faveur de la vaccination pratiquée aseptiquement, par ENGELMANN. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 10 février.) — Résultats de l'inoculation à des génisses de quatre échantillons du coccus vaccinal de Maljean, par ANTONY. (*Arch. de méd. milit.*, mars.) — Rapport général sur les vaccinations effectuées en Cochinchine de 1867 à 1892 et sur le fonctionnement de l'institut vaccino-gène de Saïgon en 1892, par CALMETTE et LEPINAY. (*Arch. de méd. nav.*, mars.) — Tétanos compliquant la vaccine, par TOMS. (*Med. News*, 24 février.) — Influence de la rate sur l'immunité, par BENARIO. (*Deut. med. Woch.*, 4 janvier.) — Influence de la rate sur l'immunité, par TIZZONI et CATTANI. (*Ibid.*, 8 février.)

Vagin. — Des indications de l'examen vaginal, par CRAGIN. (*Medical Record*, 3 mars.) — Kyste du vagin, par RENDU. (*Lyon méd.*, 11 février.) — De l'intervention chirurgicale dans les cas d'absence du vagin, par BAUDRY. (*Thèse de Bordeaux*.)

Varicelle. — De la spécificité de la varicelle, par CETTINGER. (*Sem. méd.*, 31 janvier.) — Varicelle dans le cours d'une scarlatine, par COULON. (*La méd. infant.*, 15 février.) — Paralysie périphérique suite de varicelle, par GAY. (*Brit. med. j.*, 31 mars.)

Variolé. — Expérience personnelle sur la variole, par WARREN WHITE. (*Boston med. j.*, 25 janvier.) — Statistique de la mortalité par variole en Angleterre de 1871 à 1892, ligue antivaccinatrices, par THERY. (*Thèse de Paris.*) — L'épidémie actuelle de variole en France, par HERVIEUX. (*Bull. Acad. de méd.*, 20 février.) — La transmission par l'air de la variole en dehors des hôpitaux, par Mc VAIL. (*Lancet*, 3 février.) — Etudes sur la variole, par PORTER. (*Brit. med. j.*, 27 janvier.) — Variolo-vaccine, intensité des deux virus, transmission héréditaire de l'immunité vaccinale, par LOP. (*Gaz. des hôp.*, 27 janvier.) — Sur l'identité de la variole et de la vaccine, par DUPUY. (*Thèse de Paris.*) — La non-identité de la variole et de la vaccine, par TISON. (*Journ. de méd. Paris*, 4 mars.) — Variolo-vaccine, par JUHEL-RENOY. (*Bull. Acad. méd. et Bull. méd.*, 7 février.) — Variole, vaccine et varicelle, par COMBY. (*La méd. infant.*, 15 mars.) — Variole de la mère, infection de l'enfant après la naissance, par CASEY. (*Brit. med. j.*, 3 février.) — 5,000 cas de variole, par WELCH. (*N. York med. j.*, 17 mars.) — Sur les complications intestinales de la variole, par BESNIER. (*Thèse de Paris.*) — Ulcérations conjonctivales d'origine varioleuse, par L. FEINSTEIN. (*Gaz. lek.*, janvier.)

Veine. — Pyléphlébite suppurée, laparotomie, par TRÈVES. (*Lancet*, 17 mars.) — De la rupture spontanée des veines caves, par ROBIN. (*Journ. méd. Bordeaux*, 11 février.) — Rupture spontanée de la veine porte, suffusion sanguine de toute la partie inférieure de l'intestin grêle, cirrrose hépatique, par LÉVI. (*Soc. anat. Paris*, 26 janvier.) — Pyléphlébite d'origine cancéreuse, mort par péritonite aiguë, par MARIE et FOLLET. (*Ibid.*, 9 février.) — Traitement chirurgical des varices, par TILLAUX. (*Tribune méd.*, 15 février.) — De la ligature sous-cutanée avec une aiguille ordinaire dans la varicocèle, par TUCKER. (*Medical Record*, 17 février.)

Vessie. — Du rôle de la contractilité vésicale dans la miction normale, par GENOUVILLE. (*Arch. de phys.*, VI, 2.) — Fantôme de la vessie, par CLADO. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, avril.) — L'examen direct de la vessie chez la femme avec l'élévation du bassin, le cathétérisme des uretères avec ou sans la même position, par HOWARD KELLY. (*Americ. j. of obst.*, janvier.) — Prolapsus de la vessie dans la grossesse et l'accouchement, par RITCHIE. (*Edinb. med. j.*, mars.) — Perfectionnements à la cystoscopie, nouveau cystoscope, par BOISSEAU DU ROCHER. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, janvier.) — Exfoliation totale de la muqueuse vésicale, par FENWICK. (*London med. Soc.*, 22 janvier.) — Traitement des cystites par les instillations de sublimé, par COLIN. (*Thèse de Paris.*) — L'emploi de l'ichthyol dans les catarrhes uréthro-vésicaux, par VILLETTI. (*Riforma med.*, 27 janvier.) — La taille sus-pubienne, par TAYLOR. (*Med. News*, 3 février.) — De la taille sus-pubienne, par SOUTHAM. (*Brit. med. j.*, 13 janvier.) — Cystostomie idéale, par WASSILIEFF. (*Gaz. des hôp.*, 17 avril.) — De l'adhérence du péritoine à la symphyse, dans un cas de ponction vésicale suivie de cystostomie sus-pubienne, par ROLLET. (*Lyon méd.*, 21 janvier.) — De l'association des calculs avec les tumeurs de la vessie, par ROCHET. (*Arch. prov. de chir.*, III, 4.) — Ablation des tumeurs de la vessie, par V. FRISTH. (*Wiener med. Blætt.*, 1^{er} février.) — Lithotritie, mort par rupture de la vessie, par MELVILLE. (*Edinb. med. j.*, janvier.) — Tumeurs de la vessie, par GUYON. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, janvier.) — De l'ablation des tumeurs de la vessie, par FRISCH. (*Wiener med. Woch.*, 17 février.) — La symphyséotomie dans l'extirpation des tumeurs vésicales, par GUYON. (*Bull. méd.*, 10 janvier.) — De la suture de la vessie, par NICOLICH. (*Wiener med. Presse*, 25 mars.) — Résection de la vessie pour épithélioma, par FENWICK. (*London clin. Soc.*,

30 mars.) — Traitement chirurgical des ruptures traumatiques de la vessie, par SIEUR. (*Arch. gén. de méd.*, février.) — L'exstrophie de la vessie, son explication embryogénique, par GÉLIS. (*Semaine méd.*, 24 février.) — Opération pour ectopie vésicale, par CARLESS. (*London med. Soc.*, 22 janvier.)

Vin. — Sur les vins mannités, par GAYON et DUBOURG. (*Ann. Inst. Pasteur*, VIII, 2.) — Recherche de la mannite dans les vins, par DURAND. (*Arch. de méd. nav.*, avril.) — Sur la pratique du salage et sur la salure des vins, par TURIÉ. (*Thèse de Montpellier.*)

Vomssiemént. — Vomissements incoercibles, avortement provoqué, par LOVIOT. (*Journ. de méd. Paris*, 11 février.)

X

Xanthome. — Deux cas de xanthome juvénile familial, par THIBIERGE. (*Soc. franç. de dermat.*, 8 mars.)

SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER.

ANATOMIE.

The nerve cell considered as the basis of neurology, par A. SCHÄFER (*Brain*, p. 134, 1893).

Travail important, mettant au point les récentes découvertes de Golgi, Lenhossek, Retzius, Ramon y Cajal, etc., sur la structure de la cellule nerveuse et de ses prolongements.

Voici les conclusions du mémoire :

1° Chaque cellule nerveuse forme un élément structural anatomiquement isolé, mais physiologiquement en continuité avec d'autres cellules nerveuses ;

2° Cette continuité physiologique dépend de la contiguïté soit de prolongements cellulaires ramifiés de différentes cellules entre elles, soit de prolongements ramifiés d'une seule cellule avec le corps d'une autre cellule. Grâce à cette contiguïté, des éléments anatomiques isolés peuvent être entourés d'une chaîne nerveuse qui peut être simple (comme chez le lombric), ou, au contraire, atteindre une complexité excessive ;

3° La même impulsion nerveuse ne se transmet pas nécessairement d'un élément de la chaîne nerveuse au suivant : il est probable que de nouvelles impulsions, souvent de modalités différentes, s'engendrent dans les éléments successifs de la chaîne ;

4° Les nouvelles impulsions ainsi produites peuvent s'expliquer par les modifications électriques qui se développent dans la contiguïté des éléments, et ne sont pas dues nécessairement au passage de l'impulsion primitive se transmettant aux divers anneaux de la chaîne.

5° Le corps de chaque cellule, aussi bien que ses prolongements, peut servir de producteur direct, ou de simple conducteur de l'impulsion nerveuse : et celle-ci peut naître par une sorte de contraction déterminant des ondes de pression ou des variations de tension le long du trajet des fibrilles ;

6° Le corps de la cellule est spécialement destiné à présider à la nutrition de tout l'élément cellulaire ; cette fonction trophique est intimement associée à la présence et à l'intégrité du noyau. Toutefois, cette fonction n'empêche pas le corps cellulaire de pouvoir servir à la fois de producteur et de conducteur de l'impulsion nerveuse. Les dendrons, ou prolongements protoplasmiques, étant l'extension du protoplasma de la cellule, peuvent jouer un rôle dans le processus nutritif, comme le suppose Golgi, mais sans aucun doute aussi, ils peuvent servir à la transmission des impulsions nerveuses :

7° Les conducteurs centrifuges peuvent être suppléés par les conducteurs centripètes pour la propagation des ondes nerveuses, et réciproquement suivant les modifications qui se produisent à la jonction des éléments cellulaires et de leurs prolongements.

H. R.

On recent applications of Golgi's methode to the study of the nervous system, par Will. Aldren TURNER (*Brain*, p. 259, 1893).

Voici les principaux faits qui ont été mis en lumière par la méthode histologique de Golgi :

1° Des prolongements nombreux auxquels donne lieu une cellule nerveuse, un seul, le cylindraxe, est en relation directe avec une fibre nerveuse : les autres (filaments protoplasmiques) contribuent à entretenir la nutrition des éléments nerveux par l'intermédiaire des cellules de la névroglie et des vaisseaux sanguins ;

2° Le cylindraxe se rattache aux fibres nerveuses par deux voies. Dans la première (type moteur) il passe directement dans la fibre nerveuse en dépit de ses ramifications latérales. Dans la seconde (type sensitif) il existe un réseau de fibrilles nerveuses intermédiaires entre la cellule et la fibre nerveuse ;

3° Les prolongements protoplasmiques ne se continuent pas avec les fibres nerveuses et ne s'anastomosent pas avec elles. Ils fonctionnent probablement par simple contact avec des prolongements similaires et servent ainsi de conducteurs de cellule en cellule. Il est probable que les filaments protoplasmiques sont de nature nerveuse, car leurs réactions sont les mêmes que celles du cylindraxe et l'on voit fréquemment les fibres nerveuses naître de prolongements protoplasmiques ;

4° La continuité de structure n'est pas nécessaire pour la propagation des impulsions nerveuses ; les cellules et les fibres peuvent fonctionner par simple contact. C'est ainsi que les fibres des racines sensitives viennent se jeter librement dans la substance grise de la moelle. De même, pour beaucoup des cellules de l'axe gris par rapport aux terminaisons des branches latérales des fibres nerveuses, et pour les fibres longitudinales des cordons antéro-latéraux par rapport aux cellules des cornes antérieures de la moelle.

Il ressort de ces faits que les trois plus importantes fonctions de la moelle, à savoir la propagation des impressions motrices, sensitives et réflexes, se font non par continuité directe des appareils nerveux, mais par le simple contact des cellules et des fibres nerveuses, ainsi que de leurs prolongements.

H. R.

Ueber die Histogenese der Körner der Kleinhirnrinde (Sur l'histogénèse des grains de l'écorce cérébelleuse), par E. LUGARO (*Anat. Anz.*, IX, n° 23, p. 710).

Les grains résultent de la transformation graduelle des éléments épithélioïdes en éléments horizontalement disposés, puis de ceux-ci en éléments verticaux, enfin de ces derniers en grains proprement dits. Cette transformation s'accompagne du déplacement du corps cellulaire de la surface vers la profondeur. Outre cette conclusion spéciale, l'auteur tire de ses recherches les conclusions plus générales suivantes :

1° La situation d'une cellule nerveuse pendant la vie embryonnaire n'est pas nécessairement celle qu'elle occupera définitivement ;

2° Le prolongement nerveux d'une cellule ne s'accroît pas seulement par son extrémité, mais encore dans toute son étendue, de sorte qu'il permet ainsi d'importants déplacements du corps cellulaire ;

3° Tandis que le prolongement nerveux contracte peu à peu, mais d'une façon continue, les relations qu'il a chez l'adulte, les prolongements protoplasmiques peuvent passer par diverses formes transitoires, parce que le protoplasme cellulaire subit certains remaniements avant d'avoir acquis sa distribution définitive.

A. NICOLAS.

Sur l'origine du quatrième nerf cérébral, pathétique, et sur un point d'histo-physiologie générale qui se rattache à cette question, par C. GOLGI (*Arch. ital. de biologie*, XIX, p. 454, et *Rendi conti d. R. Accad. dei Lincei*, II, 9).

Deiters en 1865 a signalé le groupe de cellules situées dans les corps bijumeaux à l'origine du nerf pathétique; ces cellules ont un corps cellulaire régulièrement arrondi, sans prolongements protoplasmiques. Meynert les a revues (1867-1871) et rattachées aux origines de la 5^e paire. Golgi confirme l'opinion de Deiters, il montre que ces cellules rappellent celles des ganglions cérébro-spinaux, du ganglion de Gasser, etc. ; elles ne présentent qu'un seul prolongement cylindraxile ; elles sont monopolaires. Autre analogie : elles offrent quelquefois un involucre péricellulaire.

La question générale est celle-ci. Le type général des cellules nerveuses comprend deux séries de prolongements : les protoplasmiques et les nerveux ou cylindraxiles. La théorie récente de Ramon y Cajal, théorie de la polarisation dynamique des éléments nerveux consiste à admettre que les prolongements protoplasmiques, plus ou moins nombreux, sont *cellulipètes*, l'excitation y étant recueillie à l'extrémité et conduite au corps cellulaire pour passer de là au prolongement cylindraxe (unique suivant Golgi, multiple suivant R. y Cajal, van Gehuchten, etc.) lequel serait *cellulifuge*. D'ailleurs, l'excitation initiale serait apportée aux prolongements protoplasmiques par des fibres nerveuses centripètes et leur serait communiquée par contact simple, et non par continuité. L'existence des cellules nerveuses à un seul prolongement cylindraxile, étudiées ici, constitue une objection à cette théorie.

DASTRE.

Origine des fibres vaso-motrices du nerf grand auriculaire chez le lapin, par MARINESCO (*Archives de pharmacodynamie*, I, 1, 1894).

La section du nerf vertébral détermine la vaso-dilatation de l'oreille ;

l'excitation du même nerf amène une vaso-constriction. Cela prouve d'une façon certaine que les fibres vaso-constrictives du grand auriculaire lui sont fournies par le nerf vertébral.

PAUL TISSIER.

Ueber das Ganglion ciliare, par G. RETZIUS (*Anat. Anz.*, IX, n° 21, p. 633).

La méthode de Golgi a permis à Retzius de confirmer de la manière la plus précise l'opinion qu'il avait émise autrefois relativement à la nature du ganglion ciliaire (ophtalmique). Ce ganglion est exclusivement composé de cellules appartenant au type sympathique. On doit donc le ranger parmi les ganglions sympathiques, à côté des ganglions otique, sphéno-palatin et sous-maxillaire. La destinée du prolongement cylindraxile des éléments multipolaires qui le constituent, ainsi que la distribution des fibres qui, venues d'ailleurs, viennent s'y terminer, sont du reste inconnues.

A. NICOLAS.

Weitere Mittheilungen.... (De l'innervation du muscle crico-thyroïdien), par J. KATZENSTEIN (*Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol.*, CXXXVI, 1).

D'une série d'expériences nouvelles, Katzenstein tire les conclusions suivantes pour ce qui concerne l'innervation du muscle crico-thyroïdien :

1° L'excitation du nerf pharyngien moyen produit, chez le lapin, la contraction du crico-thyroïdien ;

2° Chez le chien, ce muscle ne se contracte à la suite de l'excitation du même nerf que lorsqu'il existe une anastomose entre le nerf pharyngien moyen et le nerf laryngé supérieur ;

3° L'excitation du nerf pharyngien moyen ne provoque aucune contraction du même muscle chez le chat et le singe.

En un mot, le lapin seul possède un nerf pharyngien moyen qui anime au point de vue moteur le muscle crico-thyroïdien. ÉD. RETTERER.

On the visual path and centre, par S. HENSCHEN (d'Upsal) (*Brain*, p. 170, 1894).

Henschen étudie d'abord les conducteurs visuels, puis le centre visuel.

1° Le trajet des fibres optiques est à la fois frontal, médian et occipital :

a) Pour les fibres médianes, les faits anatomiques de tumeurs cérébrales, de ramollissement et d'hémorragie ne suffisent pas à élucider la question. Nothnagel a prouvé que la lésion des tubercules quadrijumeaux ne donne lieu à aucun trouble visuel, et d'autre part, la destruction du pulvinar ne s'accompagne pas nécessairement d'hémianopsie. Comme conclusion, Henschen regarde les corps genouillés externes comme les véritables ganglions visuels chez l'homme ; leur destruction amène toujours l'hémianopsie ;

b) Le trajet des fibres pariétales est très controversé, sans doute il est très commun de voir les lésions de la région pariéto-angulaire s'accompagner d'hémianopsie ; mais cette association de symptômes est loin d'être constante. L'analyse clinico-pathologique permet de préciser davantage. On connaît au moins 13 cas publiés de tumeurs ou d'abcès du lobe pariétal. Sur ces 13 cas, 8 s'accompagnent d'hémianopsie, 5 pas. L'ana-

lyse de ces faits montre que le tractus visuel est situé dans la portion ventrale de la radiation optique, et forme un faisceau d'un centimètre environ d'épaisseur, qui aboutit à la 2^e circonvolution temporale et au second sillon temporal ;

c) Le trajet des fibres occipitales est également discuté. Henschen arrive ainsi aux conclusions suivantes :

La lésion du lobe occipital n'entraîne l'hémianopsie que si l'écorce de la scissure calcarine et les fibres qui en émanent, sont intéressées. En second lieu, les lésions limitées exclusivement à cette région calcarine de l'écorce produisent invariablement l'hémianopsie. La région semble limitée exactement aux deux lèvres de la scissure calcarine ;

2^o Détermination du centre visuel. Il siège à la fois à la région frontale et occipitale. Dans la région occipitale, il occupe certainement la circonvolution adjacente à la scissure calcarine. La portion supérieure des fibres rétinienne aboutit à la lèvre supérieure de cette scissure. Il n'est pas sûr que les fibres de la macula aboutissent au même point : l'auteur a vu un cas de destruction complète du lobe occipital chez un malade qui avait pu lire jusqu'à la fin de sa vie. Il semble, au contraire, que la macula reçoive son innervation de plusieurs points différents (Wilbrand).

Les deux yeux semblent également avoir leur centre optique dans la scissure calcarine, car la lésion de ce point provoque l'hémianopsie complète des deux côtés.

H. R.

Demonstration von Mikrophotogrammen zur Entstehung der körperlichen Elemente des Blutes....., par S. ENGEL (*Berlin. klin. Woch.*, n^o 47, p. 1151, 20 novembre 1893).

Chez les mammifères, dans les premiers temps de la vie embryonnaire, le sang ne se compose que de gros globules nucléés ; plus tard, il renferme en outre des globules rouges nucléés de la grosseur des hématies après la naissance, de petits globules rouges sans noyau, des globules blancs et des plaquettes sanguines ; enfin dans les derniers temps, les gros globules nucléés apparus les premiers disparaissent. Jusqu'ici on ignorait les relations qui relient ces différentes formes d'éléments figurés ; Engel espère les démontrer par ses microphotogrammes.

Les plus jeunes des gros globules nucléés, qui sont riches en hémoglobine, se divisent en 2 parties dans le premier tiers de la vie embryonnaire : une partie sans noyau ou globule rouge sans noyau de 1^{re} génération et une partie nucléée ou globule rouge à noyau. Pour les distinguer, Engel appelle cellules mères ou métrocytes les globules rouges nucléés des premiers temps de la vie embryonnaire, parce que c'est d'eux que dérivent tous les autres globules sanguins y compris les plaquettes.

Les globules rouges nucléés, dérivés des métrocytes, parce que le noyau avec une cravate de protoplasma contenant de l'hémoglobine s'est détaché du globule rouge sans noyau de 1^{re} génération, se comportent à l'égard des métrocytes, comme la calotte à l'égard de la sphère. Ils donnent naissance d'une part aux globules rouges sans noyau de 2^e génération, d'autre part aux globules blancs et aux plaquettes de la façon suivante. Le protoplasma contenant l'hémoglobine se transforme en globule rouge,

tandis que le noyau tantôt se transforme soit en un globule blanc, soit en un amas de plaquettes, tantôt est résorbé. La séparation entre le noyau et le protoplasma du globule rouge nucléé s'opère de trois manières différentes : tantôt le noyau sort avec un étroit liseré de protoplasma donnant ainsi un globule lymphatique et un globule rouge sans noyau ; tantôt le globule rouge nucléé s'accroît, son noyau prend la structure d'un noyau de leucocyte, tandis que le protoplasma à hémoglobine perd partiellement ou totalement son hémoglobine ; dans ce cas le globule rouge nucléé ne donne qu'un globule lymphatique. Le 3^e mode de séparation du noyau et du protoplasma à hémoglobine est des plus remarquables. Avant la séparation le globule rouge nucléé éprouve une transformation ; d'élément plat, de calotte qu'il était, il devient sphérique, parce que peu à peu le protoplasma à hémoglobine enferme à son centre le noyau. Ce noyau et son enveloppe s'accroissent, mais inégalement, le noyau ayant plus grande tendance à s'étendre que son manteau d'hémoglobine. Lorsque celui-ci ne peut plus résister à la pression du noyau grossi, la sphère sanguine crève et le noyau en sort sous forme d'un globule blanc plus ou moins développé pouvant être aussi bien un leucocyte qu'une cellule multinucléée. Cependant, dans la plupart des cas, le noyau est dégénéré au préalable et au lieu d'un globule blanc, il en sort un amas de plaquettes sanguines. Une grande partie des noyaux sont résorbés à l'intérieur de la sphère sanguine qui n'est alors pas crevée. La sphère sanguine crevée se recolle sur les bords et prend dans le torrent circulatoire la forme ombiliquée. Les parcelles détachées des sphères sanguines forment les petits globules rouges. Il ressort de ce mode de développement qu'histologiquement, les leucocytes et les amas de plaquettes sont des éléments équivalents.

J. B.

Recherches hématologiques sur des vieillards, par A.-J. SOKOLOFF (*Thèse de Saint-Petersbourg, 1894*).

Sok. a examiné 30 hommes âgés de 60 à 93 ans et 2 femmes de 101 à 112 ans. De 60 à 75 ans, le sang ne présente pas de différences quantitatives par rapport aux leucocytes, mais il est plus pauvre en hématies, contient un peu moins d'hémoglobine que les personnes en force d'âge et conserve, probablement, son poids spécifique ; le rapport entre les leucocytes et les hématies est de 1 : 651. Après 75 ans, on observe de l'appauvrissement en globules blancs ; le nombre d'hématies diminue peu ; le rapport entre les premiers et les derniers est de 1 : 688 ; la teneur en hémoglobine et la densité sont diminuées. Après 90 ans, le nombre d'hématies et des globules blancs tombe encore davantage, avec cette particularité que la diminution des leucocytes l'emporte sur celle des hématies, leur rapport étant de 1 : 720.

Les propriétés anatomiques du sang jusqu'à 75 ans changent peu ; on observe seulement une faible diminution d'éléments jeunes, une évolution plus lente des formes mûres et une augmentation des cellules éosinophiles. A l'âge plus avancé, s'accroissent les phénomènes de production insuffisante de nouvelles cellules, d'évolution ralentie d'éléments mûrs et de destruction affaiblie de ces derniers. Le nombre des cellules éosinophiles est toujours augmenté sur les vieillards, probablement parce que, n'étant pas détruites, elles se sont accumulées.

H. FRENKEL.

On the relation of function to structure in the mammalian heart, par STANLEY KENT (*St-Thomas's hosp. Rep.*, XXI, p. 148, 1893).

La séparation entre les oreillettes et les ventricules, si souvent décrite, n'existe pas : les fibres musculaires des oreillettes sont intimement unies à celles des ventricules, soit directement, soit au moyen de cellules musculaires plongées dans le tissu conjonctif de l'anneau auriculo-ventriculaire.

L'onde de contraction se transmet de l'oreillette au ventricule de la même façon que sur les portions continues d'un même muscle. H. R.

Beitrag zur Kenntniss.... (Sur la glande thyroïde normale et strumeuse de l'homme et du chien), par Marie ZIELINSKA (*Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol.*, CXXXVI, 1).

Chez les chiens nouveau-nés, la glande thyroïde est formée, dans certains cas, de cordons épithéliaux pleins et de rares vésicules à contenu colloïde ; d'autres fois, les vésicules sont nombreuses et la masse colloïde qui les remplit est abondante. Dès que la substance colloïde a apparu dans les vésicules, on en trouve dans les vaisseaux lymphatiques de l'organe.

A mesure que les chiens avancent en âge, la substance colloïde augmente dans les vésicules ; mais on trouve d'un chien à l'autre des différences considérables quant au nombre de vésicules closes remplies de substance colloïde. Cependant, fait constant, dès que la substance colloïde existe dans les vésicules, sa présence peut être constatée dans les vaisseaux lymphatiques de l'organe dans lesquels elle est d'autant plus abondante que les vésicules en renferment davantage.

Dans 13 cas de thyroïdes d'enfants nouveau-nés, la substance colloïde put être constatée trois fois dans les vaisseaux lymphatiques et, sur sept enfants plus âgés, quatre fois seulement.

Les goitres congénitaux sont très fréquents dans les environs de Berne.

Chez le chien, le goitre affecte une forme diffuse. Chez cet animal, on rencontre des restes embryonnaires dans le corps thyroïde où ils rappellent les glandes thyroïdes accessoires du lapin, du rat, de la souris et du campagnol.

ÉD. RETTERER.

Zur Kenntniss der Morphologie der Schilddrüse (Contribution à l'étude de la morphologie de la glande thyroïde), par O.-A. ANDERSON (*Archiv f. Anat. u. Phys.*; *Anat. Abth.*, p. 177, 1894).

Cet important mémoire comprend deux parties : 1° Les nerfs et les terminaisons nerveuses ; 2° l'épithélium glandulaire et les phénomènes sécrétoires.

1° Les observations d'Anderson sur les nerfs du corps thyroïde colorés par la méthode de Golgi confirment, en ce qui concerne les points les plus essentiels, celles de Crisafulli. Les gros troncs nerveux suivent, presque sans exception, le trajet des vaisseaux et fournissent d'une part les nerfs vasculaires, d'autre part les nerfs glandulaires spécifiques. Les premiers forment autour des artères des plexus périvasculaires, d'autant

plus simples que ces artères sont plus petites et d'où partent de fines branches variqueuses qui vont se terminer dans la tunique moyenne. Les plexus périvasculaires des veines se comportent de la même façon que ceux des artères, mais ils sont moins riches. Les nerfs glandulaires vont constituer des plexus péri-folliculaires compliqués, communs à plusieurs follicules. Leurs ramifications ne s'anastomosent pas entre elles et leurs fibrilles terminales ne pénètrent pas dans l'intérieur des follicules entre les cellules glandulaires. Elles se terminent sur la surface externe, basale de celles-ci, par une extrémité renflée en bouton. L'auteur n'a pas trouvé de cellules nerveuses dans le corps thyroïde. Il a vu des images qui pourraient être interprétées comme éléments ganglionnaires mais qui résultent en réalité d'artifices de préparation.

Les glandules parathyroïdiennes renferment également des nerfs qui y pénètrent avec les vaisseaux et se terminent, après s'être ramifiés, entre les éléments cellulaires de ces organes.

2° L'état d'activité de la glande thyroïde, provoqué par la pilocarpine, se traduit par des transformations caractéristiques de l'épithélium glandulaire, en rapport avec l'excrétion de produits élaborés par les cellules. Les diverses phases de cette excrétion peuvent se résumer ainsi qu'il suit :

A. — Apparition des produits de sécrétion dans les cellules épithéliales. — 1^{re} phase : Repos des cellules. Le corps cellulaire est limité du côté de la lumière du follicule par un contour rectiligne. La masse filaire est agencée en trainées parallèles au grand axe de la cellule et ne renferme aucune enclave. Le noyau est à la périphérie tout contre la membrane propre du follicule.

2^e phase : Apparition du produit de sécrétion chromophile. La cellule augmente de hauteur et le corps cellulaire bombe dans la lumière du follicule. Le noyau se déplace et vient occuper le milieu de la cellule qu'il ne quitte dorénavant plus. Entre les travées de la masse filaire apparaît la substance chromophile qui s'amasse en gouttelettes disposées suivant l'arrangement même de ces travées d'où l'aspect réticulé du protoplasma cellulaire. Les gouttelettes se rapprochent de la lumière folliculaire et y tombent enfin, entourées sans doute d'une mince enveloppe de masse filaire. Ce sont elles qui forment, dans l'espace folliculaire, les soi-disant vacuoles.

3^e phase : Apparition du produit de sécrétion chromophile. Dans le corps cellulaire se montrent de petites sphérules chromophiles qui grossissent peu à peu et sont circonscrites d'une aire claire. Lorsqu'elles ont acquis une certaine taille elles tombent dans la cavité du follicule. Les cellules une fois débarrassées de leurs produits de sécrétion, prennent de nouveau l'aspect strié en long, leur noyau se replace à la périphérie et la cellule rentre au repos.

B. — Mélange des produits de sécrétion dans la lumière du follicule. Les gouttelettes chromophobes crèvent et leur contenu dissout les sphérules chromophiles. Par ce processus naît la substance folliculaire qui, si elle est composée surtout de produit chromophile, se montre hyaline, très colorable et correspond à la substance colloïde des auteurs. Dans le cas où le produit chromophile prédomine, le contenu du follicule est granuleux et peu colorable.

C. — Passage de la substance folliculaire dans les lymphatiques. Par suite de l'atrophie simple des cellules épithéliales ou de leur fonte colloïde, des solutions de continuité se produisent dans la paroi des follicules, permettant ainsi, quand le tissu conjonctif interfolliculaire a aussi subi la dégénérescence, le passage du contenu du follicule dans les espaces lymphatiques. Là ce contenu se trouve dilué par la lymphe, perd bientôt sa consistance caractéristique et est entraîné dans le torrent circulatoire.

Le produit de sécrétion du corps thyroïde n'est pas une substance uniforme mais se compose d'au moins deux éléments morphologiquement distincts : un liquide non colorable, la substance chromophobe et une substance hyaline, riche en albuminoïdes qui se colore avec intensité, la substance chromophile. On peut penser que ces deux produits jouissent également de propriétés physiologiques différentes. D'après ce qu'on sait de la signification des grains chromophiles découverts en d'autres organes, les sphérules chromophiles des cellules thyroïdiennes seraient des granulations zymogènes.

A. NICOLAS.

Ueber die Impressio trigemini der Felsenbeinpyramide des menschlichen Schädels (L'empreinte du trijumeau sur le rocher chez l'homme), par ZANDER (*Anat. Anz.*, IX., n° 22, p. 684).

La plupart des anatomistes admettent que la dépression située sur la face antéro-supérieure du sommet du rocher loge le ganglion de Gasser; d'autres prétendent qu'elle correspond au tronc même du trijumeau. L'auteur, pour élucider cette question, a étudié sur 100 crânes et 12 têtes la situation exacte de ces deux organes. Ses recherches montrent qu'il existe, sur le sommet du rocher, un certain nombre de dépressions en forme de fossettes ou de gouttières et des incisures, toutes plus ou moins marquées selon les sujets : 1° une incisure arquée du bord supérieur de la pyramide qui reçoit le nerf trijumeau (incisure du nerf trijumeau); 2° une gouttière obliquement descendante de haut en bas et de dedans en dehors qui occupe le sommet du rocher et sur laquelle repose le plexus triangulaire de la racine sensible du trijumeau (empreinte du nerf trijumeau); 3° une fossette pour le ganglion de Gasser. Cette fossette (empreinte du ganglion de Gasser) n'est pas toujours assez large pour loger le ganglion tout entier; habituellement elle ne répond qu'à sa partie externe (supérieure). Elle peut, mais rarement, être absente; 4° une incisure arrondie sur le bord inférieur de la face antérieure de la pyramide, dans les cas, rares du reste, où l'empreinte du ganglion de Gasser est indistincte. Il semble alors n'y avoir qu'une seule fosse. Au contraire, dans la plupart des crânes, l'incisure du nerf trijumeau et les empreintes du nerf et du ganglion du trijumeau sont nettement visibles.

A. NICOLAS.

Note sur l'insertion externe de la membrane de Corti, par COYNE et CANNIEV (*Journ. méd. Bordeaux*, 29 avril 1894).

Cette étude, qui a porté sur de nombreux rochers, appartenant à différentes espèces animales, a montré que la membrane de Corti, sur une coupe longitudinale du limaçon, se présente sous la forme d'une membrane assez large à sa partie centrale, se terminant par deux extré-

mités à peu près semblables, minces, allongées, dont l'une, interne, prend insertion sur la protubérance d'Huske; et l'autre, externe, sur l'organe de Corti et les cellules de Claudius.

OZENNE.

L'estomac de l'enfant; considérations anatomiques; dilatation stomacale, par ZUCCARELLI (*Thèse de Paris, 1894*).

Ce travail est le résumé de mensurations prises à l'autopsie de 124 enfants depuis 5 mois de la vie fœtale jusqu'à 16 ans. Il montre que l'estomac caché sous le foie s'abaisse à mesure que l'enfant avance en âge; au point de vue de la situation, il était, sur 91 enfants de 1 jour à 1 an, 65 fois vertical, 18 fois légèrement transversal, 9 fois transversal; sur 24 enfants de 1 à 12 ans, 17 fois vertical, 7 fois transversal; sur 9 enfants au-dessus de 12 ans, 1 fois vertical, 8 fois transversal; donc normalement l'estomac chez le jeune enfant est vertical et tend peu à peu à devenir transversal; la grande courbure progresse de 10 à 42 centimètres et demi; la petite courbure de 3 à 12,5. La capacité de l'estomac de 5 à 9 mois de la vie fœtale progresse en moyenne de 9 à 23 centimètres cubes; de 1 à 6 jours, moyenne 40; de 7 à 13, 65; de 15 à 30, 72; de 1 à 2 mois, 86; de 2 à 5, 147; de 5 à 12, 364.

Zuccarelli, après avoir discuté l'étiologie et les symptômes de la dilatation, conclut qu'il y a souvent désaccord entre la clinique et l'anatomie pathologique.

H. L.

Ueber die Entwicklung des Kniegelenkes (Sur le développement de l'articulation du genou), par I. KAZZANDER (*Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth., p. 161, 1894*).

L'auteur a étudié le développement de l'articulation du genou chez le mouton. Entre le fémur d'une part, le tibia et la rotule d'autre part, on trouve, à l'origine, la zone intermédiaire composée d'éléments indifférents, restes du matériel formateur qui a donné naissance au fémur et au tibia. La zone intermédiaire fémoro-tibiale est plus précoce que la zone fémoro-rotulienne parce que le développement de la rotule aux dépens d'une ébauche d'où dériveront aussi l'extenseur de la jambe et le ligament rotulien est plus tardif. Tous les éléments de l'articulation fémoro-tibiale, fibro-cartilages, ligaments croisés, capsule, cavité articulaire, proviennent de la différenciation de la zone intermédiaire.

Les premières formations sont les fibro-cartilages, puis la capsule et seulement plus tard les ligaments croisés. Ceux-ci toutefois, malgré leur apparition plus tardive, se constituent, au point de vue histologique, plus rapidement que les fibro-cartilages.

La rotule se différencie en même temps que les ligaments croisés, au début elle n'est pas cartilagineuse. Dans la zone intermédiaire qui la sépare du fémur se montre la fente articulaire fémoro-rotulienne, à un moment où la rotule n'est pas encore cartilagineuse et en même temps que la fente articulaire fémoro-tibiale qui s'accroît beaucoup moins vite qu'elle.

Au développement de la cavité fémoro-rotulienne se rattache une modification de la zone intermédiaire. Cette zone se transforme en tissu conjonctif embryonnaire qui, jusqu'à une certaine période, recouvre les

surfaces articulaires, puis disparaît plus tard, sans doute par suite du frottement des surfaces articulaires.

Le muscle extenseur de la jambe est encore très incomplètement différencié lorsque les cavités articulaires font leur apparition. On ne saurait dire si des contractions ont une influence sur ce phénomène.

A. NICOLAS.

Ueber den Sulcus preauricularis des Darmbeins und ähnliche Furchen anderer Knochen (Sur le sillon préauriculaire de l'os iliaque et sur les sillons analogues d'autres os), par Pipin LÖHR (*Anat. Anz.*, IX, n° 17, p. 521).

Le sillon pré-auriculaire n'est qu'une partie d'une gouttière qui circonscrit tout le pourtour de la surface articulaire et sert à l'insertion des ligaments qui unissent l'os iliaque au sacrum. Des sillons du même genre, sillons para-glénoïdiens s'observent sur d'autres os ; le col anatomique de l'humérus en est un exemple. Il en existe également un au-dessous de la surface articulaire supérieure du tibia, ainsi que sur le bord antérieur de la symphyse pubienne, les sillons paraglénôïdaux sont très fréquents et très nets sur les os du pied et de la main. A la main on ne les trouve que sur les os du carpe, tandis qu'au pied on peut les voir sur tous les os (tarse, métatarse et phalanges). A signaler aussi la gouttière profonde qui entoure la surface articulaire des apophyses articulaires des vertèbres, notamment des vertèbres verticales et lombaires. Tous les sillons paraglénôïdaux servent à l'insertion des faisceaux profonds de la capsule articulaire.

A. NICOLAS.

Sulla disposizione del tessuto elastico nel letto ungueale, par G. SPERINO (*Giorn. d. R. Accad. di med. di Torino*, p. 639, décembre 1893).

L'auteur, étudiant la disposition du tissu élastique dans le lit de l'ongle, a constaté que cette disposition se rapproche de celle que l'on rencontre dans les parties mobiles de la peau, tandis qu'à la pulpe du doigt elle est analogue à celle qu'on observe dans les régions peu mobiles.

Si on peut expliquer dans l'utérus et dans le foie soumis à des changements de volume l'abondance du tissu élastique, on a peine à comprendre même sa présence dans des points où la peau est aussi adhérente à l'os que le lit unguéal et on peut se demander si dans le fonctionnement intime des tissus l'élément élastique n'a pas un rôle différent de celui que nous lui attribuons, en raison d'une propriété aussi grossière que l'élasticité.

GEORGES THIBIERGE.

PHYSIOLOGIE.

Sur une nouvelle méthode toxico-chirurgicale, pour rechercher les fonctions du système nerveux central, par G.-I. ROSSOLIMO (*Archives russes de psychiatrie*, XXII, 3).

Cette nouvelle méthode consiste dans l'ablation de certaines régions du cerveau combinée avec l'introduction dans le sang des poisons capables d'exciter les fonctions des régions cérébrales restées intactes. L'auteur a commencé par la cocaïne et l'atropine dont l'action sur le cerveau est suffisamment connue. Après avoir enlevé par excision une partie du cerveau, chez le chien, l'auteur injectait sous la peau de l'animal de 0^{gr},04 à 0^{gr},20 de cocaïne ou 0^{gr},012 à 0^{gr},024 d'atropine et observait les phénomènes d'intoxication pendant 1 à 3 heures. De ses 14 expériences, l'auteur conclut : 1° Les mouvements en manège résultent chez le chien d'un traumatisme cérébral unilatéral; le traumatisme portant sur la plupart des régions cérébrales provoque les mouvements en manège; 2° la direction de ces mouvements en manège dépend de la région lésée; 3° les mouvements en manège du côté de la lésion dépendent, principalement, des troubles du sens musculaire et probablement des troubles de la sensibilité cutanée, même s'il y a d'autres troubles fonctionnels; la lésion peut porter sur n'importe quelle partie de l'appareil sensitif ou moteur dans son trajet intra-cérébral; 4° les mouvements en manège du côté opposé à la lésion s'observent, lorsque la lésion porte sur les régions de l'écorce cérébrale ou de la substance blanche sous-corticale situées à côté de l'appareil moteur et destinées à la vue ou à l'ouïe, à la condition que les mouvements et le sens musculaire soient conservés; 5° les sensations obsédantes dans le domaine des organes des sens correspondent aux organes périphériques situés du côté de l'opération; 6° après des lésions limitées au bord interne d'un des lobes occipitaux et comprenant la substance blanche sous-corticale, de même qu'après les lésions qui intéressent également le corps calleux et la voûte, on observe une tendance aux mouvements impulsifs en arrière; 7° les troubles psychiques provoqués par la méthode associée présentent des différences suivant la région de la lésion cérébrale; 8° parmi les poisons, la cocaïne se distingue par son action excitante intense sur l'écorce cérébrale et par les réflexes qu'elle provoque dans la sphère motrice, sensitive et psychique; 9° l'action de la cocaïne sur les mouvements impulsifs existants est de les renforcer; 10° l'atropine qui, en sa qualité de poison cérébral, excite certaines régions cérébrales, surtout la sphère sensitive et psychique, est en même temps un antagoniste de la cocaïne, en ce sens qu'elle n'affaiblit pas seulement la tendance aux mouvements impulsifs, mais, dans certains cas, modifie encore ces mouvements en leur donnant une direction opposée à la direction déjà existante; 11° la méthode d'in-

jections sous-cutanées de poisons cérébraux, après section ou excision de la substance cérébrale, met en évidence certains troubles fonctionnels jusqu'alors latents ; 12° la méthode toxico-chirurgicale permet d'étudier la pathogénie de certains troubles du système nerveux de l'homme.

H. FRENKEL.

Ueber die Function der Stirnlapper, par L. BIANCHI (*Berlin. klin. Woch.*, n° 13, p. 309, 26 mars 1894).

Contrairement à Goltz et à Munk, Bianchi croit que les lobes antérieurs du cerveau jouent un rôle important au point de vue intellectuel. Il a fait à ce sujet des expériences sur les chiens et les singes, en leur enlevant ce qu'il appelle le lobe préfrontal, c'est-à-dire la portion qui se trouve en avant de la base de la circonvolution frontale et est inexcitable électriquement. Il ne survient alors aucun trouble de la sensibilité ni du mouvement. Une fois sur cinq seulement, Bianchi a vu se produire un trouble visuel de l'œil opposé, débutant par de l'amblyopie et se terminant par de l'hémipopie. L'odorat reste intact. Les principaux phénomènes sont d'ordre psychique : 1° Agitation, inquiétude, besoin incessant de mouvements sans buts ; 2° Défaut de curiosité, absence de la mimique si caractéristique des singes, et indifférence pour tout ce qui se passe ; 3° Même indifférence pour ses semblables et les animaux d'autres espèces ; 4° Affaiblissement de l'instinct sexuel ; 5° Frayeur extrême du bruit et de la vue d'autres animaux ; 6° Manque de critique et de réflexion. Les singes mangent toujours un morceau de plâtre parce qu'il est plus près d'eux que le morceau de sucre ; 7° Voracité et besoin de ramasser, sans distinction, tous les objets.

J. B.

The sensory motor functions of the central circonvolutions of the cerebral cortex (Fonctions moto-sensorielles des circonvolutions centrales de l'écorce), par F. MOTT (*The Journ. of physiol.*, XV, p. 464, 1894).

Ferrier soutient que la région centrale de l'écorce est purement motrice. L'auteur rassemble ici les arguments contre cette théorie, arguments qui plaident en faveur de la fonction sensitivo-motrice de cette région. Ce sont d'abord les arguments anatomiques. Les recherches embryologiques de Flechsig et Hösel montrent que les fibres afférentes de la couronne rayonnante passent derrière la scissure de Rolando ; ces fibres viennent du noyau sensitif de la 5° paire et des noyaux de la pyramide postérieure du côté opposé, par la voie des fibres arciformes internes et de la couche interolivaire et du faisceau fondamental. Singer et Munzer, Mahain et Monakow prétendent de même que ces fibres se terminent à des cellules de la couche optique et que de là se répandent des fibres à toutes les régions de l'écorce. Les expériences de l'auteur l'inclinent à cette conclusion. Les sections subcorticales qu'il a pratiquées montrent une dégénération des fibres afférentes au-dessous de la lésion et l'apparence de l'écorce est semblable à celle qui résulte d'une lésion de la partie postérieure de la capsule interne. Marinesco et Moelli ont montré que les lésions du Pont de Varole intéressant le faisceau fondamental s'accompagnent d'une altération de la sensibilité cutanée du côté opposé du corps. Les arguments expérimentaux et cliniques sont les suivants :

Les recherches de l'auteur, vérifiant celles de Munk, Tripier, Moelli, Luciani et Seppilli, Schiff, montrent que les lésions étendues de la prétendue zone motrice s'accompagnent de paralysies et d'altération de la sensibilité dans les membres opposés. Goltz reconnaît une altération de la sensibilité sans paralysie. Bechterew qui croit à des centres distincts pense qu'ils peuvent se recouvrir et qu'en somme il y a des altérations sensibles quand la lésion siège derrière la scissure de Rolando. L'ablation de tumeurs de la zone motrice par Horsley, a montré à l'auteur, après 2 mois, la perte de la sensibilité tactile et l'obtusion des sensations de douleur, de froid et de chaud dans les parties paralysées. Reste l'interprétation. La sphère sensible est-elle sensitivo-motrice ou la paralysie résulte-t-elle de l'impossibilité de faire revivre les images sensorielles du mouvement (idéation motrice)? C'est un problème psychologique qui, selon l'auteur, ne modifie pas sa démonstration que la région rolandique possède aussi bien des fonctions sensitives que des fonctions motrices.

DASTRE.

Suture nerveuse et restauration fonctionnelle, par VANLAIR (*Revue scientifique*, 4 août 1894).

V. discute l'interprétation de Herzen et Schiff sur la persistance ou le retour de la sensibilité dans les parties ayant subi la névrotomie. Pour lui, cette persistance passagère de la sensibilité tient aux nerfs collatéraux, aux fibres récurrentes et à certaines anomalies des trajets nerveux. L'extinction rapide de cette sensibilité doit être considérée comme le fait d'une stimulation inhibitoire imputable au travail cicatriciel. Le réveil sensitif qui, parfois, suit immédiatement ou presque immédiatement les opérations tardives s'explique par la substitution plus ou moins instantanée, par le traumatisme nouveau, d'une action dynamogénique à l'oppression inhibitrice de la période précédente.

A. CARTAZ.

Sur les altérations trophiques de l'œil consécutives à l'extirpation du ganglion cervical supérieur du sympathique chez les mammifères, par A. ANGELUCCI (*Arch. ital. de biologie*, XX, p. 67, et *Arch. di ottalmologia*, I, 1 et 2, 1893).

Budge et Waller ont observé qu'en sectionnant le cordon cervical l'atrophie des fibres s'arrêtait au ganglion cervical supérieur. En arrachant ce ganglion la dégénérescence se produisait jusqu'à la périphérie. L'auteur pratique donc l'extirpation chez des animaux nouveau-nés. Voici le résultat général des expériences : Chez les mammifères, c'est-à-dire chez les chiens, chats, lapins et singes, l'arrachement du ganglion cervical supérieur du sympathique occasionne dans l'œil du côté correspondant, des symptômes momentanés, suivis bientôt d'altérations permanentes dans la structure. La myose dure plus longtemps chez le chien et chez le chat que chez le lapin et le singe. Chez le chien nouveau-né elle peut devenir permanente ; chez lui l'ouverture palpébrale reste le plus souvent rétrécie et l'œil enfoncé. Chez les chiens nouveau-nés et les chats adultes, on observe du côté de l'opération, alopécie de la face, dystrophie des os crâniens, développement vicieux des dents. Chez les lapins et singes adultes, ceci n'a pas lieu d'ordinaire. Le bulbe oculaire est rétréci (chien nouveau-né). Plus tard il y a des atrophies et scléroses dans l'iris et

la choroïde (chiens nouveau-nés, lapins jeunes, chats adultes). Les vaisseaux de l'uvée sont rétrécis dans leur lumière, épaissis dans leur paroi. La rétine n'est pas altérée, malgré quelques troubles vaso-moteurs ; la vision semble intacte ; la tension intra-oculaire conservée. DASTRE.

Recherches sur les nerfs constricteurs de la pupille, par F. SPALLETTA et CONSIGLIO (*Arch. ital. de biologie*, XX, p. 26, 1893, et *Arch. di ottalmologia*, I, 1-2).

Cl. Bernard et Longet n'observèrent point la constriction pupillaire à la suite de l'excitation de la 3^e paire : d'autres observateurs eurent un résultat différent. Les auteurs recherchent la raison de cette contradiction. Ils arrivent à ces résultats, à savoir : 1^o l'excitation de l'oculo-moteur à son origine apparente, dans l'espace interpédonculaire, le plus souvent ne détermine pas de constriction de la pupille : quelquefois seulement elle donne lieu à une légère myose ; 2^o l'excitation de l'oculo-moteur près de son entrée dans la fente sphénoïdale, au milieu du sinus caverneux, donne lieu constamment à une vive constriction de la pupille. — Il y a donc une différence suivant que l'excitation est portée sur la première ou sur la dernière portion de son trajet intra-cranien. Cette différence tient à ce que la constriction pupillaire produite par l'excitation de l'oculo-moteur, au niveau du sinus caverneux, est déterminée par l'excitation simultanée de la branche ophtalmique du trijumeau.

DASTRE.

The function of the sympathetic ganglia, par W. HALE WHITE (*Brain*, p. 403, 1893).

Hale White soutient qu'une partie des ganglions sympathiques chez l'homme sont des organes sans fonctions, qui, à l'exemple de l'appendice vermiforme et de la glande coccygienne, sont des témoins d'organes importants dans la série animale. Les arguments qu'il donne à l'appui de cette idée quelque peu paradoxale sont les suivants : a) variation considérable de volume du ganglion cervical supérieur ; b) fréquence excessive des lésions dégénératives des cellules nerveuses chez l'adulte (une fois seulement sur 49 l'auteur a trouvé les cellules normales) tandis que chez l'enfant et surtout chez le fœtus, ces cellules sont bien développées ; c) inversement, conservation de l'intégrité cellulaire du ganglion cervical chez les animaux inférieurs à l'homme, et notamment chez le singe ; d) mêmes résultats pour ce qui concerne le ganglion semilunaire : il est toujours plus intact chez les animaux que chez l'homme, et chez l'enfant que chez l'adulte.

Par contre, certains ganglions, comme le ganglion de Gasser, le ganglion lenticulaire et les ganglions cardiaques, ont leurs cellules normales et paraissent fonctionnellement actifs.

H. R.

Recherches comparées sur les sens cutané et gustatif chez les hommes et les femmes des différentes conditions, par M. DEN (*Thèse de Jouriew-Dorpat*, 1894).

En se servant des méthodes de psychologie expérimentale moderne les plus perfectionnées, l'auteur a examiné parallèlement un grand nombre de personnes instruites et non instruites, des deux sexes. Chez

les femmes, instruites ou non, les sens de la température, du goût et électro-cutané sont plus développés que chez les hommes. Le sens de localisation tactile (cercles de Weber) est plus développé chez des femmes non cultivées que chez des hommes non cultivés ; il est égal chez les femmes et chez les hommes instruits. Le sens de pression est égal chez les hommes et les femmes. Chez l'homme cultivé, toutes les formes de sensibilité sont mieux développées que chez l'homme non cultivé. Chez la femme, l'instruction ne paraît pas avoir une influence notable sur la sensibilité ; après excitation avec un courant induit, la perception de la douleur est même plus rapide chez les femmes non instruites que chez celles instruites.

Les conclusions de Den sont donc en opposition avec celles de Lombroso qui, avec des méthodes moins perfectionnées, avait affirmé que toutes les formes de sensibilité, excepté celle pour la douleur, sont plus développées chez l'homme que chez la femme.

H. FRENKEL.

Ueber den Einfluss von Säure..... (Influence des acides et des alcalis sur la perméabilité des globules rouges), par H.-J. HAMBURGER (*Arch. f. Physiologie, Suppl.*, p. 152, 1893).

L'auteur a montré que l'addition d'une faible proportion d'alcali ou d'acide (un demi centimètre cube d'une solution alcaline ou acide pour 100 centimètres cubes de sang) modifiait sensiblement la perméabilité des globules rouges du sang de cheval. Les globules qui ont subi l'action d'un alcali retiennent leur hémoglobine dans une solution très diluée de chlorure de sodium, solution qui attaque le sang non additionné d'alcali. L'acide agit en sens inverse, il favorise l'attaque des globules par une solution diluée de NaCl. Ces faits se constatent non seulement pour du sang défibriné, mais aussi pour du sang qui n'a pas subi la coagulation et qui a été reçu dans des vases huilés et dont les globules blancs montrent des mouvements amiboïdes fort actifs.

LÉON FREDERICQ.

Ueber die Herkunft und Bedeutung der Blutplättchen (Origine et signification des plaquettes du sang), par E. BREMER (*Centralbl. f. med. Wiss.*, p. 338, 1894).

L'auteur se base principalement sur l'examen du sang de malades neurasthéniques pour considérer les plaquettes comme des dérivés des globules rouges par fragmentation. Une partie des plaquettes préexisterait dans le sang circulant, une autre partie se formerait au moment où l'on extrait le sang pour l'examiner au microscope.

LÉON FREDERICQ.

L'action toxique de la lymphe et du sang, par G. PAGANO (*Arch. ital. de biologie*, XX, p. 110, et *Arch. per le Scienze med.*, 1893).

Landois a montré les effets nuisibles de la transfusion de sang et de sérum d'autre espèce. L'auteur se propose d'essayer les effets de la lymphe, de comparer la toxicité de ce liquide à celle du sang sur le chien. La lymphe est obtenue par fistule du canal thoracique. Le liquide est injecté dans la jugulaire chez un lapin. A un lapin du poids de 1,136 grammes on injecte en une demi-heure 9 centimètres cubes de sérum de sang : phénomènes d'asphyxie, mort. L'injection de sérum de lymphe n'a pas de conséquences

fâcheuses. D'autres fois les accidents et la mort surviennent, mais pour une quantité de sérum de sang beaucoup moindre que le sérum de lymphe. Ces accidents se résument à une accélération de la respiration et un peu du cœur dont les pulsations faiblissent : anxiété, constriction pupillaire, hyperesthésie, mouvements intestinaux très vifs, convulsions, exophtalmie, arrêt respiratoire, arrêt cardiaque. C'est, en somme, un état très voisin de l'asphyxie simple. L'excitation forte du vague n'est pas capable d'arrêter le cœur. En somme la lymphe est toxique, mais moins que le sang. Cette toxicité est abolie par le chauffage pendant 20 minutes à 50°-55°. La toxicité n'est pas en rapport avec le pouvoir globulicide ; le sérum de sang de chien dissolvant rapidement les globules du lapin, la lymphe au contraire les conservant. Le sérum de lymphe entretient mieux que celui de sang l'activité du cœur de grenouille. Il n'y a aucune différence entre la lymphe de l'état de jeûne et la lymphe chyleuse de l'état de digestion. Le pouvoir toxique de la lymphe augmente, peut-être, dans la condition pathologique des tissus. Hayem attribue la toxicité du sang à des matières albuminoïdes impures coagulant en masse le sang vivant ; Richet et Héricourt à des ferments solubles toxiques venant de tissus ou de microorganismes accidentels ; Rummo à des toxines physiologiques venant des tissus et neutralisées par le foie. La lymphe étant moins toxique que le sang, l'auteur croit qu'une partie de ces toxines au moins vient du sang lui-même ou des organes qui le forment. L'intestin ne représente pas la source continuellement active de toxicité, car les animaux à jeun se comportent comme les autres. La mort serait due à l'arrêt du sang dans le cœur droit par coagulation.

DASTRE.

Dampfung und Erweckung der Herzreize (Suppression et réveil des excitations du cœur), par Hjalmar ÖHRWALL (*Arch. f. Physiologie, Suppl., p. 40, 1893*).

Le cœur de grenouille isolé est placé dans un appareil où il peut être nourri et baigné de liquides (sang ou solution physiologique) contenant plus ou moins d'oxygène. Sa face externe peut également être soumise à l'action d'air, d'oxygène pur ou d'hydrogène. Si on nourrit le cœur avec du sang dilué, sa face externe étant baignée de la solution physiologique, il consommera peu à peu l'oxygène du liquide nutritif et son fonctionnement s'en ressentira. L'asphyxie progressive sera caractérisée par des arrêts d'abord de courte durée (suppression d'une pulsation) puis de durée plus longue amenant la production de *groupes* de pulsations séparés par des pauses, puis des pulsations isolées séparées par des pauses et finalement l'arrêt complet du cœur. A ce moment l'excitabilité du muscle cardiaque est encore intacte comme le montrent les pulsations énergiques qui se produisent à chaque excitation mécanique même faible de la surface du cœur. Le défaut d'oxygène agit, d'après l'auteur, pour déprimer le processus chimique qui provoque l'excitation cardiaque.

La fonction cardiaque se restaure complètement si on soumet sa surface externe à l'action de l'oxygène pur. La restauration est moins complète (groupe de pulsations seulement) si on remplace l'oxygène par de l'air ou du sang défibriné artérialisé.

LÉON FREDERICQ.

Zur Frage über die Innervation des Froschherzens (Innervation du cœur de grenouille), par W. NIKOLAJEW (*Arch. f. Physiologie, Suppl. p. 67, 1893*).

Distinction entre les cellules nerveuses cérébro-spinales et les cellules sympathiques des ganglions cardiaques de la grenouille. Les fibres du pneumogastrique ne sont pas en continuité directe avec les cellules sympathiques des ganglions cardiaques, elles se continuent avec la fibre spirale qui elle-même se termine du côté de la cellule par un réseau péricellulaire simplement appliqué au voisinage de la cellule. L'auteur a utilisé pour ces recherches la méthode de la dégénérescence combinée avec la coloration au bleu de méthylène.

LÉON FREDERICQ.

The effects of compression of the common carotid artery, par Leonard HILL et B. MOORE (*Brit. med. Journ., p. 962, 5 mai 1894*).

Expériences intéressantes confirmatives de celles de Schiff sur le même sujet. Sur les singes dont le cerveau a été mis à nu, la compression de l'artère carotide entraîne la suppression des battements de la sylvienne et la pâleur instantanée de la zone rolandique : le reste du cerveau est normal quant à sa vascularisation. Sur l'homme, la compression de la carotide provoque une sensation d'obnubilation dans l'œil correspondant, en même temps que des fourmillements et de l'engourdissement dans la jambe et le bras du côté opposé ; finalement le sujet éprouve du vertige et des nausées pendant quelques minutes. Pour peu qu'on poursuive l'expérience, il se produit, d'une façon inconsciente pour le sujet, des spasmes cloniques des muscles du bras et de l'avant-bras.

H. R.

The innervation of the vessels of the limbs, par W. BAGLESS et John R. BRADFORD (*The Journal of physiol., XVI, p. 10, 1894*).

Voici les résultats de ce travail :

Les vaisseaux de la jambe, comme ceux du rein, tirent leurs vaso-moteurs d'une région très étendue de la moelle, du plexus cervical au plexus lombaire, particulièrement de la 2^e dorsale à la 3^e lombaire. L'antagonisme qui existe entre les vaisseaux viscéraux et les vaisseaux du membre n'est que l'effet mécanique passif dû aux changements de la pression aortique déterminées par les violents efforts viscéraux. Les effets locaux sont formés par l'effet général.

DASTRE.

Comment se modifie la capacité des différents territoires vasculaires avec la modification de la pression, par A. STEFANI (*Arch. ital. de biol., XX, p. 91, et Atti del R. Istituto veneto, IV*).

Une augmentation donnée de pression provoque, dans tous les territoires vasculaires, une augmentation de capacité d'autant moindre que la pression est plus élevée. Ce fait a été observé pour les vaisseaux des membres, des reins, des poumons. Une augmentation donnée de pression dilate les vaisseaux musculo-cutanés en proportion beaucoup plus grande que les vaisseaux viscéraux ; le sang passe plus facilement des viscères dans les membres que des membres dans les viscères. Le cerveau serait l'organe dans lequel la distribution du sang serait le moins modifiée par les élévations de la pression centrale. A la suite de l'abaissement

de la pression, les vaisseaux viscéraux reprennent leur volume primitif plus promptement que les vaisseaux des membres. Les vaisseaux du cerveau sont ceux qui reviennent le plus promptement sur eux-mêmes. Quand la pression générale s'abaisse, la distribution du sang se modifie spécialement aux dépens des viscères et du cerveau. Les vaisseaux pulmonaires se dilatent à peu près comme les vaisseaux des autres viscères, mais mettent plus longtemps pour reprendre le volume primitif ; ils restent flasques par paralysie de la tunique musculaire. Les vaisseaux musculo-cutanés constituent une espèce de décharge pour le sang qui est expulsé des organes viscéraux.

DASTRE.

On the influence of bleeding and transfusion upon the respiratory exchange
(Influence de la saignée et de la transfusion sur l'échange respiratoire), par
M. PEMBREY et A. GUERBER (*The Journal of physiol.*, XV, p. 459, 1894).

Une perte de sang considérable agit d'abord mécaniquement en rendant difficile l'alimentation de la pompe cardiaque. L'injection d'eau salée pare à cet inconvénient. Mais il y a d'autres effets dûs par exemple à la disparition des globules rouges et des globules blancs. L'étude des échanges matériels fera connaître l'ensemble de ces influences. Les saignées variaient de 2 à 4 0/0 du poids du corps, l'hémoglobine était donc réduite au 1/3 ou à 1/2 de sa valeur primitive. On opérait sur des lapins et on employait l'appareil d'Haldane. On diminuait d'abord la valeur de l'échange normal. Puis on saignait l'animal (carotide). D'autres fois on faisait suivre la saignée de la transfusion du liquide de Gaule, à savoir : chlorure de sodium, 7 grammes ; sucre de canne, 35 grammes ; hydrate de sodium, 2 décigrammes par litre. On déterminait le nombre des globules du sang et l'hémoglobine par la méthode de Fleischl.

A l'état normal, les conditions étant aussi semblables que l'on peut les réaliser, les échanges subissent de grandes variations : le quotient respiratoire et ses facteurs varient d'un jour à l'autre ; par exemple de 1,07 à 0,93. En tenant compte de ces circonstances, on trouve, en somme, que l'effet de la saignée suivie de transfusion est tout à fait minime, et que les changements n'excèdent point les variations normales des facteurs respiratoires. C'est seulement lorsque la saignée dépassait 3 0/0 du poids du corps, l'hémoglobine étant réduite à 1/3 que l'animal mourait dans les convulsions asphyxiques. L'échange respiratoire n'est pas commandé par les corpuscules rouges, convoyeurs de l'oxygène, mais par la demande des tissus. Les expériences antérieures de Hannover (1845), Pettenkofer et Voit (1868), Voit et Rauber, coïncident sensiblement avec celles-ci : de même celle de Cœrtmann (1876). Seul Bauer (1872), a obtenu des résultats discordants.

DASTRE.

Influence des injections de sucre dans le sang sur l'échange respiratoire, par
VAUGHAN HARLEY (*Arch. ital. de biologie*, XIX, p. 351, 1893).

L'injection du sucre dans les veines augmente le quotient respiratoire. Quand on lie les uretères et que le sucre ne peut être excrété par les reins, cette augmentation est à son maximum. Le quotient peut arriver à l'unité. La plus grande influence est exercée de la troisième à la cinquième

heure après l'injection ; en général elle disparaît après la septième heure.

DASTRE.

Sur le rapport fonctionnel entre la rate et le thyroïde, par L. ZANDA (*Arch. ital. de biologie, XIX, p. 432, et Lo Sperimentale, 1 et 2, 1893*).

1° La disparition des phénomènes de la cachexie après la saignée amène à penser que l'extirpation de la thyroïde a pour résultat l'accumulation d'un principe toxique dans le sang circulant, principe qui chez l'animal non opéré, est neutralisé par la thyroïde ; 2° chez les chiens on peut pratiquer la thyroïdectomie sans aucune conséquence si, un mois au moins auparavant, on a pratiqué l'extirpation de la rate ; 3° la saignée suivie de transfusion de sang défibriné normal ou de solution physiologique fait disparaître chez les chiens thyroïdectomisés les phénomènes de la cachexie strumiprive, d'une manière temporaire, pour deux ou trois jours ; 4° la cause de cette cachexie réside dans l'accumulation dans le sang d'un principe toxique agissant sur le système nerveux central. Ce principe est, suivant toute probabilité, un produit d'échange matériel qui est cédé au sang par la rate ; 5° la fonction de la thyroïde consiste probablement à neutraliser ce principe toxique.

DASTRE.

The proteids of the thyroid and the spleen, par Frederic GOURLAY (*The Journal of physiol., XVI, p. 23, 1894*).

La thyroïde ne contient ni peptone, ni protéose. Sa sécrétion n'est point formée de mucine et ne produit pas de sucre réducteur après traitement par les acinis minéraux étendus. Le seul protéide qu'on puisse en extraire est la nucléo-albumine. Celle-ci est dérivée de la matière colloïde des acini ; le procédé de Lilienfeld montre qu'elle renferme du phosphore. Les expériences de recherche d'un ferment dissolvant la mucine ont donné des résultats négatifs. La nucléo-albumine est le produit auquel est due l'efficacité du traitement du myxœdème. La nucléo-albumine thyroïdienne provoque la coagulation intra-vasculaire. Pour ce qui concerne la rate, à l'état frais elle est alcaline ; après la mort elle devient acide. Elle ne contient à l'état frais ni protéoses ni peptones. Après la mort les protéoses apparaissent. Les protéïdes extraits de la rate fraîche ressemblent à ceux que l'on trouve dans les organes lymphoïdes. Le plus important est une globuline coagulant à 49°-50° et une nucléo-albumine, coagulant à 57°-60°. La nucléo-albumine, comme celle des autres organes cellulaires, produit, lorsqu'on l'injecte dans la circulation des lapins, une coagulation intravasculaire.

DASTRE.

Zur Lehre von der Speichelabsonderung (Sécrétion salivaire), par N.-A. MISLAWSKY et A.-E. SMIRNOW (*Arch. f. Physiologie, Suppl., p. 29, 1893*).

Étude histologique des changements qui se produisent dans les cellules sécrétoires de la glande parotide du chien sous l'influence de l'excitation électrique des nerfs de la glande, le grand sympathique et l'auriculo-temporal.

LÉON FREDERICQ.

Beiträge zur Physiologie der Absonderungen (Physiologie des sécrétions), par
J.-P. PAWLOW (*Arch. f. Physiologie, Suppl.*, p. 176, 1893).

Le pneumogastrique cervical est le nerf sécréteur du pancréas. L'excitation de son bout périphérique provoque une augmentation dans la quantité et dans le degré de concentration du suc pancréatique sécrété. La sécrétion provoquée ainsi est indépendante de la valeur de la pression sanguine et s'arrête sous l'influence de l'atropine. Ce sont les trois particularités caractéristiques de l'action des nerfs sécrétoires. Les expériences ne donnent de résultats que si l'on prend les précautions les plus minutieuses pour éviter les troubles de la circulation des vaisseaux du pancréas. Les organes abdominaux ne supportent pas l'anémie; leurs glandes peuvent suspendre pendant longtemps leurs fonctions à la suite d'une excitation même passagère de leurs nerfs vaso-constricteurs.

LÉON FREDERICQ.

Sur la fine organisation des glandes peptiques des mammifères, par C. GOLGI
(*Arch. ital. de biologie*, XIX, p. 448, et *Rendi conti d. Soc. medico-chir. di Pavia*
25 février 1893).

Erik Müller, en employant la méthode de Golgi (action successive du bichromate de potasse et du nitrate d'argent), et Golgi lui-même, d'une manière indépendante, sont arrivés à constater le fait suivant : Il existe un réseau d'extrême finesse et de nature vraisemblablement canaliculaire qui revêt entièrement les différentes cellules délomorphes des glandes peptiques. Ce réseau conflue, pour chaque cellule, en un canalicule unique qui se jette dans le canal de la glande.

Cet appareil canaliculaire péricellulaire semble pénétrer le corps cellulaire, sauf la zone qui entoure immédiatement le noyau. Les mêmes faits se produisent pour le foie et la méthode met en lumière le fin réseau biliaire intralobulaire, comme l'ont vu Cajal, Oppel et Retzins. Pour en revenir à l'estomac on constate, toutes choses égales d'ailleurs, une différence entre l'estomac digérant et l'estomac à jeun. Dans l'estomac digérant les trabécules des mailles sont plus grosses et plus serrées et les intervalles qui les séparent sont réduits au minimum. Le canal collecteur central est renflé et variqueux. Ces faits sont en rapport avec la particularité signalée par Stöhr, Trinkler, Noschner et Montané, à savoir que les cellules délomorphes ou pariétales ont la forme d'une pyramide dont la base repose sur la paroi et dont la pointe s'insinue à travers les cellules principales ou adélomorphes jusqu'à la lumière glandulaire. On voit aussi que l'activité sécrétoire spéciale des glandes peptiques réside bien dans ces cellules pariétales de Heidenhain.

DASTRE.

Un cas notable de régime hypoazoté habituel, par E. BUYS (*Arch. ital. de biol.*,
XX, p. 153).

L'homme adulte, sain, a besoin d'une ration d'albuminoïdes de 130 grammes, soit en azote 20 gr. 9, d'après Moleschott; 19. 9, d'après Playfair; 18. 9, d'après Voit. L'homme peut cependant réduire ce régime azoté ainsi que l'ont vu Hirschfeld, Voit, Constandini, Kumagava, Klemperer, Peschel; Breisacher a vécu 33 jours consécutifs avec 67 gr. 80

d'albuminoïdes par jour, sans perdre de poids, et en travaillant continuellement. Le chien ne peut supporter longtemps le régime hypoazoté. L'auteur cite le cas d'un homme chez qui normalement la consommation de l'azote oscille de 6 à 7 grammes, c'est-à-dire est inférieure à la moitié de la moyenne ordinaire, sans cesser de travailler, de se bien porter, d'avoir un pannicule graisseux assez considérable.

DASTRE.

Du rôle de la bile et du suc brunnérien dans la digestion stomacale, par J. BELKOWSKI (*Rev. méd. Suisse romande*, XIV, n° 2, p. 129, février 1894).

Répétition des expériences de Cath, Schipiloff (*R. S. M.*, XLI, 27).

La présence d'une certaine quantité de bile (même de celle de bœuf, qui a l'action la plus délétère sur la pepsine) n'empêche pas la digestion de se faire.

La digestion brunnérienne est tellement faible, lente et insignifiante, qu'elle ne peut pas jouer dans la digestion physiologique un rôle important.

La digestion pylorique, un peu supérieure à la brunnérienne, ne soutient même pas la comparaison avec la digestion peptique.

La bile a sur les infusions pylorique et duodénale une influence moins marquée, mais analogue à celle qu'elle a sur l'infusion stomacale. (*R. S. M.*, XXX, 430 et XXXII, 34).

J. B.

A study of the primary products resulting from the action of superheated water on coagulated egg-albumin, par R. CHITTENDEN et Frank MEARA (*The Journal of physiol.*, XV, p. 501, 1894).

On admet généralement que les ferments solubles ou enzymes, et spécialement ceux de la digestion, agissent par hydratation et clivage de la molécule attaquée. C'est vrai pour les ferments protéolytiques. L'action des acides dilués bouillants ou de l'eau seule, donne des produits analogues ou identiques à ceux de la digestion. C'est ce qu'a montré Schützenberger par l'ébullition de l'albumine d'œuf avec l'acide sulfurique diluée, ou Rühne et Chittenden avec l'albumine d'œuf, la fibrine, l'élastine et la caséine qui, bouillies avec les acides étendus, donnent les mêmes produits que soumis à la digestion peptique ou tryptique. L'action de l'eau aux hautes températures est la même que celle des acides. Les auteurs discutent les expériences de Neumeister et font connaître les analyses qu'ils ont faites eux-mêmes des produits de ces actions. La conclusion générale c'est que l'action de l'eau surchauffée sur l'albumine d'œuf coagulée consiste essentiellement en un processus d'hydratation et s'accompagne de clivages du même ordre que ceux que l'on trouve dans la digestion protéolytique ordinaire ; c'est-à-dire que l'on obtient d'une part un corps résistant, de l'antigroupe, qui ne passe à l'état d'albumoses que difficilement par clivages moléculaires répétés, et d'autre part, des corps de l'hémi-groupe plus ou moins rapidement hydratés qui passent par l'état d'albumoses primaires et secondaires et aussi de peptones.

DASTRE.

La sécrétion biliaire dans l'inanition, par R. ALBERTONI (*Archives ital. de biologie XX, et Mem. del Inst. di Bologna, III, 1893*).

La sécrétion biliaire continue dans le jeûne jusqu'à la mort, mais la quantité de bile diminue progressivement ainsi que le résidu solide, l'azote et le soufre. La diminution est absolue : au contraire, le tant pour cent de ces composants subit une augmentation progressive et notable.

DASTRE.

Sur la composition morphologique du sang dans l'inanition par abstinence complète et incomplète, par P.-N. POLETAEW (*Arch. des sc. biol. de St-Petersbourg, II, p. 795*).

Dans les premières périodes de l'inanition, les processus de la métamorphose morphologique, et probablement aussi de la métamorphose chimique du sang diminuent.

Dans la dernière période, lors d'une perte de 40 à 50 0/0 du poids primitif, il se produit, au contraire, une élévation considérable de la fonction hématopoïétique et une accélération de la métamorphose morphologique.

E. MOSNY.

Ueber den physiologischen Abbau des Traubenzuckers (Décomposition physiologique de la glycose), par V. HARLEY (*Archiv f. Physiologie, Suppl., p. 46, 1893*).

L'auteur injecte dans la veine jugulaire du chien de grandes quantités de glycose (10 grammes par kilogramme) et s'oppose par la ligature des uretères à l'élimination de la substance. Il constate la transformation de la plus grande partie du sucre injecté et l'apparition, comme produits de décomposition, d'acide lactique, d'alcool éthylique, d'acétone dans le sang et les tissus, ainsi que dans l'urine (après suppression de la ligature des uretères). L'accumulation de ces produits (injection de 10 à 12 grammes de sucre par kilogramme) provoque l'apparition de convulsions cloniques, de troubles sensoriels pouvant amener le coma et la mort. L'acide lactique se forme surtout dans ce cas dans le foie et dans les muscles. L'auteur a constaté une augmentation considérable de sucre dans le foie, mais non une augmentation de glycogène.

LÉON FREDERICQ.

Untersuchungen mit der quantitativen colorimetrischen Method über die Resorption in den vordere Augen-Kammer (Recherches faites à l'aide de la méthode colorimétrique quantitative, sur la résorption dans la chambre antérieure), par BELLARMINOFF (*Græfe's Arch. f. Ophth., XXXIX, 3*).

A l'aide de liquides titrés de fluorescéine, l'auteur a examiné l'humeur aqueuse de lapins auxquels il avait instillé cette substance sur la conjonctive ; il a trouvé qu'en 20 minutes, il n'en pénètre pas un millionième de gramme dans la chambre antérieure ; l'atropine se diffuse bien moins encore. Après la mort, la diffusibilité est plus faible que pendant la vie. La diffusibilité se fait plus à travers la cornée qu'à travers la conjonctive. L'épithélium cornéen enlevé, le coefficient de diffusion se trouve augmenté à 48. La section du grand sympathique au cou amène la diminution de la diffusion ; son irritation augmente la diffusion. La section intra-cranienne du trijumeau augmente la diffusion, grâce à une influence

nerveuse trophique directe. L'irritation des terminaisons du trijumeau par de la nicotine, par exemple, diminue la diffusion. L'augmentation artificielle de la pression intra-oculaire diminue la diffusion. La cocaïne l'augmente, par excitation du grand sympathique et paralysie des terminaisons du trijumeau.

ROHMER.

On the action of the ciliary muscle, par SCHÄFER (*Proceedings of the physiol. Soc., 21 octobre 1893, in Journal of physiol., XV, n° 6*).

Schäfer fait remarquer que l'insertion antérieure du muscle ciliaire se fait, non pas aux tissus solides de la cornée et de la sclérotique, mais au tissu élastique lâche continu à la membrane de Descemet et formant une masse spongieuse aréolée entre le canal de Schlemm et la chambre antérieure de l'œil. La contraction du muscle n'a pas seulement pour effet de tirer en avant la choroïde et de relâcher le ligament suspenseur — action exécutée surtout par la fibre circulaire — mais, grâce aux fibres méridiennes, d'ouvrir les espaces spongieux et de permettre le libre accès de l'humeur aqueuse vers le canal de Schlemm. La surface antérieure du cristallin ne subit donc pas d'accroissement de pression résultant de sa saillie plus grande dans la chambre antérieure.

DASTRE.

On the causes of asphyxia, par JORDI et H. KRONECKER (*Proceedings of the physiological Soc., 21 octobre 1893, in Journal of physiol., XV, p. 535*).

H. Kronecker a fait exécuter, dans son laboratoire de Berne, diverses recherches qui ont donné les résultats suivants : Mac Guire a montré que le cœur de grenouille pouvait aussi bien fonctionner dans le sang privé de gaz que dans le sang oxygéné. Le sang chargé d'acide carbonique s'oppose à l'activité du cœur. Saltel a vu que lorsque le cœur a été paralysé par l'acide carbonique, il recommence à battre si on le débarrasse de l'acide carbonique de quelque manière, vide, absorption, diffusion. Traube-Mengarini a vérifié expérimentalement que des poissons peuvent revenir de la mort apparente par asphyxie, si l'on permet au sang de se débarrasser de l'acide carbonique. Jordi a constaté qu'un cyprin pouvait vivre 2 jours dans un demi-litre d'eau à l'abri de l'air, et 1 jour dans de l'eau bouillie. Si au moment de la mort imminente, couché sur le flanc, on le porte dans de l'eau fraîche bouillie, il peut revivre pendant 10 à 17 heures. Inversement, un poisson placé dans l'eau où le premier avait vécu, y meurt en quelques heures : mais si l'on ajoute 2 centigrammes de soude, le poisson frais peut y vivre une journée entière comme dans l'eau pure privée de gaz. Si à de l'eau où meurt un poisson on ajoute (par 1/2 litre) 5 centigrammes de soude, le poisson y revit pendant une période de 45 heures. Inversement, si l'on plonge un poisson dans de l'eau carboniquée, il meurt en 20 heures s'il y a 98 d'eau contre 2 d'eau saturée de gaz carbonique ; en 5 heures dans le mélange 96 et 5 ; en 2 heures et demi dans le mélange à 10 0/0 ; en 1 heure dans le mélange à 25 0/0 ; en 40 minutes dans l'eau à 50 0/0 ; en 13 minutes dans l'eau saturée. Traube (1862-1863) a vu que le chien pouvait respirer par respiration artificielle de l'air de 20 à 75 0/0 de CO² sans mourir. D'expériences faites sur lui-même par Jordi qui a respiré des mélanges à 22 0/0 à 29 0/0 et à 7 0/0 de CO² il résulte qu'en si petites quantités le gaz

carbonique stimule la respiration. L'auteur examine enfin si l'on est capable de respirer aussi fréquemment et aussi profondément qu'on le veut lorsque la quantité de CO_2 produit est augmentée. C'est en effet possible à certaines personnes.

DASTRE.

Le mouvement considéré comme facteur principal des pertes invisibles dans le poids des animaux, par G. ALBINI (*Arch. ital. de biologie*, XX, p. 149, et *Atti d. Soc. ital. di Scienze naturali*, XXXIV, 1893).

Les animaux placés sur la balance perdent continuellement de leur poids. Pour les animaux presque immobiles (couleuvres en demi-léthargie hivernale) le tracé des pertes est représenté par une ligne droite à très légère inclinaison. Les animaux à mouvements vifs diurnes ou nocturnes, comme les souris, donnent des tracés avec chutes brusques succédant à des pentes douces. Chez les oiseaux diurnes, l'inclinaison nocturne est à l'inclinaison diurne comme 1 est à 9 ou davantage. Chez les oiseaux nocturnes c'est l'inverse. Si l'on immobilise l'animal ou si l'on rend obscure la chambre, la perte diurne devient la même que la perte nocturne. Plus l'oiseau est vif et remuant, plus la perte est grande. La même chose est vraie des souris. L'explication de ces faits est évidente à faire.

DASTRE.

CHIMIE MÉDICALE.

Stickstoffgehalt des rothen Blutzellen (Richesse azotée des globules rouges), par JAKSCH (*Zeitschr. f. klin. Med.*, XXIV, p. 429).

100 grammes de globules rouges humides renferment à l'état sain 5^{gr},52 d'azote répondant à 34^{gr},5 d'albumine. Pendant et après les maladies aiguës, l'azote monte à 5^{gr},89 (36^{gr},81 d'albumine). Dans les maladies chroniques sans anémie marquée, la proportion est à peu près normale.

La quantité d'azote est diminuée dans les anémies secondaires, dans la leucémie; très diminuée dans la chlorose. Les anémies pernicieuses à leur période ultime augmentant considérablement la quantité d'azote (6^{gr},48 correspondant à 40^{gr},5 d'albumine). Il y a donc alors hyperalbuminose, au contraire des autres anémies.

A.-F. PLICQUE.

Ueber den Eisengehalte des Fuscins (Sur la teneur en fer du pigment rétinien), par MAYS (*Graefe's Arch. f. Ophth.*, XXXIX, 3).

L'auteur s'est procuré une solution de fuscine (pigment rétinien de Köhne), en traitant au pinceau les parties pigmentées des fonds de 12 à 18 yeux de bœufs frais, plongées dans une solution de bile au 5/100°. La solution est alors filtrée à travers le meilleur papier à filtrer suédois, exempt de fer. Puis on fait déposer le pigment dans l'appareil centrifuge. Le pigment ainsi préparé montre à l'évidence la réaction du fer aussi bien avec le sulfo-cyanure qu'avec le cyano-ferrure de potassium. Ces

résultats confirment ceux de Scherl en ce sens qu'ils rendent très vraisemblable l'origine hémotogène du pigment rétinien. ROHMER.

Kuhnes pepton im Harn, Eiter und Milch (Peptone de Kuhn dans l'urine, le pus, le lait), par L. SIOR (*Jahrb. f. Kinderh.*, XXVIII, p. 362).

Dans l'urine, la présence de cette peptone est accidentelle et n'a pas de valeur clinique. Dans le pus frais elle n'entre jamais, mais semble se former par la fermentation au contact de l'air. Elle est alors due à une action des microorganismes de l'air sur l'albumine de pus. On ne la trouve de même dans l'urine des pyohémiques que si l'air a pénétré jusqu'aux foyers purulents. Elle n'existe pas dans le lait frais, mais se produit encore par le contact de l'air. La peptonisation va en augmentant avec l'âge du lait. C'est surtout aux dépens de la caséine qu'elle a lieu. La simple ébullition ne suffit pas à l'entraver. Elle n'est empêchée que par l'addition d'acide salicylique. A.-F. PLICQUE.

The human pancreatic ferments in disease, par V. HARRIS (*St-Barth. hosp. Rep.*, XXIX, p. 125, 1893).

Les auteurs ont analysé et expérimenté le suc pancréatique de 23 sujets décédés de maladies variées aiguës et chroniques.

1° Dans tous les cas, l'activité des ferments pancréatiques est notablement diminuée;

2° Les quatre ferments différents du pancréas ne sont pas modifiés toujours de la même manière. Dans quelques cas (bronchopneumonie), il n'en existait plus de trace. Le ferment qui saponifie la graisse faisait défaut dans la moitié des cas. Le ferment diastasique était amoindri, surtout chez les sujets ayant succombé à des affections cérébrales. Le ferment qui agit sur le lait manquait dans la moitié des cas. Le ferment protéolytique était le moins affecté, quoique ayant une faible activité dans les cas de pneumonie, de diabète et de néphrite. H. R.

La reazione qualitativa acida del succo gastrico dopo il posto negli ammalati organici del cuore, par T. TESSARI (*Il Morgagni*, p. 569, octobre 1893).

Chez les sujets atteints d'affections cardiaques à la période de compensation et ne présentant pas de troubles gastriques, le suc gastrique sécrété à jeun ne présente pas de réaction acide manifeste. Ces malades, pendant la digestion d'un repas mixte, ont deux périodes de réaction acide du suc gastrique; la première, qui dure jusqu'à la fin de la 2^e heure, presque constamment caractérisée par une acidité lactique exclusive ou prédominant notablement sur l'acidité chlorhydrique; la seconde, s'étendant de la 2^e à la 5^e heure, caractérisée tantôt par l'acidité lactique et tantôt par l'acidité chlorhydrique. Les modifications de l'acidité de la 2^e période sont produites par des influences externes ou internes (repas, travail musculaire, arythmie cardiaque, dyspepsie, stase hépatique ou rénale, etc.) ne coïncidant pas manifestement avec des états subjectifs dus à des troubles particuliers de l'appareil digestif. Cette acidité variable ne paraît pas sous la dépendance du sexe des malades, ni de la nature de la lésion cardiaque. Dans les cas de suc gastrique à réaction lactique constante, on ne trouve ni troubles subjectifs, ni modifications objectives de l'estomac et des autres parties de l'appareil digestif. GEORGES THIBIERGE.

L'azote et l'eau dans la bile et dans les urines, par A. BARBÈRA (*Arch. ital. de biologie*, XX, p. 139, et *Mem. del Inst. di Bologna*, III, 1893).

La quantité d'azote et d'eau éliminés avec la bile (azote des acides taurocholique, glycocholique, matières colorantes, lécithine) loin de dépendre de la quantité d'azote introduite avec les aliments et circulant avec le sang, est en rapport étroit avec la quantité de bile élaborée par le foie. La quantité d'azote contenue dans la bile est d'ailleurs très petite.

DASTRE.

Milchsäure im gesunden und kranken Magen (L'acide lactique dans l'estomac à l'état de santé et de maladie), par J. BOAS (*Zeitschr. f. klin. Med.*, XXV, p. 285).

La première condition dans ces recherches est d'employer un repas d'épreuve ne renfermant sûrement pas d'acide lactique. B. a choisi la soupe faite de farine d'avoine, d'eau et de sel. Avec cette soupe il n'a jamais rencontré d'acide lactique à aucune période de la digestion chez 5 sujets sains. Chez 5 malades atteints de gastrite chronique il n'y avait pas d'acide lactique malgré la longue période d'absence d'HCl. Absence également dans 3 cas d'atonie, traces infinitésimales dans 2 cas, ce qui prouve que l'insuffisance motrice est loin d'être toujours une cause de fermentations. Absence enfin dans 3 cas de dilatation dont 2 avec manque complet d'HCl. Les aliments hydrocarbonés mêmes ne produisaient pas d'acide lactique. Par contre, 21 malades atteints de cancer de l'estomac présentèrent tous, sauf un seul, une quantité d'acide lactique variant de 1,22 à 3,82 0/00. L'acide lactique en pareille quantité constitue donc un signe précoce et absolument différentiel du cancer de l'estomac.

A.-F. PLICQUE.

Ueber den Nachweis von Glycose im Harn, par A. DAIBER (*Corresp.-Blatt für Schweiz. Aerzte*, n° 2, p. 38, 15 janvier 1894).

Le procédé de recherche le meilleur, bien qu'encore imparfait, est celui de Böttger et d'Almén, c'est-à-dire la solution alcaline de tartrate de bismuth, qui est suffisante pour déceler 0,05 0/0 de sucre. La présence d'acide urique, de créatinine ou de mucus ainsi que celle d'une petite quantité d'albumine, n'occasionnent ici pas d'erreur. Une forte proportion d'albumine peut toutefois former du sulfure noir de bismuth, ce qu'on évitera en coagulant au préalable l'albumine. Mais il reste une cause d'erreur due à la présence d'indican qui, pour peu qu'il soit un peu abondant, réduit la solution de bismuth. Il faut alors recourir au polarimètre ou à défaut à l'épreuve de fermentation.

J. B.

On the absence of sugar from normal human urine, par G. STILLINGFLEET JOHNSON (*Medico-chir. Trans.*, LXXVI, p. 151, 1893).

L'urine normale ne contient pas de sucre, telle est la conclusion à laquelle aboutit l'auteur; mais on peut facilement se tromper à l'aide des agents réducteurs qui sont très sensibles et n'agissent pas que sur le sucre.

Seule, la phénylhydrazine ne se réduit qu'avec la glycose. C'est donc le réactif le plus sûr à employer. Voici le procédé :

On précipite d'abord l'urine avec l'acétate de plomb, on la filtre; on

mêle le liquide filtré avec une solution de phénylhydrazine additionnée d'un excès de potasse et on le fait bouillir quelques instants. Pour peu qu'il y ait du sucre, le liquide jaunit et il se fait un précipité orangé par l'addition de quelques gouttes d'acide acétique. H. R.

Élimination de l'acide sulfurique, par les urines, pendant la grossesse et pendant les couches, par E. PINZANI (*Arch. ital. de biologie, XIX, p. 468, et Annali di chimica, p. 120, mars 1893*).

Pendant la grossesse la quantité d'acide sulfurique préformé est toujours moindre qu'en conditions normales. Cela s'explique en admettant que chez les femmes enceintes, les phénomènes d'oxydation sont diminués, et l'on constate une augmentation de poids (Hecker et Gassner). La diminution d'acide sulfurique dépend aussi de la formation du squelette du fœtus, ce qui concorde avec la diminution des phosphates (Lehmann, Donné). L'acide sulfurique préformé, inférieur à la normale, augmente cependant vers la fin. La quantité d'acide sulfurique combiné, comparativement au préformé, est plus grande que dans les conditions normales : la circulation des matières intestinales est plus lente à cause de la compression exercée par l'utérus, la formation de produits de putréfaction plus abondante. Ce rapport diminue vers la fin de la grossesse.

Durant les couches, la quantité de l'acide sulfurique préformé continue à être moindre qu'à l'état normal, ce qui s'explique par les sécrétions lochiales, lactée et la diète. Cet acide sulfurique préformé augmente pourtant à mesure que l'on s'éloigne de l'accouchement. Enfin, le rapport entre l'acide sulfurique combiné et l'acide sulfurique préformé augmente durant les couches (par suite de la constipation habituelle). DASTRE.

Sur quelques pigments de certaines urines et spécialement sur la présence dans celles-ci de l'hémato-porphyrine et de l'uro-érythrine, par L. ZOJA (*Arch. ital. de biologie, XIX, p. 425, et Arch. ital. di clinica med. XXXII, 1893*).

L'uro-érythrine, pigment rouge du sédiment d'urates, s'extrait en refroidissant l'urine, recueillant le dépôt d'urates, le lavant à l'eau glacée, à l'alcool, puis à l'éther. On reprend par l'eau chaude et par l'alcool amylique. Le pigment semble combiné aux urates. Il semble dépendre d'une altération hépatique.

L'auteur indique les réactions qui établissent l'identité de l'hémato-porphyrine urinaire avec celle que l'on prépare directement avec l'hémoglobine. Elle serait un pigment de progrès et servirait à produire l'hémoglobine, d'après certains auteurs ; d'après d'autres ce serait un produit de décomposition du pigment sanguin. Zoja la rattache à une affection hépatique. L'urobiline des urines a plusieurs origines différentes. L'alcool amylique constitue le meilleur moyen pour l'extraction des pigments urinaires. DASTRE.

Phenolausscheidung bei Krankheiten (Élimination de phénol dans les maladies), par A. SHANER (*Zeitschr. f. klin. Med., XXIV, p. 543*).

Le phénol de l'urine est augmenté dans les infections aiguës (typhus dans les quinze premiers jours, pleuropneumonie, pneumonie en voie de

résolution); dans les suppurations (pyopneumothorax, bronchite putride, gangrène, péritonite); dans le diabète. La quantité reste normale dans les cystites, la leucémie, le typhus huit jours après la défervescence, l'occlusion intestinale même avec vomissements prolongés, l'empoisonnement aigu par le phosphore, la cirrhose hypertrophique.

Les variations de l'indican ne sont nullement parallèles à celles du phénol.

A.-F. PLICQUE.

Sull' acetonuria, par A. CONTI (*Riforma medica*, p. 675, 7 décembre 1893).

Les urines riches en acétone dans les maladies infectieuses sont ordinairement hypertoxiques, mais cette corrélation entre l'abondance de l'acétone et la toxicité n'est pas constante.

Un traumatisme opératoire provoque fréquemment l'hyperacétonurie. L'hyperacétonurie n'est pas nécessairement liée ni à l'ouverture du péritoine ni à l'usage du sublimé; elle peut se montrer sans réaction générale ou locale chez l'opéré. Si on trouve souvent dans les urines de sujets qui peuvent être considérés comme sains des traces d'acétone, celle-ci manque cependant parfois et par suite ne peut être considérée comme résultant de modifications bio-chimiques nécessaires aux échanges normaux.

GEORGES THIBIERGE.

Ueber das Vorkommen von Diaminen bei Cholera....., par Ernst ROSS (*Berlin. klin. Woch.*, n° 15, p. 354, 10 avril 1893).

Ayant recherché les ptomaines dans les matières fécales et l'urine de quelques malades atteints de choléra asiatique, nostras ou de diarrhée, Ross conclut que les diamines, spécialement la cadavérine et la putrescine, ne se rencontrent ordinairement pas dans l'intestin des cholériques, à moins qu'il ne s'y produise en même temps des phénomènes de putréfaction. Manquant en particulier à la période des selles riziformes où s'opère surtout la résorption des toxines cholériques, elles semblent ne pas faire partie de ces dernières. Une autre circonstance qui tend à le faire croire, c'est la présence relativement fréquente des ptomaines dans le choléra nostras et dans d'autres diarrhées.

Contrairement à son attente, Ross n'a pas trouvé de diamines, malgré la putréfaction intestinale, chez un malade atteint de cancer de l'estomac avec arrêt presque absolu de l'afflux de la bile dans l'intestin. Il n'en a pas constaté non plus dans les urines des malades atteints de choléra asiatique ou nostras.

J. B.

Phlorizin-Versuche..... (Expériences sur la phloridzine chez les lapins à jeun; formation du sucre aux dépens d'albumine), par Max CREMER et Adolphe RITTER (*Zeit. f. Biologie*, XXIX, p. 256).

Les auteurs ont poursuivi pendant plusieurs jours les dosages de sucre et d'azote dans les urines de lapins à jeun auxquels on faisait chaque jour une injection sous-cutanée de phloridzine. La phloridzine injectée se retrouvait en entier dans les urines émises pendant les premières heures après l'injection. Les auteurs admettent que dans ces conditions le sucre éliminé par le rein ne pouvait provenir que de la transformation organique d'albumine, transformation dont l'azote des urines fournit la mesure. En comparant les valeurs d'azote et celles du sucre des urines,

on constate que la destruction organique de l'albumine peut produire des quantités considérables de sucre, et que le lapin peut présenter le rapport Azote : sucre = 1 : 2.9 que von Mering et Minkowski ont trouvé chez le chien après extirpation du pancréas. Ce rapport atteint même = 1 : 6.9 dans une des expériences. La détermination du sucre ne peut pas se faire au moyen du polarimètre, car la phloridzine qui passe dans les urines est aussi fortement lévogyre que la dextrose est dextrogyre.

LÉON FREDERICQ.

Sur la substance qui donne la réaction iodée dans l'amyloïde, par N.-P. KRAVKOV
(*Vratch*, n° 23, 1894).

Kr. a réussi à isoler la substance qui, dans l'amyloïde, donne la réaction iodée, de la façon suivante. Par le procédé de Kühne, il commença par isoler l'amyloïde du foie et de la rate dégénérés : En faisant agir du suc gastrique artificiel sur ces organes à 37°-40° C., pendant plusieurs jours, il n'a jamais vu l'amyloïde se digérer par la pepsine. On fait sécher et pulvériser l'amyloïde, puis on le fait chauffer à 120°-130° C., avec de l'eau, dans des tubes en verre ou dans des ballons scellés. Dans ces conditions, la majeure partie de l'amyloïde passe en solution et prend une couleur brune, une odeur de miel, une réaction acide ; cette solution contient encore une substance albuminoïde. En faisant évaporer la solution, on obtient un dépôt qui donne avec l'iode la réaction caractéristique de l'amyloïde. Ce dépôt est repris par l'alcool, puis on chasse l'alcool. On obtient un reste résineux, de réaction acide, qui donne avec l'iode la réaction caractéristique. On fait sécher ce reste à 120° C., on le pulvérise et on le lave à l'éther dans l'appareil de Soxhlet. Presque toute la substance passe dans l'éther. L'éther chassé à son tour, on a une substance amorphe, résineuse, de réaction acide, d'une odeur agréable de miel, qui ne réduit pas les solutions alcalines d'oxyde de cuivre. L'acidité de cette substance n'est pas due à un acide libre, car ses solutions aqueuses ne mettent pas en liberté l'acide carbonique du carbonate de soude. Cette substance ne contient pas d'azote, car on ne peut pas obtenir avec cette substance la réaction de bleu de Prusse, comme avec toutes les substances azotées.

La solubilité de cette substance dans de l'eau, de l'alcool et de l'éther explique pourquoi les préparations d'amyloïde conservées dans de l'alcool ou l'éther ne donnent pas toujours la réaction caractéristique. Les expériences de l'auteur sur l'amyloïde des animaux lui font croire que la substance qu'il a isolée serait un produit microbien.

H. FRENKEL.

Stoffwechsel während Menstruation (Échanges organiques pendant la menstruation),
par Th. SCHNADER (*Zeitschr. f. klin. Med.*, XXV, p. 72).

Pendant la menstruation on trouve dans l'urine et les matières fécales moins d'azote qu'à l'ordinaire. Cette diminution est parfois considérable. Les précautions nécessaires ont été prises pour écarter les chances d'erreur dues au régime. Par suite, en même temps qu'il y a perte d'albumine par le sang menstruel, les cellules diminuent leur activité et leur dépense. Des phénomènes analogues de compensation ont déjà été observés pendant la grossesse et la lactation.

A.-F. PLICQUE.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Quetschung und Ausrottung des Ganglion coeliacum (Recherches expérimentales sur l'extirpation du ganglion cœliaque, par LEWIN (Deutsche med. Woch., mars 1894).

L'opération a porté 17 fois sur le ganglion supérieur et 6 fois sur le ganglion inférieur. Les résultats ont été : 1° démonstration de l'excessive sensibilité du ganglion cœliaque ; 2° faculté de régénération du ganglion partiellement détruit ; 3° l'état parétique de l'intestin avec diarrhée et météorisation intense est un des effets les plus marqués ; le ganglion cœliaque et le grand sympathique jouent le même rôle par rapport à l'intestin que le ganglion sympathique du cœur et le trijumeau ; 4° les ganglions cœliaques sont des organes indispensables à la vie ; car, chez les animaux qui ont survécu un certain temps à l'opération, on n'a pu trouver d'autre cause de mort que l'absence des ganglions et la survie a été beaucoup plus longue chez les animaux n'ayant eu qu'un seul ganglion enlevé : quelques-uns ont survécu 300 jours tandis que les premiers n'ont pas atteint plus de 30 jours.

L'urine a été examinée chez quatre animaux opérés ; elle ne renfermait ni albumine, ni sucre, mais trois fois on a trouvé des traces d'acétone.

Quelques-uns des symptômes de la maladie d'Addison trouvent leur explication dans ces expériences : tels les phénomènes douloureux, les troubles intestinaux et la terminaison fatale ; mais l'anorexie et la pigmentation n'ont pas été reproduites.

H. DE BRINON.

Iodinjektionen in den Glaskörper von Hunden (Injections de teinture d'iode dans le corps vitré des chiens), par WOLFF (Graefe's Arch., XL, 2).

Dans presque tous les cas d'injections de teinture d'iode dans le vitré, l'auteur a vu survenir un décollement plus ou moins étendu ; le corps vitré était chaque fois ramolli, rétracté, ou bien il y avait une déchirure de la rétine. Régulièrement, il se formait une adhérence cicatricielle entre la rétine et la choroïde, laquelle s'étendait vers la papille, à l'endroit de l'injection, et qui était due évidemment à la diffusion de la teinture d'iode ; la rétine se divisait en deux couches, dont l'une adhérait au vitré, l'autre à la choroïde. En avant, l'inflammation ne dépassait guère l'ora serrata, et devait être attribuée surtout à des troubles de nutrition et non à l'action de la teinture d'iode. La rétine atrophiée au niveau de la piqûre constitue un lieu de moindre résistance pour les déchirures et la pénétration du corps vitré.

ROHMER.

Contribution expérimentale de la chirurgie des artères, par FORGUE et BOTHEZAT (Arch. de méd. exp., VI, 4).

En pratiquant chez des animaux des ligatures artérielles aseptiques, il est possible de suivre le processus de l'oblitération consécutive, de son mécanisme, et de fixer les éléments qui y interviennent. Suivant la doctrine classique, le lien sectionne les deux tuniques moyenne et interne qui sont rebroussées et plissées, tandis que la tunique externe est étranglée par le lien. Les premiers effets de ces modifications sont la dilatation des

vasa-vasorum, cause de diapédèse active, et la coagulation du sang dans les portions d'artère voisines de la ligature. Le bout cardiaque semble se dilater, mais seulement parce que le côté périphérique s'affaisse. La diapédèse amène une infiltration en fuseau de la région ligaturée ; en même temps les cellules conjonctives prolifèrent ainsi que l'endothélium. Ces derniers éléments deviennent l'origine des cellules plasmatiques qu'on voit s'unir en réseau, pénétrer le caillot et prendre part à sa vascularisation, puis sa résorption. Finalement la zone ligaturée subit un travail de cicatrisation, les éléments jeunes néoformés ou émigrés subissant l'organisation fibroïde. A la fin, la portion d'artère est représentée par un cordon fibreux. La nature du fil a ici peu d'importance. Le catgut a le défaut d'être plus difficilement aseptique. La soie convient mieux, et forme au processus de réparation une charpente plus solide et plus durable. Il ne faudrait pas croire que le caillot est ici indispensable. C'est bien plutôt un accident ; l'oblitération artérielle ne serait que plus rapide et plus solide en son absence.

GIRODE.

Sur les altérations anatomiques du sang et de la moelle des os longs sous l'influence des fortes saignées, par G.-L. ANTOKONENKO (*Arch. des sc. biol de St-Petersbourg, II, p. 517*).

Cette étude a pour but de rechercher les modes de régénération du sang. Les résultats acquis sont assez précis en ce qui concerne les modifications qualitatives et quantitatives des globules rouges, mais les résultats sont moins précis et les avis sont partagés sur les modifications des leucocytes. La plupart des auteurs admet en général que la saignée est suivie de leucocytose.

A la suite de saignées pratiquées sur des chiens, Antokonenko a noté que le nombre des leucocytes commence à augmenter dès les premières heures qui suivent la saignée, qu'il atteint son maximum à la fin de la première journée, qu'il dépasse à ce moment non seulement la quantité des globules qui restent dans le sang immédiatement après la saignée, mais aussi la quantité de globules blancs que le sang contenait avant cette opération. Cette leucocytose est due principalement aux globules jeunes, puis aux éléments vieux et beaucoup moins aux éléments adultes. Le lendemain, l'augmentation du nombre relatif des leucocytes ne se fait plus qu'aux dépens des jeunes lymphocytes. Ce résultat s'explique par l'afflux dans le sang des éléments lymphoïdes des tissus, et par le ralentissement de la métamorphose des éléments morphologiques du sang.

D'autre part, Antokonenko, examinant la moelle des os après les saignées, y note l'accumulation de globules blancs à protoplasma pâle et transparent et de globules rouges nucléés qui représentent les diverses phases de la formation des globules rouges. Ce fait, joint à l'augmentation des globules blancs dans la moelle, après l'extirpation de la rate, prouve la double fonction de la moelle des os de former des éléments hémoglobinifères et des éléments incolores, suivant les besoins de l'organisme.

E. MOSNY.

Contribution à l'étude de la leucocytose, par HOLTZMANN (*Arch. des sc. biol. de St-Petersbourg, II, p. 533*).

Lorsqu'on inocule dans les veines du chien ou qu'on lui fait ingérer une substance irritante telle que l'essence de térébenthine pure ou mé-

langée à une substance inerte (huile d'olive), on remarque que le nombre des leucocytes diminue d'abord, puis ensuite s'accroît dans des proportions notables. Ces deux phases successives d'aleucocytose, puis de leucocytose se manifestent plus rapidement, d'une façon plus intense, et ont une durée plus courte lorsqu'on inocule l'essence de térébenthine dans le sang que lorsqu'on la fait ingérer.

L'aleucocytose est un phénomène général et ne se limite pas aux vaisseaux périphériques de la peau. L'aleucocytose n'est pas due à une distribution anormale des leucocytes dans le système sanguin; elle provient de la destruction des leucocytes dans la rate. Elle ne se produit pas en effet chez les animaux auxquels on a enlevé la rate.

Les mêmes phénomènes s'observent lorsqu'au lieu d'avoir recours à l'essence de térébenthine, on injecte des cultures de bactéries charbonneuses.

E. MOSNY.

Sur une modification dans l'opération de la fistule d'Eck entre la veine porte et la veine cave inférieure, par J.-P. PAWLOW (*Arch. des sc. biol. de St-Petersbourg, II, p. 581*).

Pawlow, après avoir pratiqué cette fistule comme il l'a précédemment indiqué (voy. *R. S. M.*, LXII, 63), fait la ligature non de la veine porte, mais de la veine cave inférieure, obligeant ainsi tout le sang à passer par le foie. Il observe dès lors que ses chiens peuvent absorber toute espèce d'aliments sans en être incommodés, et en conclut que tous les symptômes décrits dans son précédent mémoire sont dus à ce que le sang de la veine porte rentre directement dans la circulation générale sans passer par le foie, et que toutes les modifications anatomo-pathologiques des reins doivent leur origine à une intoxication.

E. MOSNY.

Sur la vapeur d'eau comme agent hémostatique, par V.-Th. SNIGIRIEW (*Leçons cliniques publiées par Zakharine, fascicule 4*).

1° En se servant de vapeur d'eau comme hémostatique, on peut enlever des parties du foie de n'importe quelle grandeur, sans hémorragie notable; les animaux survivent; 2° on peut également enlever une portion quelconque de la rate sans perdre l'animal; 3° on peut enlever des lobes entiers du poumon sans hémorragie excessive; 4° de même pour les reins; 5° jusqu'à un certain point, on peut dire de même du cerveau; 6° la vapeur d'eau arrête les hémorragies osseuses provenant de la substance médullaire; 7° la moelle osseuse se coagule et la régénération de l'os s'effectuent normalement; 8° on peut enlever toute une corne de la matrice d'une chienne sans hémorragie; 9° l'artère fémorale du chien sectionnée à travers ou suivant la longueur ne perd pas de sang sous l'action de la vapeur d'eau; 10° les hémorrhagies cutanées et musculaires s'arrêtent momentanément; 11° les plaies traitées par la vapeur guérissent par première intention.

H. FRENKEL.

Contribution à la pathogénie du myxœdème et de la maladie de Basedow; quelques expériences relatives à la fonction de la glande thyroïde, par G.-N. DOURDOUFI (*Médecine moderne, p. 307, 10 mars 1894*).

L'auteur pratiquant la thyroïdectomie chez des chiens de 2 à 4 mois a

constaté que les liquides organiques (liquide orchitique et extrait de corps thyroïde) et la cocaïne prolongent la vie de ces animaux : les animaux privés de corps thyroïde succombent en 10 jours au plus ; ceux qui ont reçu des injections des substances précédentes survivent 2 à 8 jours de plus ; aucun n'a survécu plus de 15 jours à l'opération.

La thyroïdectomie est fréquemment suivie de suppuration et d'infections secondaires, de sorte qu'on n'obtient pas l'asepsie de la plaie. Les injections des substances susénoncées agissent d'une façon identique quelle que soit la substance employée. Les injections de cocaïne arrêtent les accès tétaniformes consécutifs à la thyroïdectomie. L'auteur fait remarquer que quelques symptômes de la maladie de Basedow présentent quelque analogie avec ceux produits par la cocaïne, certains de ceux du myxœdème paraissent dûs à l'absence d'une substance cocaïniforme.

GEORGES THIBIERGE.

The histological changes following upon thyroïdectomy in animals, par J. LORRAIN SMITH et M.-S. PEMBREY (*Proceedings of the physiological Soc., 11 novembre 1893, in Journal of physiol., XV*).

Rogowitsch et les investigateurs précédents ont concentré leur attention sur la modification pathologique des tissus dans les cas aigus, et seulement pour le système nerveux. Les auteurs ont examiné les cas chroniques et tous les tissus chez les chats.

Cas aigus. Chat mort avec les symptômes typiques 7 jours après l'opération. Les cellules de la substance grise sont atrophiées et quelquefois fragmentée. La matière grise ambiante est épuisée et ressemble à un réseau fibrillaire. Ces altérations se montrent dans la corne antérieure ou s'étendent à toute la substance grise de la moelle. Dans les nerfs la graisse est altérée ; dans certains segments il y a des dépôts à apparence cristalline. Les modifications sont le plus marquées dans la région dorsale de la moelle. Les dépôts sont insolubles dans l'eau, dans l'eau de baryte et le xylol.

Cas chroniques. Dans le système nerveux, les altérations de la matière grise sont plus avancées : les cellules sont très altérées aussi. Dans les fibres on observe tous les états de dégénération. La rate est le siège d'une atrophie marquée, avec épaississement fibroïde des trabécules, diminution des petites cellules rondes de la pulpe, les grandes cellules étant modifiées. Dans le foie on a observé une fois une dégénération graisseuse ; dans les autres il y avait atrophie des trabécules des cellules du foie. Il y a une bande épaissie de couleur jaune composée de cellules profondément altérées. Les reins, dans chaque cas, montrent une dégénération graisseuse de cellules épithéliales dans les tubuli. La partie interstitielle n'est pas changée. Les symptômes observés après la thyroïdectomie ont leur explication dans ces changements anatomiques.

DASTRE.

Ueber Osteoplastik in histologischer Beziehung (De l'ostéoplastie au point de vue histologique), par Arthur BARTH (*Archiv f. klin. Chir., XLVIII, p. 466*).

Barth complète son travail de l'an dernier en rapportant les résultats qu'il a obtenus en expérimentant sur 65 animaux. Il confirme ses résultats de l'an dernier dans ce sens que les fragments implantés se mortifient et

que c'est un travail d'ossification secondaire qui se substitue. Peu importe donc que le fragment osseux soit immédiatement réimplanté ou transplanté ailleurs, qu'il soit emprunté à une même espèce animale ou à une espèce différente. Le fragment osseux implanté constitue simplement un corps étranger poreux qu'entraîne et pénètre un tissu conjonctif jeune et vasculaire, parti du périoste et de la moelle osseuse et qui, en raison de son origine, a le pouvoir de faire de l'os. Cette ossification peut être constatée dès la fin de la première semaine. Les nouvelles couches osseuses s'ajoutent aux premières et peu à peu l'os ancien est remplacé par de l'os nouveau. Le fragment implanté est complètement résorbé et parfois cette résorption va si loin que de l'os de nouvelle formation disparaît également. De là certaines raréfactions que l'on constate.

La conservation du périoste sur le fragment n'a aucune importance. Il n'en est plus de même, quand ce périoste a conservé les moyens de nutrition, comme dans le cas de résection ostéoplastique du crâne d'après le procédé de Wolf-Wagner. Dans ces cas la plus grande partie du fragment est conservée, et sur ses bords seulement se fait un travail identique à celui dont il vient d'être question.

Les processus histologiques sont les mêmes, si, au lieu d'implanter des fragments d'os vivants, on fait usage d'os décalcifiés ou d'autres corps étrangers. L'os décalcifié est résorbé avec une rapidité telle que souvent le fragment a disparu, avant que le processus d'ossification du nouveau tissu conjonctif ait commencé. Aussi l'auteur considère-t-il l'os décalcifié comme inférieur aux autres substances dont on fait usage pour remplir des brèches osseuses. La substance qui, à son sens, répond le mieux aux indications, est l'éponge ; mais comme celle-ci n'est pas résorbable, il se demande jusqu'à quel point on serait autorisé à l'employer dans la pratique.

REBLAUB.

Zur Auspüllung von Knochenhöhlen mit todttem material (Du remplissage des cavités osseuses avec des matières inertes), par E. MARTIN (*Centralbl. f. Chir.*, n° 9, 1894).

Martin a fait quelques expériences sur les animaux pour étudier la valeur de différentes substances susceptibles d'être utilisées pour le plombage des os. Il a expérimenté principalement le plâtre et la gutta-percha, et a constaté que ces deux substances peuvent être employées avec avantage pour combler les cavités osseuses ; mais, tandis que le plâtre paraît disparaître par résorption et est remplacé par du tissu osseux normal, la gutta-percha ne disparaît pas et n'est pas résorbée, au moins en quantité appréciable. Comparant ces deux substances au point de vue de leurs avantages et inconvénients, l'auteur trouve au plâtre l'avantage de faciliter la technique, de pouvoir être employé même pour des cavités considérables et de pouvoir être enlevé facilement en cas d'insuccès ; d'autre part, la gutta-percha a l'avantage de pouvoir être maniée plus aseptiquement, elle est plus résistante et possède une élasticité très précieuse.

L'auteur insiste, dans la technique, sur ce fait, qu'il a stérilisé les substances par la chaleur et qu'il ne leur incorpore aucun antiseptique. Il pense, en effet, que les antiseptiques irritent inutilement le foyer et

compromettent le résultat. Il faut faire, avant le plombage, la désinfection complète de la cavité et n'y introduire que des substances inertes préalablement stérilisées.

REBLAUB.

Weitere Beiträge zur Schwefelwasserstoffbildung aerober Bacterien und kurze Angaben über Mercaptanbildung derselben, par R. PETRI et A. MAASSEN (*Arbeiten aus dem kaiserl. Gesund., VIII, et Hyg. Rundsch., III, n° 24, p. 1110, 15 décembre 1893*).

Contrairement à Rubner et Stagnitta-Balistreri et conformément à leurs résultats antérieurs (*R. S. M., XLII, 472*), Petri et Maassen ont trouvé que les 10 espèces aérobies examinées par eux forment de l'hydrogène sulfuré lorsqu'on les cultive dans du bouillon de bœuf faiblement alcalin ; ils ont décelé l'acide sulfhydrique à l'aide du papier de plomb. Le bouillon additionné de 5 à 10 0/0 de peptone est le milieu qui se prête le mieux à dégagement de H^2S , tandis que dans le bouillon ne renfermant pas de peptone, seul le protéé donne une faible réaction sulfhydrique. Un dégagement abondant d'ammoniaque peut masquer partiellement la formation d'hydrogène sulfuré, en donnant naissance à du sulfate d'ammoniaque.

En ce qui touche au mode de formation d'hydrogène sulfuré dans les cultures microbiennes, P. et M. persistent dans leur manière de voir qu'il s'agit essentiellement de l'action d'hydrogène naissant sur certains composés sulfureux. Ils donnent comme preuve qu'en ajoutant du soufre finement pulvérisé à des cultures de bacille radicaire il se forme H^2S en dépit de l'introduction d'un grand volume d'air, tandis que si l'on n'ajoute pas de soufre, on n'observe rien de semblable. Comme la poudre de soufre ne peut être transformée en hydrogène sulfuré que par de l'hydrogène naissant, ils ont démontré ainsi la formation d'hydrogène naissant par les aérobies malgré un afflux abondant d'oxygène. Ils ont établi, en outre, que seuls les composés sulfureux qui cèdent tout ou partie de leur soufre à l'hydrogène naissant, fournissent aussi de l'hydrogène sulfuré avec les microbes, tandis que les composés de soufre qui perdent leur soufre par dédoublement et non par réduction, ne donnent pas H^2S dans les cultures microbiennes.

Pour expliquer l'absence du dégagement de H^2S dans les cultures microbiennes placées dans des conditions en apparence favorables, P. et M. indiquent deux raisons : les microbes peuvent former des produits vitaux qui réagissent sur l'hydrogène naissant plus énergiquement et plus facilement que les composés de soufre ; ou bien il existe ou se produit des corps qui entrant en réaction avec H^2S , comme le sucre, le salpêtre, le sulfate d'indigo et de soude ne le laissent pas percevoir.

P. et M. concluent d'autres expériences qu'il existe certaines analogies entre les productions d'hydrogène sulfuré et d'ammoniaque, et ils pensent que vu la fréquence extrême de ces deux corps dans les cultures microbiennes, beaucoup, sinon toutes les espèces de microbes sont en état d'emprunter l'azote et le soufre qui leur sont indispensables à l'ammoniaque et à l'hydrogène sulfuré préalablement formés par elles et que les diverses cultures de la même espèce, sur un même sol nourricier, produisent une quantité très variable d'hydrogène sulfuré.

J. B.

Sur la souillure de la peau des malades par les microbes, par G.-I. MARKOW
(*Vratch*, n° 13, 31 mars 1894).

La technique suivie par l'auteur et avant lui par Nikolsky appartient à Tchoudnowsky. On couvre la région à explorer d'une plaque métallique stérilisée ayant une ouverture dont la surface est celle qu'on veut explorer ; on lave la peau apparaissant à travers l'ouverture avec des bouts de coton stérilisé, les uns humidifiés, les autres secs et on reprend avec de l'eau stérilisée les souillures enlevées de la peau. Dans cette eau de lavage on peut déterminer le nombre et la qualité des microbes.

51 expériences ont conduit l'auteur aux conclusions suivantes : La peau de l'homme sain et surtout des malades peut contenir un grand nombre de microbes. On trouve le plus grand nombre de microbes sur la peau des personnes à surface cutanée rugueuse, pileuse et couverte de sudation ; en outre, chez des personnes qui ont pris pendant longtemps des bains romains secs sans infections consécutives. Parmi ces microbes il y en a de pathogènes, entre autres le staphylocoque pyogène doré. Le meilleur moyen de désinfection de la peau est le bain fréquent suivi d'ablutions froides. Les ablutions froides à la fin du bain sont indispensables, sous peine de voir une partie de la crasse rester adhérente sur la peau ; ces ablutions sont surtout nécessaires après l'usage des bains romains.

H. FRENKEL.

I. — Ueber die bakterienfeindlichen Stoffe thierischer Organe, par H. BITTER
(*Zeitschr. f. Hyg. und Infekt.*, XII, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 10, p. 458, 15 mai 1893).

II. — Bemerkungen zur Mittheilung des Herrn Dr H. Bitter....., par E.-H. HANKIN
(*Ibid.*, XIII, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 13, p. 603, 1^{re} juillet 1893).

I. — Bitter a soumis au contrôle expérimental les procédés indiqués par Hankin et par Christmas pour préparer, à l'aide du sérum sanguin ou des organes d'animaux, les substances d'où dépend le pouvoir microbicide du sang. Le procédé de Hankin consiste pour l'essentiel à faire séjourner les organes finement hachés (ganglions ou rates de chats et de chiens ; thymus de veau, rates de rats et de lapins), 24 heures dans une solution de sulfate de soude, puis à filtrer et à précipiter par l'alcool, à laver le précipité, ensuite à le sécher pour enfin le redissoudre. En procédant de cette façon, Bitter a obtenu un liquide très clair, très pauvre en albumine, contenant presque toujours d'innombrables bactéries saprophytes. Jamais il n'a vu diminuer le nombre des bacilles charbonneux et typhoïdique qu'il y introduisait ; il l'a vu au contraire s'accroître immédiatement. De plus, tandis que l'extrait d'organes préparé avec la solution de sulfate de soude avait déjà perdu ses effets microbicides, ceux du sérum sanguin des mêmes animaux avaient encore toute leur puissance.

Christmas (*R. S. M.*, XXXIX, 57), a rapporté les propriétés microbicides du sérum sanguin, en partie, au changement de milieu nourricier, en partie à l'influence de l'acide carbonique libre que le sérum contient, enfin aussi aux substances albuminoïdes de ce sérum. D'après lui, l'action de celles-ci s'accroît, si après les avoir précipitées du sérum par l'alcool,

on les redissout dans l'eau. Or Bitter, en constatant que cette solution détruisait les bacilles charbonneux et typhoïdique plus rapidement à 37° qu'à la température de la chambre, a trouvé que ce pouvoir microbicide était toujours beaucoup plus faible que dans le sérum normal.

Prenant des organes de lapins finement hachés, Christmas en retire les substances microbicides, en les traitant 24 heures par la glycérine, puis en filtrant et précipitant par l'alcool. De cette manière, Bitter a obtenu une solution faiblement alcaline, fortement albumineuse, toujours parfaitement stérile (alors même qu'il ne l'avait pas préparée avec des instruments stérilisés) et détruisant les bacilles charbonneux presque aussi énergiquement que le sérum normal, mais d'une action moins énergique sur les bacilles typhoïdiques. Si pour expulser l'alcool qui a servi au précipité, au lieu d'un courant d'air, on emploie l'éther, le pouvoir microbicide est complètement perdu.

Bitter est d'avis que les substances microbicides dans le sérum sanguin sont autres que dans les extraits organiques, parce que ces derniers ne perdent pas leur pouvoir lorsqu'on les chauffe 1 heure durant, à 65°, tandis que cela arrive très rapidement pour le sérum sanguin frais, de même que pour le sérum précipité et redissous. Donc, il n'est pas vraisemblable que les substances bactéricides qui se trouvent dans les organes proviennent du sang.

II. — Hankin défend son procédé de préparation des substances albuminoïdes, microbicides (alexines) des organes d'animaux sains contre Bitter et explique l'insuccès de celui-ci parce qu'il n'a pas suivi exactement son procédé qu'il reconnaît très minutieux. Le pouvoir microbicide ne dure qu'une heure ; il n'est donc pas étonnant qu'il ait échappé à Bitter qui ne faisait son observation qu'au bout de 2 à 4 heures. En outre, il est limité à certaines espèces de microorganismes. Quant à l'assertion de Bitter que l'extrait organique préparé simplement avec le sulfate de soude n'a aucun pouvoir microbicide, Hankin le confirme, mais il prétend que ce pouvoir se développe après qu'on a épuré l'extrait. Ses dernières expériences lui ont montré de nouveau que le passage de quelques étincelles électriques, allongées, à travers une solution d'alexines la prive aussitôt de son pouvoir microbicide.

J. B.

Variations de la thermogénèse sous l'influence des sécrétions cellulaires, par D'ARSONVAL et CHARRIN (*Arch. de physiol.*, juillet 1894).

Les toxines bactériennes font fléchir la radiation ; elles renferment des principes qui sont antagonistes au point de vue de la thermogénèse. La filtration sur du noir animal retient les corps qui s'opposent à l'accroissement de cette thermogénèse.

A. C.

Mécanisme de l'influence des substances toxiques agissant à titre de causes secondes dans la genèse de l'infection, par CHARRIN et DUCLERT (*Académie des Sciences*, 30 juillet 1894).

Les poisons, qu'ils viennent du dehors, comme les sels de mercure, l'alcool, le plomb, qu'ils viennent de nos cellules, comme l'acide lactique ou des cellules bactériennes, aggravent l'infection.

Charrin et Duclert ont établi que cette aggravation était due à une

augmentation du nombre des germes, augmentation attribuable elle-même à ce que ces poisons s'opposent à la destruction des bactéries en mettant obstacle à l'activité des phagocytes.

A. C.

Les lésions des séreuses, au cours de l'infection, peuvent être d'origine chimique ou toxique, par CHARRIN (*Soc. de biologie, 21 juillet 1894*).

Charrin a déterminé des lésions de la plèvre, du péritoine, des synoviales articulaires, en injectant deux gouttes de toxines du bacille pyocyanogène; il est à remarquer que le liquide introduit, parfaitement stérilisé, contenait les cadavres, le protoplasme des microbes. Ces injections ont provoqué des phénomènes inflammatoires, la formation de néomembranes.

Ces faits prouvent que le microbe peut être absent de certains foyers morbides qu'il actionne par ses sécrétions.

A. C.

Action de la bile et de l'urine sur la thermogenèse, par CHARRIN et CARNOT (*Soc. de biologie, 23 juin 1894*).

En injectant de la bile, les auteurs ont constaté que le rayonnement diminuait proportionnellement aux doses administrées. Avec 8 à 10 centimètres cubes, pour un lapin de 2 kilogrammes, ce rayonnement fléchit de 9 ou 10 calories à l'heure à 7 ou 6.

L'urine fournit des résultats le plus souvent de même sens, mais peu marqués et inconstants.

Le thermomètre tantôt marche dans le sens du calorimètre, tantôt en sens inverse, il faut supprimer son emploi dans ce genre d'expériences.

A. C.

Thermoelektrische Untersuchungen über die Temperaturvertheilung im Fieber (*Recherches thermo-électriques sur la répartition de la température dans la fièvre*), par Werner ROSENTHAL (*Arch. f. Physiol., Suppl. p. 217, 1893*).

Mesure de la température interne et de la température cutanée au moyen d'un appareil thermo-électrique perfectionné, chez le lapin soumis à l'action du nitrite d'amyle, de l'antipyrine ou de substances fébrigènes, tuberculine de Koch, infusion de foin stérilisé, extrait de crachats tuberculeux ou crachats en nature. L'auteur est tenté de se rallier à la théorie de Traube d'après laquelle l'augmentation de température interne de la fièvre est due à une rétention de chaleur, c'est-à-dire à une diminution dans les pertes de chaleur, plutôt qu'à une augmentation dans la production de la chaleur.

LÉON FREDERICQ.

Infections pancréatiques ascendantes expérimentales; glycosurie ou diabète consécutive, par CHARRIN et CARNOT (*Soc. de biologie, 26 mai 1894*).

En inoculant des microbes dans le pancréas, les auteurs, dans quelques cas, ont obtenu des glycosuries.

Ils insistent sur la possibilité de voir les germes, de l'intestin par exemple, s'introduire dans la glande, la détruire et causer le diabète.

Ce diabète n'en demeure pas moins une affection du pancréas, dans ce cas au moins, le microbe n'est là qu'à titre de cause seconde pouvant être remplacée par une foule d'agents.

A. C.

Le rhumatisme chronique et l'infection, par CHARRIN (*Assoc. française pour l'av. des sc., Caen, août 1894*).

L'auteur a nettement constaté le développement d'arthropathies rhumatismales chroniques déformantes à la suite d'amygdalites aiguës.

Il a trouvé des staphylocoques et dans la gorge et dans le liquide articulaire.

Il a observé avec Bouchard 22 cas d'arthrites de ce genre au niveau desquelles existaient des staphylocoques de cette nature.

A. C.

Des conditions qui régulent le passage des microbes au travers du placenta, par CHARRIN et DUCLERT (*Soc. de biologie, 9 juin 1894*).

L'intoxication par des poisons venus du dehors (mercure) ou du dedans (acide lactique) ou des cellules microbiennes (tuberculine, malléine, toxines pyocyaniques) favorise le passage des germes soit en lésant le placenta, soit en modifiant la pression, la vitesse de la circulation, soit en agissant sur le virus rendu plus actif.

A. C.

Nouvelle méthode pour rechercher le bacille de la tuberculose, par ILKEWITSCH (*Centralbl. f. Bakt., 5 février 1894*).

On ajoute 1/2 centimètre cube de crachat à 20 centimètres cubes d'eau distillée, et on le mélange à 8 à 12 gouttes d'une solution de potasse à 30 0/0, en faisant chauffer le tout dans une capsule de porcelaine. Quand la dissolution du crachat est complète, on y ajoute une petite quantité de caséine. On a alors un liquide laiteux, que l'on soumet à l'action centrifuge pendant 5 minutes. Le dépôt est recueilli, séché, coloré par la méthode de Ziehl et examiné avec un objectif à immersion. Ce procédé a l'avantage de permettre l'examen rapide d'une assez grande quantité de crachats, et par suite de déceler le bacille dans des cas où les procédés ordinaires auraient été infructueux.

H. R.

Ueber den Verlauf der Impftuberculose..... (Sur la marche de la tuberculose produite par inoculation après l'action des albuminates alcalins), par H. SCHMAUS et N. USCHINSKY (*Archiv f. pathol. Anat., CXXXVI, 2*).

On inocula la tuberculose à des cobayes et à des lapins en leur injectant des produits provenant de nodules tuberculeux (nodules perlés). Au bout de huit à quinze jours après cette injection, les mêmes animaux reçurent deux fois par jour une injection d'extrait de thymus (1 à 4 centimètres cubes). Les animaux ne périrent pas ; ils furent sacrifiés dans l'espace de quatre à dix semaines après le début des expériences.

Les ganglions inguinaux augmentèrent de volume dès les premiers jours de l'infection. A l'autopsie, on constata que les ganglions mésentériques étaient constamment tuberculeux ; le foie présentait des nodules miliars. A l'œil nu, le poumon semblait peu atteint. La rate était le siège de quelques tubercules miliars. Plus les animaux vivaient longtemps, plus la tuberculose était généralisée.

L'examen microscopique montre que les petits tubercules étaient composés de cellules épithélioïdes, accompagnées de quelques cellules

géantes. Les grandes cellules épithélioïdes et les cellules géantes sont munies de prolongements, parfois ramifiés. Peu à peu on constate que les cellules et leurs prolongements subissent la dégénérescence hyaline, qui atteint également le tissu conjonctif fibreux environnant le tubercule.

Le ramollissement des foyers tuberculeux se fait soit aux dépens des cellules qui ont pris naissance par division des cellules primitives du nodule tuberculeux, soit à l'aide des leucocytes immigrés. La substance fondamentale du tubercule disparaît à mesure que les cellules étoilées et ramifiées se divisent et produisent des cellules rondes. Simultanément les prolongements composant la substance fondamentale se perdent ou se dissolvent.

Les deux processus (transformation hyaline et ramollissement) s'observent dans un même tubercule. Plus tard, les parties atteintes soit de transformation hyaline, soit de ramollissement, subissent la nécrose caséuse. Le ramollissement est comparable de tous points à la formation du pus.

ÉD. RETTERER.

I. — Ueber einige physiologische Wirkungen des Koch'schen Tuberkulins, par A. GRAMATSCHIKOFF (*Arbeiten aus dem Gebiete der pathol. Anat. u. Bacteriol. herausgegeben von Baumgarten, I, et Hyg. Rundsch., IV, n° 5, p. 220, 1^{er} mars 1894*).

II. — Ueber die Wirkung des Koch'schen Mittels auf tuberculöse Kaninchen, par le même (*Ibid., n° 4, p. 189, 15 février 1894*).

I. — Gramatschikoff a fait avec la tuberculine de Koch, une série d'expériences sur des animaux sains. A des préparations de sang dilué au décuple avec la solution salée physiologique, il ajoutait soit une goutte d'un mélange de 1 dixième de centimètre cube de tuberculine fraîche et de 10 parties de solution salée à 0,6 0/0, soit une goutte de solution salée glycinée (0,05 : 1). Immédiatement après l'addition de la tuberculine, les hématies offraient les altérations que leur font subir les solutions concentrées de sel marin : formes de mûres et de pommes épineuses ; les leucocytes étaient souvent très granuleux. Après l'addition de glycérine, les formes de mûres sont beaucoup moins nombreuses et n'apparaissent qu'au bout de 10 à 20 minutes, mais en même temps on voit de petites ombres d'hématies dont le nombre augmente avec le temps. C'est le sang humain qui est le plus sensible à cet égard, et celui de grenouille le moins. Lorsque avant d'expérimenter la tuberculine à l'état dilué, on laisse passer un jour, elle ne développe plus aucun effet caractéristique sur le sang ; donc, la matière de la tuberculine active sur les hématies se décompose très facilement. L'influence de la tuberculine sur le sang est également manifeste à l'œil nu. Dans les tubes contenant des mélanges de sang et de tuberculine, en peu d'instant, les globules rouges ayant pris l'aspect de pommes épineuses se précipitent au fond et deviennent rouge sombre ; la couche susjacente ne renferme pas d'hémoglobine. Dans les mélanges de sang et de glycérine salée, les hématies se déposent d'abord aussi au fond, mais sans former un sédiment aussi compact, et dans l'espace de 2 à 6 heures elles se dissolvent dans le liquide qui prend une teinte écarlate uniforme. La différence entre les 2 tubes est encore nette au bout de plusieurs jours. Mais la tuberculine complètement fraîche est seule apte à ce résultat.

Pour reconnaître l'influence du remède de Koch sur le sang en circulation, Gr... a injecté sous la peau du dos à une grenouille 5 dixièmes de centimètre cube de la solution étendue au dixième; 6 heures plus tard elle succombait dans la paralysie. Les globules rouges renfermaient beaucoup de figures étoilées, rougeâtres et des granulations rondes très claires, fortement réfringentes qu'on voyait aussi en dehors des hématies et qui se coloraient vivement par le violet de méthyle. Sur une autre grenouille, injectée 3 jours de suite avec 0^{cc},6 de la même solution de tuberculine, les granulations brillantes du sang étaient encore plus développées; le noyau des cellules était, par endroits, désagrégé et manquait complètement dans d'autres; les globules blancs étaient très granuleux. Il n'existait aucune de ces altérations dans le sang d'une grenouille inoculée avec la solution de glycérine salée; son cœur battit encore 3 heures tandis que celui de la grenouille tuberculinisée avait cessé de battre au bout de 3/4 d'heure. Les chats, les lapins, les souris présentent des altérations semblables mais moins marquées. Donc la tuberculine est un poison sanguin, lésant les globules rouges.

En injections intra-veineuses chez les lapins, l'action de la tuberculine sur les reins se traduit par la diurèse et la teinte sanguinolente de l'urine, tandis que les injections intra-veineuses de glycérine salée augmentent à peine la quantité des urines. Les glomérules rénaux sont entourés de demi-lunes sanglantes et beaucoup de canalicules urinifères sont remplis en partie de masses brunes. Altérations analogues de l'urine et des reins des chats tuberculinisés.

II. — Gramatschikoff conclut de ses expériences sur les lapins qu'il traitait par la tuberculine après leur avoir inoculé la tuberculose dans la cornée, que : le remède de Koch n'a aucune action curative spécifique sur les produits tuberculeux. Il ne détruit nullement les propriétés infectieuses de ces produits. Il ne confère aucune immunité contre la tuberculose qu'il ne jugule pas. Il a, en revanche, une action fâcheuse sur les cellules de l'organisme.

J. B.

Recherches comparatives sur les pseudo-tuberculoses bacillaires et une nouvelle espèce de pseudo-tuberculose, par Hugo PREISZ (*Ann. de l'Institut. Pasteur*, n° 4, 24 avril 1894).

P. a comparé, d'après la méthode de culture et l'inoculation aux animaux les bacilles de Nocard, Parietti, Pfeiffer et Zagari, et il conclut de ses recherches que ceux-ci sont identiques.

Il a isolé des reins tuberculeux d'un mouton un petit bacille qu'il a reconnu différer des autres bacilles auxquels on a rapporté la pseudo-tuberculose. C'est un bacille très petit; en culture il est un peu plus volumineux que sur les coupes où il se montre à peine plus épais que le bacille du rouget dans les sinus. Mais, physiologiquement, il ressemble à celui de la diphtérie de l'homme; seulement ce dernier est beaucoup plus gros dans tous ses diamètres.

Le milieu de culture le plus favorable est le sérum de bœuf inoculé, il se comporte comme le strepto-bacille : tumeur au point d'inoculation, dans les ganglions et nodules dans les divers organes. Il a une prédilection très marquée à s'étendre dans les voies lymphatiques.

PAUL TISSIER.

Beobachtungen über das Vorkommen des Pfeiffer'schen Influenzabacillus, par M. BORCHARDT (*Berlin. klin. Woch.*, n° 2, p. 33, 8 janvier 1894).

Dans une épidémie de grippe, Borchardt a pratiqué l'examen bactérioscopique des crachats d'une cinquantaine de malades. Chez 35 d'entre eux, il a trouvé le bacille de Pfeiffer, (*R. S. M.*, XXXIX, 491 ; XLI, 493 XLIII, 461) tantôt associé à d'autres microorganismes, tantôt en cultures presque pures. Tantôt il était réparti uniformément sur tout le champ visuel, généralement à l'état de liberté, mais souvent aussi inclus dans des cellules, tantôt il était groupé dans des flocons muqueux, à la façon de bandes de petits poissons ou de colonnes en marche, double disposition que n'affectent guère les autres microbes de l'expectoration. Parfois, on voyait des petits tas de structure finement granuleuse sur le bord desquels on décelait les bâtonnets. Au sein des crachats rouillés, assez rares d'ailleurs dans la pneumonie grippale, le bacille de Pfeiffer est d'ordinaire accompagné du diplocoque de Fraenkel. Chez un malade, le bacille grippal existait encore le 28^e jour. 14 fois sur 15, Borchardt a réussi à le cultiver. 5ensemencements avec le sang n'ont pas donné de résultats.

Parmi les 15 cas de grippe, où Borchardt n'a pas trouvé le bacille de Pfeiffer, il y en avait 7 de la forme nerveuse. J. B.

Contribution à l'étude bactériologique de la grippe, par J. JARRON (*Thèse de Bordeaux, 1894*).

L'organisme que l'auteur considère comme spécifique de la grippe a été trouvé presque constamment : 1° dans les crachats (51 fois sur 62 cas) ; 2° dans l'urine retirée de la vessie avec une sonde stérilisée après lavage de l'urètre à l'eau boricuée (17 fois sur 24 malades) ; 3° dans le sang retiré par ponction de l'extrémité digitale ou du lobule de l'oreille (12 fois au moment de l'acmé fébrile) ; 4° dans le liquide de l'épanchement pleural.

C'est un diplo-bacille polymorphe, de 3 μ environ de long, entouré d'une capsule que l'auteur regarde comme un des principaux caractères permettant de différencier le diplo-bacille d'autres microorganismes. Ce diplo-bacille peut, sur différents milieux, prendre la forme streptococcienne, ce qui dépend du mode de groupement et des dimensions variables de chaque élément. Il se cultive bien dans le bouillon de bœuf à 25°, mais cesse de se développer au-dessus de 42° ; il forme dans ce milieu un dépôt granuleux. Sur gélatine à 20°, les colonies continuent à s'accroître jusque vers le 7^e jour, époque à laquelle elles ressemblent au bac. coli communis ; au bout de 3 à 4 semaines, lorsque les bacilles meurent, la gélatine commence à se liquéfier. Sur gélose son aspect est moins caractéristique. En revanche, sur pomme de terre, il forme des spores, ce qui constitue un caractère assez important pour le distinguer d'autres espèces. Enfin, la diplo-bactérie se cultive également dans l'urine stérilisée.

En somme, l'étude des caractères morphologiques de l'organisme trouvé constamment dans la grippe, montre qu'il est identique avec la

diplo-bactérie grippale découverte par Teissier, G. Roux et Pittion. Il en est de même de ses propriétés pathogènes.

Après avoir constaté par la méthode d'injections intraveineuses que l'urine des grippiques contient des substances toxiques spéciales, l'auteur a cherché à retrouver ces toxines dans les crachats et les cultures, en stérilisant ces cultures avec du naphthol α . Les toxines ainsi obtenues tuent le lapin à la dose de 13 centimètres cubes par kilogramme d'animal. Aussi, l'auteur conclue-t-il que la grippe est une intoxication par les produits solubles du diplo-bacille (de Teissier, Roux et Pittion).

H. FRENKEL.

I. — Sur une ptomaïne extraite de l'urine dans la grippe, par A.-B. GRIFFITHS et R.-S. LADELL (*C. R. Académie des Sciences, CXVII, 744, 27 novembre 1893, et Hyg. Rundsch., IV, n° 4, p. 164*).

II. — Zur Bacteriologie der Influenza, par CHIARI (*Prag. med. Woch., n° 52, 1893, et Hyg. Rundsch., IV, n° 8, p. 359, 15 avril 1894*).

III. — Beiträge zur Kenntniss der Influenza, par PRIBRAM (*Ibidem*).

IV. — Ueber den Influenzabacillus, par HUBER (*Zeitschr. f. Hyg. und Infekt., XV, et Hyg. Rundsch., IV, n° 9, p. 398, 1^{er} mai 1894*).

V. — Bacteriologische Untersuchungen in der Influenzaepidemie, 1893-1894, par PIELICKE (*Berlin. klin. Woch., n° 23, p. 534, 4 juin 1894*).

I. — Griffiths et Ladell ont obtenu une ptomaïne de l'urine des grippés, en procédant de la façon suivante : L'urine est alcalinisée avec un peu de carbonate de soude et agitée avec moitié de son volume d'éther. Après avoir laissé déposer et filtré, on agite l'éther avec une solution tartrique, on réalcalinise et on réagit avec moitié du volume en éther. On laisse la solution éthérée s'évaporer spontanément. La ptomaïne recueillie est une base blanche, cristallisant en aiguilles prismatiques ; sa solution aqueuse est faiblement alcaline, sa composition répond à $C^9 H^9 Az O^4$; avec le réactif de Nessler, elle donne un précipité brun. On ne trouve pas dans l'urine normale cette base toxique et pyrotégène.

II. — Durant l'épidémie qui a régné à Prague à la fin de l'an dernier, Chiari a eu l'occasion de faire 3 autopsies avec examen bactériologique des viscères. Ses observations concordent entièrement avec celles de Pfeiffer quant à la morphologie, aux particularités de culture et aux localisations du bacille grippal, qu'il a pu décélérer non seulement dans le liquide pulmonaire et le pus des bronches, mais aussi dans la rate (à l'aide de cultures). Deux fois, les bacilles de Pfeiffer étaient les seuls microorganismes, tandis que dans le 3^e cas ils étaient associés au pneumocoque de Fraenkel.

III. — Pribram a recherché le bacille de Pfeiffer dans l'expectoration de 27 malades et l'y a trouvé à l'aide du microscope, 9 fois, sur lesquelles 2 fois le diagnostic de grippe n'avait pu être fait par les phénomènes cliniques. Le bacille n'était visible qu'un jour ou deux dans les crachats pour disparaître ensuite ou pour être remplacé, en cas de complication pulmonaire, par le pneumocoque.

IV. — Les recherches de Huber pratiquées en 1893 sur 20 soldats de la garnison de Berlin, confirment celles de Pfeiffer. Sous le microscope,

il a pu reconnaître 7 fois le bacille grippal dans les crachats ou dans les mucosités naso-pharyngiennes. Sur l'agar ensanglantée il l'a cultivé 8 fois, en particulier dans 3 cas où les constatations microscopiques étaient restées douteuses. Il l'a retrouvé dans un cas de pneumonie secondaire. Mais, dans aucun des 14 cas où il l'a recherché dans le sang des malades, il n'a pu le voir se développer, ce qui donne raison à Pfeiffer contre Canon.

V. — Du milieu de décembre 1893 à la fin de février 1894, le service de Renvers à Moabit de Berlin a traité 35 malades offrant les symptômes de la grippe, et Pielicke a procédé dans tous ces cas à l'examen bactérioscopique. 15 fois il a constaté l'existence du bacille de Pfeiffer dans les crachats, tantôt sous l'aspect de véritables bâtonnets, tantôt sous celui de petits diplocoques, tantôt libre, tantôt enfermé dans les leucocytes ; parmi ces 15 cas s'en trouvaient 5 de pneumonie grippale. Mais 5 fois seulement il a réussi à l'obtenir en cultures pures sur l'agar ensanglantée ; les bacilles cultivés avaient une épaisseur double de ceux des crachats et tendaient à former des pseudo-filaments. Ce n'est qu'après des cultures répétées que Pielicke parvint à en obtenir d'aussi petits que ceux décrits comme typiques par Pfeiffer. Chez un malade atteint de pneumonie anormale, l'expectoration contenait à la fois des streptocoques, des pneumocoques et des pseudo-bacilles de la grippe, ces derniers ne se distinguant du bacille type de Pfeiffer que par leurs dimensions beaucoup plus considérables et par la formation de pseudo-filaments, d'ailleurs comme Borchardt, Pielicke ne les considère que comme une variété du bacille de Pfeiffer. Les 10 cas où les cultures sont restées négatives étaient des gripes déjà sur le déclin ou qui s'étaient compliquées d'infections secondaires (streptocoque, diplocoque capsulé).

Quant aux 20 malades offrant tous les symptômes de la grippe, sans que ni le microscopie ni les cultures aient révélé l'existence du bacille de Pfeiffer, leurs crachats se montraient très divers sous le microscope ; tantôt ils ne contenaient aucune bactérie, tantôt un mélange de bactéries et de coques, tantôt une culture pure de diplocoques (6 fois) ou de streptocoques (2 fois). Ces faits montrent que le tableau clinique de la grippe peut être l'œuvre d'autres microorganismes que le bacille grippal et que l'examen bactérioscopique des crachats peut seul permettre le diagnostic différentiel.

Si le chiffre des gripes pures a été relativement peu considérable durant la dernière épidémie, Pielicke a observé en revanche 35 cas de pneumonie dont 11 à évolution irrégulière, caractérisée par de fortes rémissions matinales, des sueurs, une défervescence lytique ou des complications mortelles, telles que pleurésie et péricardite suppurées. Tandis que dans les pneumonies régulières, Pielicke a toujours décélé le diplocoque de Fraenkel, dans les autres il a trouvé le plus souvent des streptocoques associés 2 fois seulement au staphylocoque doré. Dans l'un des cas qui se sont terminés mortellement, durant la vie, il avait reconnu dans les crachats l'existence simultanée du bacille grippal et du streptocoque, mais les cultures n'avaient donné que celui-ci ; le liquide pulmonaire recueilli sur le cadavre ne renfermait non plus que des streptocoques.

Ueber *Streptococcus longus pyothoracos*, par **HEIM** (*Münch. med. Woch.*, n° 22 p. 429, 1894).

Dans un cas d'empyème H. a trouvé un streptocoque qui tue les souris en 1 jour, et donne en 24 heures des cultures sur agar. Ces cultures sont minces, elles donnent à un faible grossissement l'apparence d'un réseau délicat. Ces coques ne sont pas capsulés. Ils se distinguent des pneumocoques, en outre de l'absence de capsule, par leur action sur la souris. Inoculés sous la peau à la souris ils la tuent, mais tard et pas sûrement. Inoculés dans le péritoine, ils la tuent sûrement. A noter qu'ils n'ont pas passé dans les embryons d'une souris pleine, morte infectée. Les tentatives d'immunisation des souris sont restées sans résultat. C. LUZET.

I. — *Untersuchungen über Immunität gegen Cholera asiatica*, par **A. WASSERMANN** (*Zeitschr. f. Hyg. und Infekt.*, XIV, et *Hyg. Rundsch.*, III, n° 21, p. 975, 1^{re} novembre 1893).

II. — *Untersuchungen über das Wesen der Cholera-Immunität*, par **R. PFEIFFER** et **A. WASSERMANN** (*Idem et ibid.*, p. 976).

III. — *Zur intraperitonealen Cholerainfection der Meerschweinchen*, par **G. SOBERNHEIM** (*Hyg. Rundsch.*, III, n° 22, p. 997, 15 novembre 1893).

IV. — *Versuche über das Zustandekommen der künstlichen Immunität*, par **C. FRÄNKEL** et **G. SOBERNHEIM** (*Ibid.*, IV, n° 3, p. 97, et n° 4. p 145, 1^{re} et 15 février 1894).

I. — D'accord avec R. Pfeiffer et contrairement à Gruber et Wiener, Wassermann a d'abord constaté que les vibrions cholériques injectés dans la cavité abdominale de cobayes ne se multiplient pas toujours; même chez les animaux qui succombent, on ne trouve parfois qu'une quantité insignifiante de vibrions vivants, quand la dose employée n'a guère dépassé la dose mortelle la plus faible. En outre, avec des cultures cholériques tuées par le chloroforme ou la chaleur, il a toujours obtenu des intoxications mortelles, à la dose de 1 à 1 1/2 anse de platine des cultures sur agar. 2 ou 3 centigrammes de cultures chauffées à 100° C. sont encore mortels pour des cobayes pesant de 480 à 640 grammes.

Dans ses expériences pour conférer l'immunité, W. s'est servi de cultures cholériques en bouillon, évaporées à 70 ou 80° en consistance sirupeuse et précipitées ensuite dans l'alcool; le précipité était desséché sur l'acide sulfurique. 1 ou 2 centigrammes de cette substance tuent les cobayes. Une dose de 5 milligrammes provoque un malaise passager. Les animaux étaient ensuite, après 24 heures, réfractaires à des doses mortelles de vibrions cholériques vivants. Mais il est impossible d'obtenir une immunité dépassant 2 ou 3 anses de platine de bacilles vivants.

Chez un homme atteint de choléra, W. a commencé à étudier le pouvoir anticholérique du sang, 2 jours après que les selles ne contenaient plus de bacilles; ce sang, injecté à des cobayes ne leur donnait encore aucune protection contre les effets mortels des vibrions cholériques. 4 semaines plus tard, 1 décimilligramme du sang du même individu pro-

tégeait un cobaye du poids de 300 grammes contre la dose mortelle ; au bout de 4 nouvelles semaines, le pouvoir protecteur du sang avait décuplé.

Le sang d'une femme qui avait eu 5 mois auparavant le choléra à Hambourg, protégeait à la dose de 1 décimilligramme contre la dose mortelle. Mais si au lieu de l'inoculer avant l'infection cholérique on ne l'injectait que de 2 à 4 heures après, même les doses de 1 à 5 centimètres cubes étaient incapables de prévenir la mort des animaux, nouvelle confirmation des recherches de Lazarus (*R. S. M.*, XLII, 81).

II. — Pfeiffer et Wassermann établissent, d'après les doses injectées, 4 degrés d'intensité dans les phénomènes morbides observés sur les animaux rendus cholériques : 1° trouble léger de l'état général avec élévation fugitive de la température ; 2° troubles intenses avec contractions musculaires et chute passagère de la température ; 3° effets mortels de la plus petite dose léthale avec absence ou très petit nombre de vibrions à l'autopsie ; 4° effets mortels avec multiplication profuse des vibrions.

Ils ont ensuite essayé de reconnaître si la plus grande résistance des cobayes dotés d'immunité tenait à une propriété antitoxique ou, au contraire, à une propriété bactéricide de leur organisme. Ils ont constaté que ces cobayes ne sont nullement antidotés, car ils succombent aux mêmes doses de cultures tuées par le chloroforme, que les animaux non traités. Toutefois ils tolèrent mieux que ceux-ci les cultures de vibrions vivants et alors même qu'ils succombent à l'injection, leur cavité abdominale est d'ordinaire stérile, preuve de la propriété microbicide énergique de leur organisme. Cette propriété bactéricide se développe très rapidement, en 6 ou 8 heures, ce qui donne le temps aux animaux infectés par de faibles doses de culture d'échapper à la mort. Pf. et W. ont observé souvent de la phagocytose, mais ils la considèrent comme un phénomène secondaire.

Même l'injection de doses considérables de sérum d'hommes convalescents de choléra ne confère aux cobayes aucune qualité antitoxique en face du poison cholérique. Les animaux qui avaient reçu une dose de sérum de 10,000 à 20,000 fois supérieure à celle qui protège contre une anse de platine de cultures cholériques vivantes succombaient déjà à 3 1/2 ou 5 anses de la culture toxique. Les hautes doses de sérum humain doté d'immunité ne garantissent pas non plus sûrement contre l'intoxication avec les cultures cholériques mortes. Ce sérum est tout aussi incapable de détruire le poison cholérique *in vitro*. Enfin 5 centimètres cubes de ce sérum ne protègent pas davantage les animaux contre les effets de l'introduction des bacilles cholériques dans leur estomac. Aussi Pf. et W. fondent-ils peu d'espoir sur le succès d'un traitement préventif du choléra chez l'homme.

III. — Sobernheim a refait les expériences de Klein (*R. S. M.*, XLII, 459) et est arrivé aux mêmes résultats que lui. Aux 5 microorganismes employés par Klein, il a ajouté le bacille du foin. En injections intrapéritonéales chez les cobayes, ce sont les bacilles typhoïdique et prodigieux qui sont les plus pathogènes. Les bacilles du foin et banal du côlon et le protéé vulgaire ont sensiblement la même virulence que les cultures cholériques entretenues depuis plusieurs mois et dont la dose mortelle est de 1 centimètre cube. La spirille de Finkler est le moins pathogène de

ces 6 microbes. Chez les animaux inoculés avec l'un ou l'autre de ces microorganismes, l'évolution des accidents a été la même qu'avec les bacilles cholériques et les lésions anatomopathologiques étaient absolument identiques. Dans tous les cas, on a retrouvé en cultures pures dans l'exsudat péritonéal et les enduits pseudomembraneux viscéraux, le microbe injecté; dans le sang, il existait un peu moins constamment et souvent clairsemé.

De ses expériences sur l'immunité, Sobernheim conclut d'autre part que l'inoculation préalable de cultures vivantes ou mortes des microbes en question, protège les cobayes contre l'infection intrapéritonéale par le bacille cholérique. Il ressort donc de cela que l'injection intrapéritonéale de bacilles en virgule chez les cobayes ne détermine nullement des symptômes spécifiques.

IV. — Expériences entreprises pour vérifier le rôle plus ou moins actif de l'organisme animal, dans le processus de l'immunité artificielle, à l'égard du choléra expérimental des cobayes. Injection à deux reprises dans la cavité péritonéale de 1 1/2 centimètre cube d'un bouillon de cultures cholériques stérilisées par la chaleur, soit la dose décuple de celle indispensable pour produire l'immunité. Deux jours après, on prélève du sang de la carotide de ces animaux, on le place dans la glacière et le lendemain on en recueille le sérum. Ce sérum, employé à différentes doses (0,5 à 4 centimètres cubes), sert à doter d'immunité une première génération de cobayes, divisée en autant de séries que de doses. Un représentant de chaque groupe sert de témoin et 2 jours plus tard est infecté avec la dose mortelle de cultures virulentes. En même temps, on prélève du sérum sur les autres cobayes, on le recueille séparément pour chaque groupe et on l'injecte à une deuxième génération de cobayes, de telle façon que le sérum recueilli chez les animaux qui avaient reçu 0,5 de sérum est réinjecté à la même dose de 0,5 à la deuxième génération, et ainsi de suite pour les autres doses. Il est possible de cette façon de propager l'immunité par plusieurs générations de cobayes, mais on atteint plus ou moins rapidement une limite où le sérum perd sa propriété; c'est là une preuve indubitable que, par lui-même, le sérum d'animaux dotés d'immunité ne peut pas inciter le corps à une production toujours renouvelée des substances protectrices. La quantité des protéines actives diminue avec chaque transport et finalement ne suffit plus à imprégner les tissus et à déterminer l'état réfractaire.

L'immunité artificielle dans le choléra de laboratoire des cobayes consiste non dans un accroissement de la résistance au poison, mais seulement dans la faculté pour l'organisme de détruire les bacilles incorporés, de rendre impossible leur multiplication et la formation de poisons qui en résulte. Le corps y parvient par l'augmentation de ses forces bactéricides.

Le sérum d'animaux dotés d'immunité ne perd pas ses propriétés immunisantes par la chaleur (ainsi que Behring et Buchner l'ont déjà constaté pour le tétanos), mais la chaleur lui fait perdre complètement ses propriétés microbicides.

Quand ce sérum, chauffé et privé ainsi de son pouvoir bactéricide, mais gardant encore son pouvoir d'immunité, est injecté à doses convenables à des animaux, ceux-ci se trouvent non seulement dotés d'immu-

nité, mais leur sérum présente en outre le même pouvoir bactéricide que si on les avait inoculés avec du sérum non altéré par la chaleur.

Le corps de l'animal produit lui-même les substances dont il s'arme contre l'infection qui le menace. Après injection de sérum, l'organisme acquiert l'immunité, non parce qu'il a reçu un autre sang, non parce que les protéines dissoutes dans le liquide inoculé imprègnent certains territoires cellulaires, mais parce que la réaction active des tissus vivants, des cellules organiques donne naissance à des substances qui antérieurement manquaient ou n'existaient pas en quantité suffisante pour développer leurs effets. Mais ce sont les protéines microbiennes qui provoquent l'irritation fonctionnelle, incitant les cellules à la production de ces substances. Lorsque Buchner (*Ueber Bacteriengifte und Gegengift; Münchener med. Woch.*, 1893, n^{os} 24 et 25) objecte, non sans quelque raison, à la généralisation de cette manière de voir, qu'alors le caractère spécifique de l'immunité acquise deviendrait incompréhensible, l'objection n'a pas de valeur en ce qui touche le choléra, puisque toute une série de microbes (Voy. plus haut, le travail de Sobernheim) ont le même résultat. D'ailleurs, il en est de même, entre autres, pour les bacilles de la fièvre typhoïde (Rumpf, *Deutsche med. Woch.*, 1893, n^o 41) et de la tuberculose (Roemer, *Wiener klin. Woch.*, 1891, n^o 45).

Il s'agit ici d'une infection et d'une immunité générales par les protéines et la réaction de l'organisme chez l'animal immunisé n'est pas une affaire de qualité, mais seulement de quantité, une augmentation de forces organiques préexistantes.

En résumé, Fraenkel et Sobernheim se font l'idée suivante sur la nature de l'immunité artificielle dans le choléra expérimental des cobayes : L'immunité originelle produite par l'incorporation de liquide des cultures chauffées (immunité active d'Ehrlich) apparaît sous l'influence des protéines microbiennes, repose sur une réaction active des cellules du corps et trouve son expression dans l'exaltation des forces microbicides de l'organisme. Cette modification, cet état spécial d'irritation peut persister, alors même que l'incitation spécifique, les substances microbiennes ont disparu depuis longtemps (naturellement ou artificiellement) du corps, et ainsi s'explique la durée de l'immunité dans les diverses circonstances, même après un renouvellement complet du sang.

Dans l'immunité provoquée par la transmission du sérum, on a affaire à deux choses distinctes : 1^o au transport d'une certaine quantité de liquide microbicide d'un premier à un second individu auquel est conféré ainsi un certain degré d'immunité (immunité passive d'Ehrlich (immunité d'antitoxine de Behring); 2^o au transport simultané des protéines. J. B.

Zur Kenntniss der natürlichen Immunität..... (De l'immunité naturelle contre le choléra asiatique), par G. KLEMPERER (*Deutsche med. Woch.*, n^o 20, p. 436, 1894).

Il est établi qu'un certain nombre d'hommes (la moitié d'après Koch) possède une véritable immunité contre le choléra. On avait cru trouver l'explication de ce fait dans l'acidité du contenu stomacal ; mais outre que cette acidité n'atteint un degré suffisant qu'au moment de la digestion, il est établi notamment par l'expérience de Pettenkofer que les germes cho-

lériques peuvent arriver vivants dans l'intestin, y séjourner et se retrouver dans les selles sans que le sujet présente les signes du choléra et sans que la santé générale en soit affectée.

Il existe donc, dans l'intestin, un mode de protection qui met l'organisme à l'abri du germe cholérique et de ses toxines. D'autre part, les autopsies montrent que les sujets morts du choléra, présentent régulièrement de larges pertes de substance de l'épithélium intestinal. Les expériences sur les animaux : chiens, lapins, cochons d'Inde, montrent que l'épithélium intestinal constitue une barrière presque infranchissable au comabacille.

Les propriétés bactéricides et antitoxiques du sang jouent certainement un rôle dans ce phénomène de protection contre les germes cholériques : mais ce rôle est secondaire. Il est probable que la principale force de résistance réside dans la constitution chimique de l'épithélium intestinal et en particulier dans l'acidité de la nucléine intestinale. Kossel a démontré que l'acide nucléique à l'état libre jouit, à l'égard du comabacille, de propriétés bactéricides plus énergiques que l'acide sulfurique : on sait que ce dernier tue le vibron cholérique, en une heure, à la dose de 1 0/00 : mais comment comprendre l'action de la nucléine séparée du germe cholérique par le corps de la cellule ?

Il résulte des expériences de Klemperer que la solution neutre de nucléine intestinale tue lentement le bacille cholérique et supprime ses toxines tout en conservant ses produits de sécrétion vaccinnante. La solution alcaline est sans action. Lors donc que les produits de sécrétion du comabacille sont absorbés par l'épithélium intestinal intact, ils arrivent au contact de la nucléine qui transforme leur action toxique en action vaccinnante.

C'est pourquoi les sujets infectés de choléra et restant indemnes, renferment dans leur sérum sanguin de notables quantités de substances vaccinnantes ; c'est ce que l'auteur a pu constater sur 2 sujets ; 1 à 5 centimètres cubes de sérum de ces sujets rendaient les cochons d'Inde réfractaires à l'empoisonnement cholérique pendant plusieurs semaines.

H. DE BRINON.

Ueber die Specificität der Choleraimmunisirung, par N. PFEIFFER et ISSAEF
(Deutsche med. Woch., n° 13, 1894).

Voici le résultat des expériences que les auteurs se proposent de publier plus tard *in-extenso* :

1° Il n'est pas possible d'obtenir une protection durable contre le choléra avec d'autres bactéries que le vibron cholérique. Les cochons d'Inde vaccinés contre le choléra avec de véritables vibrions cholériques sont encore à l'abri de l'infection intra-péritonéale trois mois après ; tandis que ceux qui ont été vaccinés avec le bacille typhique, le proteus, le bacterium coli, le pyocyaneus succombent 10 et 15 jours après le dernier traitement aussi bien que les animaux témoins ;

2° Le sérum des cochons d'Inde traités au préalable par une culture cholérique, injecté sous la peau 24 heures d'avance même à petites doses (1 dixième de centimètre cube) protège contre une dose de bactéries cholériques absolument mortelle pour les animaux témoins.

Le sérum des animaux vaccinés contre le proteus, le bacille typhique, le bacterium coli, le pyocyaneus, les bacilles diphtérique et tétanique, ne protège pas contre l'infection cholérique.

3° On a retiré récemment, à l'aide du procédé de la peptone, soit des eaux, soit des déjections humaines, des vibrions variés qui présentent comme le bacille cholérique la réaction rouge et des propriétés pathogènes pour les animaux.

Les auteurs ont pu séparer sûrement du véritable bacille cholérique, toute une série de ces variétés qui se comportent autrement que le bacille cholérique par rapport à la vaccination : tel est le vibron de Metchnikoff et les familles voisines, telle aussi une culture cholérique qui avait été envoyée de Paris aux auteurs l'année dernière, — le vibron du Danube, — la culture connue de Weichselbaum.

Les vibrions phosphorescents retirés de l'eau de l'Elbe et cultivés par Dunbar n'appartiennent pas au choléra. Au contraire, les bactéries retirées des conduites d'eau à Nietleben, pendant l'épidémie du choléra, les cultures obtenues, en octobre 1893, de l'eau crue des filtres C et D de Stettin appartiennent bien au choléra. (*R. S. M.*, XLIII, p. 468 ; XXV, p. 582 ; XXVII, p. 471 ; XXX, p. 680.)

H. DE BRINON.

Ueber einige bemerkenswerthe Befunde bei der Untersuchung choleraverdächtigen Materials (Recherches sur le choléra), par B. FISCHER (*Deut. med. Woch.*, n° 23 et suivants, 1893).

De la fin d'août 1892 à la fin de février 1893, Fischer a examiné différents produits de la province de Schleswig-Holstein.

Les cultures de bacilles-virgules sur plaques se sont développées en moins de 24 heures. A côté des colonies typiques de Koch l'auteur en a vu d'autres arrondies formées de granulations grossières avec une zone claire délimitante. Ou bien on distinguait un noyau foncé et une zone claire avec des stries radiées. Les colonies anciennes ressemblaient à des mûres.

Les cultures sur pommes de terre ne réussissaient que si celles-ci avaient été cuites dans l'eau de mer ou dans une solution de sel marin à 3 ou 4 0/0.

Les cultures dans le bouillon ont pu être soumises pendant huit jours à une température de 9° C. sans éprouver de dommage ; à 6 ou 7° le développement des bacilles s'arrêtait.

Dans un cas les bacilles-virgules n'ont pas été fournis seulement par le contenu de l'intestin mais par le foie, la rate et les poumons ; c'est l'ensemencement du foie qui a donné les plus nombreuses colonies, il y avait en même temps quelques autres microbes, spécialement le bacterium coli commun. En outre, les bacilles-virgules ont été découverts dans les coupes de foie et de rate ; ils logeaient dans les capillaires sanguins.

Dans deux cas où l'on avait incriminé seulement l'intoxication par la viande et les saucisses avariées, l'auteur a découvert le bacille-virgule, au contraire, un décès a pu être rapporté aux toxines de la viande.

Fischer a trouvé ailleurs le bacterium coli commun en cultures pures.

Il décrit enfin un bacille qui se distingue de celui de Koch, et des mi-

crobes décrits par Finckler-Prior, Gamaleia, Deneke, Miller, Günther et Fokker. Il le désigne, à cause de ses propriétés, sous le nom de bacille-virgule producteur d'ulcérations ou *vibrio helkogenes*. L. GALLIARD.

Ueber einen neuen elektiven Nährboden für Cholera-bacillen (Nouveau milieu de culture pour les bacilles du choléra), par DEYCKE (*Deutsche med. Woch.*, n° 37, p. 888, 1893).

Deycke vante un milieu de culture solide qu'il prépare de la façon suivante :

Un kilogramme de viande de veau dégraissée, finement hachée, est mélangé à 1,200 grammes de lessive de potasse à 3 0/0 ; on maintient le tout pendant deux jours à 37°, puis on chauffe pendant quelques heures au bain-marie à 60°. On filtre. Le liquide brunâtre obtenu est traité par l'HCl pur qui précipite les albuminates ; ceux-ci, recueillis sur un linge, sont lavés dans l'eau distillée, puis on ajoute de la solution de soude jusqu'à réaction alcaline. La dissolution est complétée par une cuisson de plusieurs heures dans l'appareil à vapeur. Le liquide est dilué par l'eau distillée.

Le meilleur liquide est celui qui contient 2 ou 3 0/0 de ces albuminates alcalins. L'auteur ajoute 1 0/0 de peptone, 1 0/0 de sel de cuisine, 10 0/0 de gélatine et 1 0/0 de carbonate de soude. Il se procure ainsi une gélatine jaune, limpide, dans laquelle on ne peut découvrir, à l'aide du microscope, que de fines granulations, pratiquement négligeables.

Sur ce milieu, l'auteur obtient en 12 ou 15 heures des colonies de bacilles du choléra visibles à l'œil nu. Au microscope il découvre, à côté des colonies typiques de Koch, de petites masses qu'il considère comme caractéristiques. Les plus fines colonies liquéfient.

Donc, résultats plus rapides et plus sûrs qu'avec les plaques de gélatine. L. GALLIARD.

- I. — Recherches sur la réceptivité et la vaccination du spermophile à l'égard du vibron cholérique, par SABOLOTNY (*Centralbl. f. Bakt.*, XV, p. 150, 1894).
- II. — La coagulation du lait par les bacilles du choléra, par J. DE HAAN et G. HUYSSSE (*Ibid.*, XV, p. 268).
- III. — Comment se comporte le bacille cholérique dans le lait et les produits des laiteries, par WEIGMANN et ZIRN (*Ibid.*, XV, p. 286).
- IV. — De l'emploi du milieu nutritif d'Uschinsky pour le diagnostic du choléra, par O. VOGES (*Ibid.*, XV, p. 458).
- V. — Sur la présence de fines spirilles dans des déjections cholériques, par R. ABEL (*Ibid.*, XV, p. 213).
- VI. — Sur la présence de fines spirilles dans les déjections d'une femme morte du choléra, par AUFRECHT (*Ibid.*, XV, p. 405).
- VII. — Note sur la présence de fines spirilles dans les déjections diarrhéiques par ESCHERICH (*Ibid.*, XV, p. 408).
- VIII. — Sur la présence de fines spirilles dans les déjections cholériques, par A. LUSTIG et DE GIAXA (*Ibid.*, XV, p. 721).
- IX. — Sur une variété transitoire du vibron cholérique, par CELLI et SANTORI (*Ibid.*, XV, p. 789).

X. — Sur les fines spirilles des déjections cholériques, par RECHTSAMER (*Ibid.*, XV, p. 795).

I. — Le spermophile (*spermophilus guttatus*) est l'animal le plus réceptif pour le vibrion cholérique. L'injection sous-cutanée ou intra-péritonéale, l'ingestion de faibles doses, même sans alcalinisation préalable, et sans opium, suffisent à l'infecter. On peut retrouver le vibrion dans le sang, les viscères et la cavité péritonéale des animaux inoculés. La vaccination par ingestion immunise mieux et plus sûrement contre l'infection par la voie digestive que les autres méthodes.

II. — Koch, puis Hueppe, avaient déjà noté que le vibrion cholérique se développe très bien dans le lait sans le faire coaguler. Les auteurs, en étudiant des vibrions cholériques provenant de cas isolés qui s'étaient produits en Hollande, à la suite de l'épidémie de Hambourg, observèrent le contraire, confirmant ainsi ce qu'avait déjà vu Netter.

Le lait ensemencé avec des vibrions récemment isolés, et exposé à l'étuve à 37°, se coagule en 48 heures et donne une réaction fortement acide. La caséine précipitée est soluble dans les bases et le petit lait recueilli après filtration est coagulé par les acides, ce qui est contraire à l'hypothèse de l'existence d'un ferment lab formé par les vibrions.

De même, le bacille cholérique acidifie fortement les bouillons additionnés de sucre de lait, et malgré cette acidité y reste longtemps vivant. Il semble en résumé que le vibrion cholérique transforme la lactose en acide lactique qui fait précipiter la caséine, mais il ne s'agit pas là de fermentation vraie. On peut, en effet, trouver dans ces cultures un ferment, mais ce ferment n'a aucune action sur la coagulation du lait; il n'a d'action que sur la gélatine qu'il liquéfie. Fokker avait déjà entrevu ce ferment, signalé son action liquéfiante sur la gélatine, et supposé sans preuves son action coagulante sur le lait; c'est cette dernière action que nient les auteurs qui rapportent la coagulation du lait à une simple décomposition de la lactose avec formation d'acide lactique.

III. — La disparition progressive des vibrions cholériques dans le lait dépend non seulement de son acidification, mais aussi et surtout de la concurrence vitale des bactéries du lait. Aussi le vibrion cholérique se retrouve-t-il dans le lait d'autant plus longtemps qu'il y a été introduit en plus grande quantité. Ainsi s'explique la longue vitalité de ce bacille signalée par Heim dans le lait, le beurre et le fromage où il l'y avait introduit en grande quantité.

IV. — Ce milieu nutritif, dont la composition a été indiquée dans un article précédent du *Centralblatt f. Bakter.*, est dépourvu de matières albuminoïdes. Voges recommande ce milieu nutritif pour la recherche du bacille cholérique, bien qu'en consultant les tableaux de ses expériences, sa supériorité sur le procédé de milieu peptoné de Koch ne soit pas si évidente qu'il le dit.

Voges recommande également le mélange d'Uschinsky pour la recherche du vibrion cholérique dans l'eau. Comme dans l'eau peptonée, le bacille de Koch se trouve à la surface du liquide, où il forme un voile blanchâtre, peu épais, au bout de 8 à 10 heures de séjour à l'étuve.

Voges conseille enfin d'isoler le vibrion cholérique en ensemencant les matières suspectes d'abord dans l'eau peptonée, puis en pratiquant au

bou! de 4 à 6 heures un réensemencement dans le milieu d'Uschinsky. Avec ce dernier mélange, il a fait des milieux solides à la gélose. Dans ces expériences, l'auteur a remarqué que la réaction de l'indol ne se produit pas dans le milieu d'Uschinsky.

V. — L'auteur a trouvé dans les déjections de cinq cholériques des spirilles analogues à celles trouvées par Kowalski dans de semblables circonstances : ce sont des organismes ressemblant aux spirochètes des dents ou aux spirilles du typhus récurrent, formés de 3 sinuosités ou plus encore, mal colorables, et ne se développant pas sur les milieux habituels de culture. Les spirilles n'ont d'ailleurs aucun rapport avec le vibron cholérique; Escherich et Paltauf en ont trouvé de semblables dans les déjections de l'homme sain.

VI. — Il s'agit de spirilles semblables à celles décrites par Kowalski et Abel. Dans 3 cas de choléra qu'il constata en 1893 à Magdebourg, Aufrecht trouva 1 fois le vibron de Koch. Dans 2 autres cas concernant le mari et la femme, et dont l'un fut mortel, bien qu'il fût évident cliniquement et anatomiquement qu'il s'agissait bien du choléra asiatique, l'auteur ne put retrouver le vibron de Koch; mais il décela un grand nombre de spirilles fines, semblables à celles du typhus récurrent; il les colora, mais n'en obtint pas de cultures. Elles n'ont certainement aucun rapport avec le vibron de Koch; mais on doit les étudier, et chercher si elles sont spéciales au choléra.

VII. — L'auteur rappelle qu'il découvrit le premier ces spirilles. Il les vit d'abord dans les déjections riziformes pendant l'épidémie cholérique de Naples en 1884, et les considéra comme les spirochètes des dents. Il retrouva en 1886 des spirilles semblables dans le contenu diarrhéique de l'intestin de jeunes chats, et les nomma *vibrio felinus*; on les trouve dans le contenu intestinal, ainsi que dans l'épaisseur de la muqueuse et les cellules épithéliales de l'intestin. Il put les cultiver dans le liquide de Nœgeli, mais non dans les milieux habituels.

Escherich trouva des spirilles assez semblables au *vibrio felinus* dans presque tous les cas de diarrhée des nourrissons, dans les mucoosités des selles : dans 17 autopsies il les vit dans le gros intestin, surtout dans le cæcum; mais jamais il ne put les cultiver.

Il ne pense pas qu'ils viennent de la bouche, car les spirochètes manquent toujours dans la bouche des nourrissons dépourvus de dents. Il les croit plutôt introduits avec les aliments dans l'intestin dont ils deviennent les hôtes inoffensifs : ce n'est que dans des conditions anormales, la diarrhée, par exemple, qu'ils se multiplient et peuvent se retrouver dans les selles.

VIII. — Les auteurs rappellent que, dès 1886, ils ont trouvé par la coloration dans les déjections d'un malade, et reproduit dans les figures, de fines spirilles qui sont les mêmes que celles décrites par Kowalski, Abel et Aufrecht. En 1887, Lustig, en examinant les selles de plus de 100 cholériques, ne put retrouver ces spirilles. Ils pensent donc que ces spirilles trouvées au début dans les déjections cholériques, sont en rapport avec le choléra asiatique.

IX. — Il s'agit d'un vibron trouvé à Rome pendant l'épidémie de 1893. Cette épidémie ne causa en 4 mois que 107 cas et 45 décès. Dans 44 cas,

les auteurs trouvèrent le vibron de Koch, et dans 11 cas, un vibron un peu différent qu'ils appellent *vibrio romanus*.

Il est rarement incurvé, sauf sur les plaques de gélatine : les virgules sont longues, épaisses, mal colorables, creusées de nombreuses vacuoles ; ses extrémités sont arrondies. Les formes d'involution sont nombreuses.

Dans la gélatine, le développement ne commence que le 2^e jour, et la liquéfaction le 4^e ou 5^e jour. La croissance est encore plus longue sur les plaques de gélatine.

Il ne se développe jamais dans le bouillon de viande à aucune température. Dans l'eau peptonée, il ne se développe qu'à 18-24°, vers le 2^e jour sa culture y est peu abondante, et ce n'est que le 4^e-5^e jour qu'apparaît un voile à la surface. Cette culture ne donne pas la réaction de l'indol.

Il ne se développe sur la gélose à la viande à aucune température. Sur gélose peptonée, sans bouillon de viande, il se développe, mais seulement à 18-24°.

Le *V. romanus* se développe dans la gélatine à l'alcalialbumine de Deycke, comme dans la gélatine au bouillon de viande. Il ne se développe sur pomme de terre que lorsqu'on a alcalinisé celle-ci en la faisant cuire dans de l'eau additionnée de lessive de potasse ou de carbonate de potasse, et lorsqu'on laisse la culture à la température de la chambre. Il se développe faiblement dans le lait, à 18-24°, sans le coaguler. Il ne forme pas d'acides dans les cultures, ne décompose pas la lactose, et ne réduit pas le bleu de méthylène.

Il ne tue le cobaye que lorsqu'on injecte dans la cavité pleurale 8 à 10 centimètres cubes d'une culture de 48 heures dans l'eau peptonée.

Il résiste moins que le vibron de Koch à la dessiccation et à la lumière, surtout à des températures élevées (37 à 38°) ; il résiste aussi peu que lui à la lumière solaire et moins que lui à la température de 40°, dans l'eau peptonée. Il résiste d'autant plus à la putréfaction que celle-ci est de date plus ancienne.

En résumé, les auteurs considèrent ce *vibrio romanus* comme une forme atypique du bacille de Koch. D'ailleurs, depuis l'époque à laquelle ils l'ont isolé (8 mois), ce vibron a repris presque tous les caractères de celui de Koch. Pasquale à Naples, et Vogler à Altona ont trouvé dans des selles cholériques, des bacilles atypiques dont les caractères rappellent ceux du *V. romanus*. Il s'agit peut-être là de vibrions atténués. Cela, en tous cas, complique le diagnostic bactériologique du choléra, lors même qu'on a recours aux procédés de Koch.

X. — L'auteur, soit seul, soit avec Haudelin, a observé une épidémie de choléra dans le Caucase en 1892, et a examiné les selles de près de 200 malades. Dans presque tous les cas, il a vu, outre le vibron de Koch, ces fines spirilles, non seulement dans les déjections, mais dans le bouillon de Schottelius ; mais il ne put en obtenir de cultures pures : leur nombre était en raison inverse de celui des bacilles de Koch. Au début de l'épidémie, il trouva beaucoup plus de bacilles que de spirilles ; à la fin, ces dernières étaient si nombreuses, qu'elles existaient presque à l'état de culture pure.

Saccharoff, Finkelstein, Rudenko ont également vu de ces spirilles dans les selles cholériques; Montwill les a vues dans ses propres déjections sans pour cela avoir eu le choléra.

L'auteur faisant remarquer que ces spirilles qu'il a constamment trouvées en 1892, beaucoup plus rarement en 1893, n'ont jamais été vues par lui et par la plupart des auteurs que dans les selles cholériques, en conclut qu'elles ont des rapports étroits avec le choléra. Il ne s'agit pas de cils détachés des bacilles de Koch, ni de bacilles modifiés par les médicaments absorbés par les malades. On ne peut les différencier des spirochètes des dents ni des spirilles des fèces normales (Escherich) puisqu'on n'en a pas de cultures pures. L'auteur ne peut donc se prononcer définitivement ni sur leur nature, ni sur leur signification. E. MOSNY.

Vibrio Berolinensis, ein neuer Kommabacillus, par RUBNER (*Hyg. Rundsch.*, III, n° 16, p. 717, 15 août 1893).

C'est en examinant l'eau de la Sprée qui dessert l'Institut d'hygiène de Berlin, que Rubner et Max Neisser ont découvert un nouveau bacille en virgule qu'ils nomment vibron berlinois.

Morphologiquement, il ne se distingue en rien du vibron du choléra asiatique; il possède un flagellum polaire et se décolore par le traitement de Gram.

Cultivé par piqûres dans la gélatine, son développement est un peu moins rapide que celui du vibron cholérique. Sur l'agar et l'agar glycélinée, on ne constate aucune différence entre les deux. Il croît énergiquement à la température de l'étuve. Les cultures sur pommes de terre ne peuvent servir à le différencier.

Dans les bouillons alcalin et pancréatique, ainsi que dans l'eau peptonisée et salée, il forme une pellicule et s'accroît plus vite que le choléra. Dans le lait, il se développe sans coaguler le milieu; il se développe également sur les œufs. A l'abri de l'air, il végète misérablement. Comme les vibrions de Koch et de Metchnikoff, lorsqu'on le cultive dans une solution de peptone salée et alcaline, il fournit une superbe réaction de nitrosindol, en tout identique à celle des 2 autres microbes.

Inoffensif pour les pigeons, il est extrêmement pathogène pour les cobayes; après inoculation intrapéritonéale, ceux-ci périssent promptement au milieu d'un abaissement de leur température; on le retrouve en culture pure dans l'exsudat péritonéal et moins constamment dans le sang cardiaque.

Lorsqu'on sème simultanément sur de l'eau les vibrions asiatique et berlinois, le premier est étouffé par le second.

Le seul moyen de différenciation certain entre ces 2 microorganismes est de les cultiver en plaques sur gélatine. Au bout de 24 heures, le vibron berlinois forme de petites colonies sphériques, incolores, finement granuleuses, qu'on ne distingue pas encore à l'œil nu au bout de 48 heures; même dans les jours suivants, ces colonies n'augmentent pas sensiblement de dimensions. (*R. S. M.*, XLII, 457.) J. B.

I. — Recherches sur la résistance du bacille typhique à la dessiccation, et sur la possibilité de son transport par l'air, par J. UFFELMANN (*Centralbl. f. Bakt.*, XV, p. 133).

II. — Contribution à l'étude des propriétés pyogènes du bacille typhique, par DMOCHOWSKI et JANOWSKI (*Ibid.*, XV, p. 216).

I. — Le bacille typhique se montre d'une façon constante doué d'une résistance relativement grande, beaucoup plus considérable que le vibron cholérique, à l'égard de la dessiccation.

En outre, les bacilles typhiques vivants peuvent être transportés dans l'air avec les poussières du sol, des maisons, des rues, des vêtements, etc..., et aller ainsi contaminer des aliments tels que le lait.

II. — Le bacille typhique n'est pyogène que chez le lapin. La suppuration est rarement provoquée par l'inoculation de cultures longtemps réensemencées; elle l'est presque toujours par l'inoculation de cultures ayant récemment passé par un animal.

Les suppurations du lapin déterminées par le bacille typhique sont absolument semblables à celles que déterminent les autres microbes pyogènes. Chez le chien, jamais, dans des conditions semblables, le bacille typhique n'est pyogène.

E. MOSNY.

Études sur la fièvre typhoïde expérimentale (2^e mémoire), par SANARELLI (*Ann. de l'Institut. Pasteur*, n^o 4, avril 1894).

Le bacille d'Eberth, lorsqu'il a pénétré dans l'organisme produit une substance toxique très active, laquelle agit sur les centres nerveux en déterminant un empoisonnement rapide qui amène la mort par collapsus.

En dehors des phénomènes toxiques généraux, communs à beaucoup d'autres poisons, la toxine typhique exerce une action très énergique sur toutes les muqueuses en général et sur la muqueuse entérique en particulier, en provoquant de violentes congestions veineuses, infiltrations embryonnaires étendues, hypertrophies des plaques de Peyer, œdèmes aigus des cellules épithéliales, détachement complet de l'épithélium intestinal, processus inflammatoire, hémorragies et ulcérations le long du canal digestif, surtout dans l'intestin grêle.

Toutes ces altérations anatomiques dont le canal digestif devient le siège, et qui se développent sous l'influence du poison typhique, indépendamment de la présence des microbes, sont accompagnées par des phénomènes objectifs présentant les analogies les plus étroites avec le tableau symptomatologique de la fièvre typhoïde humaine.

Dans la fièvre typhoïde expérimentale, comme dans la fièvre typhoïde humaine, les bacilles d'Eberth ne se trouvent pas ordinairement dans le contenu intestinal; cela confirme davantage le fait que les lésions intestinales inhérentes à cette maladie ont une origine exclusivement toxique, et cela enlève toute valeur à la vieille idée selon laquelle la fièvre typhoïde devrait être considérée comme un processus infectieux d'origine, et à localisations intestinales.

Cette absence des bacilles d'Eberth dans l'intestin de l'homme ou des animaux s'explique par les deux raisons suivantes : 1^o parce que la fièvre

typhoïde n'est qu'une infection du système lymphatique ; c'est là seulement que le virus se localise de préférence, se multiplie et fabrique son poison ; 2° parce que, dès que ce poison fait ressentir son influence sur les parois intestinales en déterminant le commencement des graves altérations anatomiques et fonctionnelles déjà décrites, le *B. coli* de l'intestin devient pathogène, se multiplie en proportion extraordinaire et tend à rester le seul représentant de la flore intestinale en anéantissant toutes les autres espèces microbiques.

Etant données les graves altérations anatomiques toxiques de la muqueuse intestinale, cet énorme développement que prend le *B. coli*, sous l'influence de la toxine typhique, constitue la cause première de ces infections et localisations secondaires par le *B. coli*, si connues et fréquentes dans la fièvre typhoïde humaine et expérimentale.

Si cependant le *B. coli* émigre de l'intestin sous l'influence de la toxine typhique, lorsque l'animal est en partie déjà vacciné contre la fièvre typhoïde, il ne détermine jamais l'infection générale, mais, selon le degré d'immunité acquise par l'organisme, développe, dans les séreuses, des processus inflammatoires chroniques, localisés, plus ou moins graves, qui peuvent finir par la guérison.

Les animaux vaccinés contre le bacille typhique le sont aussi contre le bactérium coli ; ce dernier commence alors à disparaître même de l'intestin où il se trouve normalement, étant peut-être détruit par les mêmes cellules épithéliales de la muqueuse, qui, en ce cas, se comporteraient envers lui comme toute autre cellule phagocytaire de l'organisme vacciné.

PAUL TISSIER.

Études sur la fièvre typhoïde expérimentale (3^e mémoire), par G. SANARELLI
(*Ann. de l'Institut Pasteur*, p. 353, 25 juin 1894).

Dans la fièvre typhoïde humaine, les lésions de l'intestin sont d'ordre toxique ; ce n'est ni le point de départ, ni une localisation du virus typhique. Il se produit dans le cas de rechute, un fait très singulier, une accoutumance locale des cellules intestinales vis-à-vis du virus typhique. (état de l'intestin dans les rechutes). Expérimentalement, on peut obtenir, en injectant dans l'estomac de cobayes, dans le cours de quelques jours, la quantité de cultures typhiques stérilisées qui aurait été suffisante pour les vacciner solidement, et dans la même période de temps, si on la leur eût injectée sous la peau, on obtient une accoutumance de l'intestin à la toxine du bacille d'Eberth sans modifier en rien la réceptivité des cobayes à l'infection générale produite par l'inoculation ultérieure du virus. En inoculant sous la peau une macération de viande de bœuf abandonnée 25 jours dans une étuve à 37° puis filtrée et stérilisée à 120°, on donne aux animaux l'accoutumance intestinale classique. L'accoutumance obtenue par l'inoculation du poison putride est plus durable que celle obtenue par les injections de toxine typhique. L'accoutumance intestinale obtenue avec les cultures stérilisées injectées peu à peu dans l'organisme, peut persister alors que la vaccination générale a été perdue. Il en résulte que ce sont précisément les cellules intestinales qui ressentent avec le plus d'efficacité et par conséquent d'une manière plus stable, les effets de la toxine typhique. Le poison typhique injecté dans l'intestin ne

détermine chez le cobaye aucune réaction générale ; ce qui tendrait à prouver que la fièvre typhoïde ne serait pas une infection intestinale. Pendant la vaccination contre la fièvre typhoïde, les microbes tendent à disparaître du contenu intestinal, tandis que chez les cobayes qui succombent à l'infection ou à l'intoxication typhique, ils subissent une excessive multiplication et demeurent virulents.

L'immunité contre la fièvre typhoïde est due à l'action des phagocytes et non au prétendu pouvoir bactéricide et antitoxique du sérum : Dans l'organisme des animaux vaccinés contre la fièvre typhoïde, les bacilles d'Eberth conservent longtemps leur vitalité et exaltent progressivement leur virulence ; les cobayes vaccinés sont beaucoup plus sensibles à la toxine typhique que les cobayes de contrôle non vaccinés. Le *B. coli* exerce sur les muqueuses une action beaucoup moins énergique que celle du *B. typhique* et très différente de cette dernière. Même à parité de coefficient toxique, les toxines du bacille d'Eberth exercent sur les muqueuses une action plus énergique et plus grave que les toxines du bacille d'Escherich. Ces deux microbes doivent donc être considérés comme deux variétés distinctes ne pouvant se substituer l'une à l'autre, dans la pathologie expérimentale et humaine.

La théorie actuelle de la fièvre typhoïde (infection intestinale, multiplication locale du *B. typhique*, lésions intestinales, fabrication sur place du bacille typhique, pénétration du microbe spécifique dans les autres organes, grâce aux ulcérations intestinales, etc.), doit être abandonnée. On n'est autorisé ni par la clinique, ni par la bactériologie, à considérer la fièvre typhoïde comme une maladie d'origine intestinale : les premiers symptômes ne commencent pas du côté de l'intestin ; il n'y a aucun rapport entre l'intensité de la diarrhée et les lésions intestinales. Lorsque la diarrhée apparaît, la rate est déjà tuméfiée et les bronches sont déjà congestionnées ; il peut exister des fièvres typhoïdes typiques sans lésions intestinales. Les auteurs les plus compétents ou n'ont pas trouvé ou ont trouvé rarement le bacille d'Eberth dans les matières fécales. Ceux qui l'ont trouvé, ne l'ont pas différencié du *B. coli*. Même conclusion négative ou douteuse sur la présence du bacille dans les plaques de Peyer ou dans les follicules lymphatiques intestinaux. Les premiers symptômes d'intoxication typhique doivent être regardés non comme dus à l'absorption de la part de l'intestin (absorption difficile à l'état normal) qui est tout à fait intact et ne contient pas de bacilles spécifiques, mais comme la conséquence du poison qui commence à être éliminé par les microbes déjà pullulant dans la rate et peut-être dans d'autres organes lymphatiques internes. La diarrhée typhique est provoquée par les lésions toxiques de la muqueuse produites par le poison typhique, et maintenue et aggravée par le *B. coli*. Le poison typhique exerce une action plus ou moins intense sur toutes les muqueuses et même sur la peau (taches rosées). Si chez les animaux on ne peut obtenir le lent et caractéristique processus pyrétiqque qui est particulier à la race humaine, c'est que chez eux le virus typhique se généralise et manifeste ses effets trop rapidement pour pouvoir donner le temps à l'organisme de réagir par la fièvre dans les premières périodes de l'intoxication.

PAUL TISSIER.

Cils vibratiles et mouvements du microbe de la pneumo-entérite infectieuse du porc, par J. FERRIER (*Province méd.*, p. 318, 7 juillet 1894).

L'auteur décrit, au microbe de la pneumo-entérite infectieuse du porc, des cils, de dimensions très variables, atteignant jusqu'à 40 et 50 fois la longueur du corps du microbe : cette dimension exagérée des cils correspond à une extrême mobilité. La dimension des cils vibratiles est en rapport inverse de celle du corps du microorganisme : ces cils diminuent de longueur et de nombre (on en rencontre parfois jusqu'à 7, issus du corps d'un seul microbe, auquel ils donnent l'aspect d'une araignée), en même temps que le microorganisme s'allonge, marche vers la forme bacillaire, devient plus pathogène et s'éloigne davantage de la vie saprophytique.

MAUBRAC.

I. — Ueber Vaccine, par BUTTERSACK (*Hyg. Rundsch.*, IV, n° 1, p. 20, 1^{re} juillet 1894).

II. — Zur Kenntniss der Vaccine, par le même (*Berlin. klin. Woch.*, n° 9, p. 213, 26 février 1894).

III. — Der Vaccine-Microorganismus Buttersacks, par LANDMANN (*Hyg. Rundsch.*, IV, n° 10, p. 433, 15 mai 1894).

I et II. — Buttersack a toujours trouvé dans le contenu des pustules vaccinales d'abord des corpuscules, très petits, pâles, de même grosseur les uns que les autres, groupés parfois en chaînettes et toujours en nombre très considérable ; puis de nombreux filaments pâles, de largeur uniforme, formant un réseau très fin, à l'intérieur duquel on retrouve souvent les petits corpuscules. Tandis que dans les boutons vaccinaux récents, on observe presque exclusivement ce réseau filamenteux, celui-ci disparaît au fur et à mesure de la maturation des pustules et est remplacé par les corpuscules. Le phénomène est surtout manifeste sur les individus revaccinés, où l'évolution du vaccin est beaucoup plus rapide ; aux 7^e et 8^e jours on ne rencontre plus guère que les petits corpuscules. La preuve que corpuscules et filaments ne sont que des phases diverses de développement du même microorganisme, est fournie par l'expérience. B. se fait inoculer et inocule à quelques amis, par incision au bras, du vaccin contenant des corpuscules, autrement dit des spores. Au bout de 6 heures, le liquide clair sécrété par la plaie renfermait déjà des filaments courts ; au bout de 24 heures, ces filaments, devenus beaucoup plus nombreux, constituaient un réseau ; enfin le 3^e jour, on apercevait des corpuscules.

Voici comment Buttersack a procédé. Persuadé que l'inanité des recherches antérieures tenait à ce que le vaccin, sous le microscope, apparaît clair, c'est-à-dire constitué d'éléments ayant tous le même indice de réfraction, il a pensé rendre visibles les germes indubitablement contenus dans le vaccin, en l'examinant dans un milieu moins réfringent, en le desséchant à l'air. Le contenu clair des pustules d'un enfant fut recueilli sur des lamelles de verre, puis desséché et fixé sur le porte-objet à l'aide de deux gouttes de cire ; un lavage à l'eau suffit à entraîner toutes les saletés de la préparation. Les recherches de Buttersack sur une centaine d'enfants lui ont toujours donné les mêmes résultats, de sorte qu'il est

convaincu avoir affaire à l'élément spécifique, infectieux du vaccin. Jamais il n'a vu rien de semblable dans les liquides albumineux les plus divers : phlyctènes de brûlures, pustules d'acné, exsudats, transsudats, etc. En revanche le vaccin de génisse et les pustules varioliques renferment les mêmes corpuscules et les mêmes filaments. Buttersack est parvenu à cultiver ce qu'il croit être le germe du vaccin, en introduisant des tubes capillaires remplis de vaccin animal sous la peau de veaux ; au bout de 2 ou 3 jours il se produisait une violente induration inflammatoire présentant sous le microscope quantité de filaments ; le liquide inflammatoire inoculé soit à des veaux, soit à 3 revaccinés a fourni des pustules caractéristiques.

Pour répondre à l'objection que filaments et corpuscules sont de nature simplement fibrineuse et non animée, Buttersack indique qu'ils ne se dissolvent ni dans l'azotate de soude ni dans l'ammoniaque, et qu'il est impossible de les colorier (*R. S. M.*, IX, 93 ; XXIV, 68 ; XXV, 621 ; XXVII, 105 ; XXX, 476 ; XLII, 465 ; XLIII, 81).

III. — Landmann a constaté dans des boutons vaccinaux et dans des pustules varioliques conservées depuis 5 mois, les mêmes éléments que Buttersack, mais il les considère comme des produits artificiels, des coagulations albumineuses, en se basant sur les raisons suivantes : les filaments sont de volume très variable ; ils offrent en de nombreux points des indices de rétractibilité ; enfin on les constate également dans le sérum sanguin de bœuf, filtré à travers des bougies de porcelaine, de même que les petits corpuscules sphériques.

J. B.

Sur les altérations du plexus cardiaque dans la paralysie du cœur, consécutive à la diphtérie, par VINCENT (*Arch. de méd. exp.*, VI, 4).

Les produits solubles sécrétés par le bacille de Löffler peuvent, comme le poison typhique par exemple, influencer tous les éléments de l'organisme, les muscles, et surtout les nerfs périphériques. Dès lors, rien d'étonnant à ce que les rameaux du plexus cardiaque puissent être intéressés. Il en résulte une véritable paralysie du muscle-cœur, qui se traduit cliniquement par les troubles circulatoires, les syncopes et l'arrêt de l'organe, et anatomiquement par le relâchement et la dilatation extraordinaire de ses parois.

La névrite diphtérique du plexus cardiaque a donc une individualité propre. C'est à elle qu'il faut rapporter les phénomènes si graves de paralysie cardiaque, avec les symptômes douloureux ou même angineux qui la peuvent traduire. On conçoit toute la gravité de ces phénomènes, qui malheureusement ne sont guère susceptibles de céder aux moyens (caféine) qu'on emploie en pareille occurrence. Peut-être obtiendrait-on mieux de l'électrisation des nerfs du cœur, employée dès le début de la complication.

GIRODE.

Wirkung des Brieger-Tetanusgiftes (Effets du poison tétanique de Brieger), par E. HARNACK et W. HOCHHEIM (*Zeitschr. f. klin. Med.*, XXV, p. 46).

Ce poison toxine extrait par Brieger des liquides microbiens du tétanos, n'agit que très peu sur la grenouille. Il agit énergiquement sur les animaux à sang chaud. Son action récente est cinq fois plus forte que quand

il a vieilli. 1/100 milligramme de poison récent produit chez un cochon d'Inde plus d'effet que 1/20 de poison ancien. L'intoxication est toujours lente, subaiguë, ce qui fait penser à l'action prédominante de germes introduits avec le poison. Dans un seul cas, un chat fut tué par 1 milligramme en deux heures et demie. Dans les autres expériences la survie a souvent atteint 12 et 15 jours. L'action est une combinaison de contractions permanentes avec des convulsions violentes souvent très prolongées. Il y a exagération des réflexes. La mort semble survenir surtout par l'asphyxie qu'entraîne la contraction des muscles pharyngés. A.-F. PLICQUE.

Étude expérimentale sur le charbon symptomatique et ses relations avec l'œdème malin, par H. DUENSCHMANN (*Annales de l'Institut Pasteur*, p. 403, 25 juin 1894).

Le sérum des lapins neufs n'a aucune action préventive, bien que ces animaux soient naturellement résistants au charbon symptomatique. Les lapins qui résistent bien d'ordinaire à l'inoculation du *bacterium Chauvœi* sont cependant sensibles à l'action de la toxine de ce microbe. Le sérum des lapins qui ont été inoculés à diverses reprises par le *bacterium Chauvœi* possède un pouvoir préventif quand il est injecté avant le virus. Ce sérum mélangé même à de fortes doses de virus empêche l'action de celui-ci.

L'auteur a isolé une toxine très active en faisant des cultures à l'abri de l'air dans des milieux riches en matières albuminoïdes. La toxine obtenue se présentait sous l'aspect d'un liquide clair de couleur brun foncé, de réaction légèrement acide, d'odeur butyrique. A la dose de 1,5 centimètre cube, elle est mortelle; à la dose de 2 centimètres cubes, elle tue rapidement le cobaye. Le sérum immunisé a une action antitoxique vis-à-vis de cette toxine; celle-ci produit, injectée dans le péritoine d'un cobaye, des symptômes que l'on observe chez l'animal inoculé avec le *bacterium Chauvœi*.

La toxine du charbon symptomatique, retirée des cultures sur viandes et non altérée ne vaccine pas contre le virus vivant. Les cobayes qui la reçoivent paraissent au contraire plus sensibles à l'action de ce virus. Les cobayes qui ont reçu de la toxine sont pendant longtemps moins résistants à l'action de cette toxine que les cobayes neufs. La sérosité filtrée des animaux qui ont succombé au charbon symptomatique est vaccinante non parce qu'elle contient de la toxine, mais parce qu'elle renferme la substance préventive qui existe dans les humeurs des animaux immunisés. Le *bacterium Chauvœi* peut persister longtemps, vivant et virulent dans le corps des animaux vaccinés. Des lapins qui succombent à l'inoculation de ce microbe peuvent fournir un sérum préventif. Des animaux immunisés contre le virus vivant peuvent donner un sérum qui manifeste des propriétés antitoxiques *in vitro* et dans le corps d'un autre animal.

PAUL TISSIER.

Sull' origine intestinale della clorosi, ricerche sperimentali, par L. VANNI (*Il Morgagni*, p. 533, septembre 1893).

La coprostase artificiellement provoquée chez les animaux et tolérée pendant un certain temps exerce, par un mécanisme qui reste à éclaircir, une action hémolytique. Le nombre des globules rouges diminue cons-

tamment, même lorsque la coprostase ne dure que quelques jours. Au contraire, le nombre des globules blancs, dans la majorité des cas, augmente et parfois dans une proportion notable. L'isotonisme du sang est plutôt accru que diminué, au moins chez le chien. La résistance individuelle des globules rouges est au contraire diminuée. L'hémoglobine ne produit parfois presque aucune diminution et dans les cas où on constate cette diminution, elle est absolument hors de proportion avec la diminution du nombre des hématies. La résistance du sang aux substances hémolytiques (pyridine et toluilendiamine) est diminuée chez les animaux dont le cours des matières est entravé, comparativement aux animaux sains.

L'auteur fait ressortir les différences que ces modifications du sang présentent avec les lésions hématiques de la chlorose et conclut que l'intoxication fécale ne suffit pas à expliquer cette maladie.

Il tend à admettre que les troubles nerveux qui s'observent dans la chlorose peuvent retentir sur le fonctionnement des glandes vasculaires, et que les altérations de ces glandes sont la cause véritable de la maladie.

GEORGES THIBIERGE.

I. — Zur Aetiologie der idiopathischen Blutfleckenkrankheit, par KOLB (*Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte, VII, et Deutsche Viertelj. f. öff. Gesund., XXV, 703, 1893*).

II. — Purpura hémorragique compliqué de néphrite, de péricardite et de chorée, par HELLER (*Berlin. klin. Woch., n° 50, p. 1227, 11 décembre 1893*).

I. — Résultats de l'examen bactérioscopique de 5 cas de purpura dont 3 mortels. Durant la vie, ni le microscope, ni les essais de cultures, ni les expériences sur animaux ne décelèrent la présence de microorganismes dans le sang. En revanche, aux 3 autopsies, Kolb a rencontré dans tous les organes examinés, un seul et même microbe, très pathogène pour les souris et produisant chez les lapins et les chiens un ensemble de phénomènes fort semblables au purpura. Ce bacille hémorragique, ainsi que le nomme Kolb, qui le regarde comme la cause de la maladie, rappelle par les dimensions et la forme le bacille typhoïdique, mais il est immobile; il croît sur les milieux nourriciers artificiels ordinaires, aussi bien à l'air qu'à l'abri de l'air, ne liquéfie ni la gélatine, ni le sérum sanguin, ne semble pas former de spores, se colore un peu lentement avec les dérivés de l'aniline et imparfaitement par la méthode de Gram. Des cultures stérilisées et filtrées, ne renfermant pas de microbes, injectées dans la cavité abdominale de lapins à la dose de 1 ou 2 centimètres cubes, déterminent aussi des hémorragies; à la dose de 3 centimètres cubes, elles entraînent déjà presque toujours la mort. (*R. S. M., XXXVI, 75; XXXIX, 495, 578 et 609; XL, 238*.)

II. — Fillette de 14 ans, très développée pour son âge, trachéotomisée à 3 ans pour croup. Depuis le début de 1892, éruption sur les membres de petites taches rouges ne pâlisant pas à la pression, survenant par poussées et s'accompagnant de douleurs articulaires et d'albuminurie. Les poussées de pétéchie commencent à se produire à trois époques où l'on attendait les règles, puis l'aménorrhée persistant, elles survinrent très irrégulièrement; l'enfant avait en outre des épistaxis. En avril, hémichorée droite pendant trois semaines; l'unilatéralité de l'affection et sa guérison spontanée rapide la font

rapporter par Heller à une hémorragie dans les centres moteurs corticaux. En octobre, l'ophtalmoscope révèle une hémorragie de dimensions moyennes au fond de l'œil droit. Le chiffre des leucocytes n'était pas augmenté ; les hématies étaient normales de nombre et de formes ; sur un certain nombre de préparations, Heller a vu, généralement à l'intérieur des globules rouges, de petites granulations ressemblant aux plasmodies paludéennes. Les douleurs articulaires étaient constamment extrêmement vives. Au milieu de novembre, la région précordiale devint le siège de fortes douleurs ; à l'examen, on ne constatait pourtant qu'une hypertrophie portant surtout sur le ventricule droit. L'albuminurie resta toujours peu considérable ($1/2$ à $30/00$ avec l'appareil d'Esbach) ; le sédiment de l'urine centrifugée ne contenait que rarement des éléments figurés, cylindres hyalins et épithéliaux, quelques cellules rondes ou quelques globules rouges ; densité des urines oscillant de 1017 à 1023. En septembre, la fillette avait eu des accidents d'empoisonnement par l'antipyrine administrée à la dose de 1 gramme par jour contre les arthralgies (agitation, exanthème, etc.) Mort, au commencement de décembre, par les progrès de la complication rénale : anasarque, ascite et hydrothorax.

Autopsie bornée aux cavités pectorale et abdominale. Infarctus splénique. Gros reins blancs avec atrophie de la substance corticale et œdème de l'autre ; à la surface du rein droit, plusieurs taches noires composées de granulations et de blocs de pigment (anciennes hémorragies) ; sous le microscope, les deux reins offraient un mélange des inflammations interstitielle et parenchymateuse. Le cœur était très augmenté de volume ; il y avait une péricardite fibrineuse très nette ; les valvules étaient saines.

J. B.

Matériaux de bactériologie clinique de l'appareil urinaire, par Z.-A. PRESSMAN
(Thèse de St-Petersbourg, 1894).

Sur 14 cas examinés, il s'agissait dans 6 cas de cystite, dans 3 de néphrite, une fois de rein mobile, une fois de pyélonéphrite, trois fois de bactériurie. Chaque cas a été examiné 2-3 fois avec toutes les précautions bactériologiques en usage.

Pr. a trouvé, dans les dernières portions d'urine, à l'aide des cultures, 2 fois le coli-bacille à l'état pur ; 4 fois le bacillus lactis aërogenes, dont une fois associé avec le staphylocoque doré ; une fois le staphylocoque doré pur ; un bacille non liquéfiant non décrit jusqu'à présent ; une espèce streptococcienne qui se rapproche du streptococcus coli gracilis d'Escherich ; le diplococcus ureæ liquefaciens ressemblant à celui de Petit et Wasserman ; enfin, dans un cas de néphrite tuberculeuse, le bacille de Koch en culture pure.

Dans les affections microbiennes des voies urinaires, les agents infectieux se trouvent le plus souvent à l'état de culture pure, et la maladie est le plus souvent déterminée par le coli-bacille. Celui-ci pénètre dans la vessie, principalement à travers les parois de l'intestin et de la vessie ou bien par voie sanguine ; chez la femme, encore par l'urètre.

Le bacterium lactis aerogènes est une espèce particulière et non une variété du coli-bacille ; ses cultures jeunes ressemblent beaucoup à celles du pneumobacille de Friedlaender.

H. FRENKEL.

Des origines et des modes de transmission du cancer, par M. CAZIN (Thèse de Paris, n° 160, 1894).

Le cancer n'est inoculable ni de l'homme aux animaux, ni d'une espèce animale à une autre espèce. Il ne l'est même pas de l'homme à l'homme,

et ne l'est que rarement d'un animal à un autre animal de même espèce. Cazin considère ces résultats expérimentaux obtenus par nombre d'auteurs et par lui-même, comme des arguments de la plus haute valeur contre l'origine parasitaire du cancer.

Aussi bien les cas de contagion du cancer sont-ils extrêmement rares. Contre l'origine parasitaire du cancer, Cazin relève également le fait de l'auto-inoculabilité du cancer, et de sa propagation à distance ou de sa généralisation qui, avec sa non-inoculabilité du malade au sujet sain, ne permet pas aux partisans de l'origine parasitaire d'invoquer pour la possibilité de l'inoculation, un certain stade indéterminé de l'évolution du parasite.

Les quelques rares faits positifs d'inoculation expérimentale du cancer pourraient d'ailleurs aussi bien s'expliquer par les propriétés infectieuses de la cellule même que par l'hypothèse d'un parasite.

Enfin, on ne peut accorder aucune confiance aux soi-disant parasites cancéreux décrits jusqu'à présent, et la question de la nature, des origines et du mode de transmission du cancer est encore tout entière à résoudre.

E. MOSNY.

PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE.

Bemerkungen über die Wirkung einiger..... (Remarques sur l'action de quelques médicaments sur l'excrétion de la lymphe), par S. TCHIRWINSKY (*Archiv f. exp. Path. u. Pharm.*, XXXIII, p. 155).

La morphine ne modifie pas l'excrétion de lymphe sauf après la curarisation, alors il y a augmentation ; le curare n'augmente la quantité de lymphe que d'une façon indirecte grâce à la respiration artificielle. L'hydrate de chloral augmente la quantité de lymphe en raison de son action sur les vaisseaux et les centres vaso-moteurs. Le salicylate de soude et le thiosalicylate de soude augmentent la quantité de lymphe par suite de l'accélération des mouvements respiratoires qu'ils provoquent. Le salicylate de physostigmine augmente l'excrétion de lymphe par suite de l'action excitante du médicament sur les fibres lisses des ganglions lymphatiques et des autres organes. La caféine n'a aucune action sur l'excrétion de la lymphe. La pilocarpine l'augmente, l'atropine la diminue en raison de leur action sur les nerfs glandulaires. L'extrait d'hélianthus augmente notablement l'excrétion de la lymphe.

PAUL TISSIER.

Mécanisme de l'action vasculaire du nitrite d'amyle, par G. MARINESCO (*Arch. de pharmacodynamie*, I, 1, 1894).

Un fait constant, qui se trouve quelles que soient les variations dans les expériences, c'est que les phénomènes de vaso-dilatation déterminés par le nitrite d'amyle cessent d'être synchrones, cessent souvent d'être

de même sens dans les deux oreilles dès que le sympathique et le grand auriculaire ont été sectionnés d'un côté ; d'où résulte que l'action vasodilatatrice du nitrite d'amyle ne peut certainement avoir une origine exclusivement périphérique.

PAUL TISSIER.

Étude expérimentale sur l'action du chlorure de méthylène, du chloroforme et du tétrachlorure de carbone, donnés en injections hypodermiques chez le lapin, par J.-F. HEYMANS et D. DEBUCK (*Arch. de pharmacodynamie*, I, 1).

Injectés sous la peau, le chlorure de méthylène, le chloroforme et le tétrachlorure de carbone (dérivés chlorés du méthane) provoquent des troubles assez particuliers et graves.

Les injections furent faites en solutions huileuses étendues. Le chlorure de méthylène à la dose de 5 centimètres cubes par jour (en 2 fois) de la solution à 1/4 chez le lapin détermine la mort de l'animal au bout de 2 jours 10 heures ; avec 4 centimètres cubes en 2 fois la mort survient au bout de 4 jours 6 heures ; chez deux autres animaux le poids diminua et chez l'un deux la mort survint le 17^e jour bien que les doses employées aient été plus faibles.

Avec le chloroforme la mort survient après 33 heures pour une dose journalière de 2 centimètres cubes ; en 40 heures avec 1 centimètre cube par jour ; en 50 heures avec 0^{cc},75 ; en 4 jours et 9 heures avec 0^{cc},5 et en 25 jours avec 0^{cc},25.

Avec le tétrachlorure de carbone (à dose égale) les animaux résistent notablement plus longtemps que ceux injectés au chlorure de méthylène et beaucoup plus longtemps encore que ceux injectés au chloroforme.

La conclusion est que le chloroforme est le plus toxique de ces trois dérivés du méthane ; vient ensuite le chlorure de méthylène et le tétrachlorure de carbone.

Le chloroforme est deux fois plus toxique que le chlorure de méthylène et quatorze fois plus toxique que le tétrachlorure de carbone.

Pourquoi le chloroforme, qui renferme trois atomes de chlore, est-il plus toxique que le tétrachlorure qui en renferme quatre et que le chlorure de méthyle qui en a deux. Cela tient sans doute à la constitution moléculaire de ces corps.

Au point de vue de la toxicité par injection le chloroforme du commerce serait un peu moins toxique que le chloroforme pur de Pictet.

Étudiant le mode d'action des composés chlorés, les auteurs résument ainsi leurs expériences :

Un des premiers effets est l'inappétence. Le poids, les fèces et la quantité d'urine tombent au-dessous de la normale ; au contraire, la densité de l'urine et la proportion centésimale d'urée s'élèvent.

L'augmentation d'urée est rapide et parfois considérable sauf dans les 12 ou 24 dernières heures.

De même, la sécrétion des phosphates et des chlorures est activée et l'on est conduit à admettre que les injections de ces composés chlorés augmentent dans l'intérieur des éléments cellulaires, la formation de l'urée et la mobilisation des phosphates et des chlorures aux dépens des albumines organisées.

PAUL TISSIER.

Ueber Melliturie nach Chloralamid, par C. MANCHOT (*Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol.*, CXXXVI, 2).

Manchot trouve que l'administration du chloralamide détermine chez l'homme, même à doses modérées, l'apparition du sucre dans l'urine. Par la méthode de la fermentation, il en donne la preuve définitive.

Dans la plupart des cas, la melliturie dure 1 ou 3 jours à la suite de l'administration du médicament. Parfois l'urine renferme du sucre pendant sept jours, lorsqu'on a administré une dose de 9 grammes.

En expérimentant sur les lapins, Manchot arrive également à déterminer une melliturie passagère : tout cela prouve que le chloralamide provoque dans l'organisme des troubles de nutrition, c'est-à-dire des effets toxiques.

ÉD. RETTERER.

Antispasmine, par S. RABOW (*Therap. Monatsh.*, p. 217, mai 1894).

L'antispasmine est une combinaison de salicylate de soude avec de la narcéine sodique ; c'est une poudre blanchâtre faiblement hygroscopique, à réaction alcaline, très soluble dans l'eau avec laquelle elle forme une solution un peu jaune. Elle contient 50 0/0 de narcéine.

Elle a été donnée comme hypnotique et sédatif (coqueluche, spasme glottique, etc.) Elle doit être administrée de préférence en solution par la voie gastrique ; la dose est de 0,2 à 0,5 chez l'adulte.

Elle agit bien comme hypnotique, mais l'accoutumance est rapide ; aussi, quoique ne déterminant qu'exceptionnellement des symptômes accessoires, ne doit-elle tenir que pour un hypnotique de faible valeur.

Elle agit mal dans les états spasmodiques (chorée, épilepsie, nystagmus). Elle est utile surtout dans les états irritatifs des voies respiratoires (toux) et intestinales (coliques) et cela à faibles doses.

PAUL TISSIER.

Kenntniss des Dulcins, par G. ADELHOFF (*Therap. Monatsh.*, n° 2, p. 71, 1894).

La dulcine ou paraphénétolcarbamide possède un pouvoir édulcorant 300 fois supérieure à celle du sucre ordinaire. Elle a meilleur goût que la saccharine. A la dose quotidienne de 1 gramme chez le chien (en pilules et en émulsion) elle provoque des phénomènes assez graves ; au bout de quelques jours : anorexie, vomissements, dépérissement général ; teinte brune et même parfois rouge-brun de l'urine, ictère des conjonctives et des muqueuses. Chez un chien la mort survint avec un ictère progressif (en trois semaines). Il faut donc être assez prudent dans l'emploi chez l'homme de la dulcine.

PAUL TISSIER.

Ueber das Piperazin als harnsäurerelösendes Mittel (La pipérazine comme dissolvant de l'acide urique), par K. BOHLAND (*Therap. Monatsh.*, p. 200, mai 1894).

Les expériences de B. montrent qu'il ne faut pas attribuer à la pipérazine le rôle dissolvant de l'acide urique et des urates qu'on lui a accordé en se basant sur des expériences *in vitro* et sur l'oiseau (disparition des dépôts d'urates provoqués par l'injection d'acide chromique.)

Ni chez l'homme sain, ni chez les leucémiques dont l'excrétion d'acide urique est considérablement augmentée, ni chez le gouteux la pipérazine ne modifie cette excrétion.

L'urine des sujets ayant longtemps pris de la pipérazine n'a aucune action dissolvante. Aussi le traitement de la gravelle et des calculs rénaux ou vésicaux par la pipérazine est-il tout à fait illogique.

Dans la goutte les échecs sont presque aussi nombreux que les succès ; en tout cas la pipérazine n'agit pas ici comme dissolvant mais comme un moyen empirique.

PAUL TISSIER.

Ueber eine Wirkung des Piperazin und seinen Einfluss auf den experimentellen Diabetes, par H. HILDEBRANDT (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 6, p. 141, 5 février 1894).

Hildebrandt a essayé l'action de la pipérazine sur le diabète expérimental déterminé par la phloridzine. Chez les chiens auxquels il a fait prendre 2 ou 3 grammes de pipérazine, la glycosurie a été diminuée de 90 0/0 ; c'est-à-dire que la pipérazine s'est montrée beaucoup plus efficace que le bicarbonate de soude et le bromure de potassium expérimentés par Sée et Gley.

L'explication la plus simple de cet effet de la pipérazine serait qu'en sa qualité de base énergique, elle s'empare de l'acide phlorétinique résultant du dédoublement de la phloridzine ; ce dernier, ainsi transformé en phlorétinate, devient inapte à diminuer l'alcalinité du sang et à provoquer la glycosurie.

Comme le dédoublement de la phloridzine est très lent (ainsi que le prouve la longue durée du diabète qu'elle occasionne) et que l'élimination de la pipérazine est au contraire assez rapide, il faut administrer celle-ci à doses réfractées et répétées. De plus, comme il est presumable qu'une partie de l'effet de la pipérazine est due à ce qu'à l'état basique (mais non de sel) elle restreint le processus des ferments saccharifiants, on doit l'introduire en excès, c'est-à-dire en quantité plus grande que celle indispensable pour neutraliser l'acide phlorétinique.

Hildebrandt a également reconnu que 1 ou 2 grammes de pipérazine suffisent pour empêcher la glycosurie déterminée chez les lapins par l'irritation du nerf dépresseur.

Il conclut qu'il y a lieu d'expérimenter cette substance dans le diabète humain, en la faisant ingérer une demi-heure avant ou après les repas, après avoir neutralisé l'acide gastrique avec du bicarbonate de soude. J. B.

A contribution to the study of piperazine, par John GORDON (*Brit. med. Journ.*, p. 1291, 16 juin 1894).

La pipérazine n'est pas complètement oxydée dans le corps et peut être facilement décelée dans l'urine.

En solution à 1 0/0, mélangée à l'urine, elle dissout très rapidement les calculs d'acide urique, beaucoup plus complètement et plus vite que le borax, la citrate de lithine, le citrate de potasse et le carbonate de soude.

Les portions de calcul urique qui échappent à la dissolution sont converties en une sorte de pulpe facilement éliminable.

H. R.

Sur l'action diurétique de la pilocarpine, par L. SABBATANI (*Arch. ital. de biol.* XIX, p. 476, 1892, et *Bulletino d. Science med. di Bologna*, IV).

La pilocarpine a une action diurétique importante. Dans les conditions habituelles ce pouvoir reste facilement masqué par la forte augmentation des autres sécrétions et en cas d'empoisonnement par les vomissements et la diarrhée. En supprimant ces causes d'erreur par l'atropine, l'action diurétique apparaît encore peu évidente. Elle est mise en évidence par la paralaldéhyde. L'auteur a étudié au moyen de l'oncographe de Ch. Roy, l'action de la pilocarpine et de la paralaldéhyde sur le rein. La pilocarpine détermine une constriction des vaisseaux, constriction que la paralaldéhyde parvient à faire disparaître presque entièrement. L'action constrictive de la pilocarpine s'exerce directement sur la fibre musculaire lisse des vaisseaux. La paralaldéhyde agit d'une façon contraire.

DASTRE.

The nucleins and nuclein therapy, par VAUGHAN (*Journ. of the Amer. med. Assoc* 2 juin 1894).

V. étudie tout d'abord, dans cet article, aupoint de vue physiologique et chimique la nucléine, cette partie constitutive de la cellule en vertu de laquelle cette unité histologique s'accroît, se développe et se reproduit, puis donne un court résumé de 22 expériences entreprises sur des lapins, des cochons d'Inde, etc., au moyen de la nucléine de levure, expériences qui l'amènent aux conclusions suivantes : l'injection sous-cutanée de nucléine augmente le nombre des corpuscules blancs du sang ; cette augmentation se produit aussi bien chez les individus sains que chez les tuberculeux ; avec des quantités égales de nucléine injectées, l'augmentation varie suivant les individus ; cette augmentation se fait principalement dans les cellules polynucléaires ; elle est manifeste, dans la règle, dès la troisième heure qui suit l'injection et disparaît généralement après la 48^e heure. Si la nucléine peut être de quelque valeur dans le traitement de la tuberculose, c'est probablement à cause de sa propriété d'augmenter le nombre des corpuscules blancs polynucléaires.

CART.

Du trional, par K. RIJCHLINSKI (*Kronika lekarska*, février 1894).

L'auteur a essayé le trional chez 14 sujets atteints d'insomnie au cours de névroses. Il a constaté que le médicament agissait efficacement, sans provoquer aucun trouble cardio-pulmonaire, sans donner lieu à des cauchemars. La dose utile est généralement plus faible que pour les autres hypnotiques, et le goût n'en est pas désagréable.

H. R.

Die Darstellung des Kresole..... (La préparation des crésols (tricrésol) antiseptiques chirurgicaux et désinfectants hygiéniques, par Oscar LIEBREICH (*Therap. Monatsh.* janvier 1894).

On peut préparer les crésols (ortho, meta, para) à l'état de pureté en partant de la toluidine que l'on traite à chaud par l'acide nitrique. On peut ainsi apprécier la valeur antiseptique du crésol mieux que par les produits qui sont vendus sous ce nom ; la créoline qui contient peu de

crésol et une forte proportion de savons irritants, le solvéol, de composition inconstante, le lysol qui n'est qu'une solution d'acide phénique au centième obtenue à l'aide du savon.

L'obtention des crésols purs montre qu'il est inutile de leur chercher des dissolvants pour la préparation des solutions aqueuses. A la température ordinaire, ils se dissolvent dans l'eau, dans la proportion de 2 à 2,5 0/0. Or, il suffit, en pratique, d'une solution à 0,5 0/0. En réalité, les crésols ne sont insolubles que lorsqu'ils sont mélangés à des corps hydrocarbonés solides ou liquides (naphtaline).

PAUL TISSIER.

Ueber Kresolsaponate, par ARND (*Corresp.-Blatt f. Schweiz. Aerzte*, n° 1, p. 9, 1^{er} janvier 1894).

Arnd a essayé la valeur désinfectante du saponate de crésol, comparativement à d'autres produits antiseptiques, sur le bacille du choléra, les spores du charbon, le staphylocoque pyogène doré et le bacille pyocyanique. Les bacilles cholériques sont tués en une demi-minute par le sublimé à 1/4 0/0 et par la solution de saponate de crésol à 2 0/0; en une minute, par le savon phéniqué dilué à l'octuple; en 2 minutes, par le crésol Raschig à 1/2 0/0; en 5 minutes par le lysol à 1/2 0/0. Le développement des spores charbonneuses est retardé par un contact de 30 minutes avec le crésol Raschig à 5 0/0, ou de 1 heure avec le lysol à 5 0/0, le saponate de crésol à 5 0/0 et le sublimé au millième; au bout de 1 heure, le savon phéniqué est encore inefficace.

Les staphylocoques pyogènes dorés sont tués en 1 minute par le sublimé au millième. Après 5 minutes de contact avec l'acide phénique, le crésol Raschig, le lysol, le saponate de crésol, tous employés à 1/2 0/0, il ne se développe plus qu'un petit nombre de colonies, qui survivent le 9^e jour avec le saponate de crésol. Le solutol à 1/2 0/0 reste inefficace encore après un quart d'heure d'application. Le saponate de crésol et le lysol à 1 0/0 tuent tous les staphylocoques pyogènes dorés en 5 minutes; à 2 0/0 ils les détruisent en 2 minutes. Les autres désinfectants expérimentés ont une action un peu moins énergique.

Le bacille pyocyanique est tué en 2 minutes par le saponate de crésol et en 5 minutes par l'acide phénique, le lysol, employés tous au centième, tandis qu'à la même concentration, le solvéol et le crésol Raschig n'ont encore aucun effet au bout de 5 minutes.

Le saponate de crésol a l'avantage de troubler moins l'eau calcaire que les autres crésols. En solutions à 2 0/0, il est inoffensif même chez les tout petits enfants et se borne à momifier et à brunir les couches superficielles de l'épiderme. Il émousse un peu le toucher, quand on l'emploie non dilué pour la désinfection des mains, et cause momentanément un peu d'ardeur au niveau des avant-bras. Les instruments peuvent être plongés plusieurs heures dans ce composé de savon et de crésol sans être endommagés.

Dans la discussion, Dumont, Stooss et Tavel se montrent aussi contents des résultats qu'ils ont obtenus du crésaprol ou saponate de crésol; toutefois, Tavel lui reproche de causer quelquefois de l'eczéma, ce qu'Arnd reconnaît pour les gens qui ont la peau particulièrement sensible.

Des glycérophosphates et de leur emploi en thérapeutique, par ROBIN (*Bull. Acad. méd.*, 24 avril 1894).

Dans cette communication, que Robin se propose de compléter ultérieurement par l'exposé du résultat des recherches qu'il a faites depuis 6 ans, il est établi que les glycérophosphates, indiqués dans les cas de dépression nerveuse, sont des agents thérapeutiques puissants, qui accélèrent la nutrition générale par l'intermédiaire de leur action sur le système nerveux.

En injection sous-cutanée ils produisent des effets aussi énergiques que le liquide testiculaire, c'est ce qui a été constaté dans un certain nombre de cas d'asthénies nerveuses de causes diverses, albuminuries, phosphaturies, maladie d'Addison, sciatiques et tic douloureux de la face.

OZENNE.

The effects of the iodides on arterial tension and the excretion of urates, par A. HAIG (*Med.-chir. Trans.*, LXXVI, p. 113).

Les conclusions de cet important travail peuvent ainsi se résumer :

Les iodures abaissent la tension artérielle et diminuent l'excrétion des urates de l'urine, en diminuant directement ou indirectement le pouvoir du sang de maintenir ces sels en dissolution.

Simultanément l'administration des iodures provoque un excès d'élimination d'eau par les urines, une diurèse qui est en raison inverse de la quantité d'acide urique contenue dans le sang.

Or, cette élimination presque mécanique des urates et de l'acide urique contribue également à diminuer la pression artérielle, car il paraît démontré que la présence dans le sang des urates de l'acide urique détermine la contraction des artéioles et aussi par suite la tension artérielle.

H. R.

Ueber das Ferratin und seine diatetische und therapeutische Anwendung (Sur la ferratine et son emploi diététique et thérapeutique), par O. SCHMIEDEBERG (*Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak.*, XXIII, 2 et 3).

Le fer contenu dans les aliments est à l'état de combinaison organique. Celle-ci, hématogène, se trouve dans le jaune d'œuf, mais en proportion si faible qu'on ne peut chercher pratiquement à l'en isoler.

Schm. prépare la combinaison de fer avec l'acide albumine qu'il considère comme étant la combinaison physiologique dans laquelle se trouve le fer dans l'organisme en partant du foie de porc. Il la nomme ferratine. Voici son mode de préparation : on hache finement le foie, on ajoute 3 ou 4 volumes d'eau et on porte simplement à l'ébullition ; celle-ci obtenue lentement on retire du feu après quelques minutes. Par filtration on obtient un liquide parfaitement clair fortement coloré en jaune ; après refroidissement on ajoute une petite quantité d'acide tartrique et il se dépose un précipité floconneux qui est la ferratine.

Celle-ci existe en moindre quantité dans les autres tissus ; dans le foie où elle est comme en réserve elle diminue si l'alimentation est pauvre en fer et si l'on pratique de petites saignées nécessaires.

La ferratine ne trouble pas les fonctions de l'estomac ni celles de l'in-

testin ; elle est résorbée mais assez lentement. Une partie est décomposée par le suc gastrique, une autre dans l'intestin par l'hydrogène sulfuré.

C'est une poudre rouge-brun, insoluble dans l'eau ; combinée à la soude, elle devient assez soluble dans l'eau non calcaire. Doses 0,5 à 1,5 par jour en une ou plusieurs fois.

PAUL TISSIER.

Contribution à l'étude du rôle du foie comme organe définitif contre les substances toxiques, par E.-I. KOTLIAR (*Arch. des sc. biol. de St-Petersbourg*, II, p. 587).

L'auteur, pour ses recherches, s'est servi de chiens ayant subi l'opération de la fistule d'Eck et chez lesquels on avait pratiqué soit la ligature de la veine cave inférieure, soit celle de la veine porte.

Opérant d'abord avec des doses non mortelles d'atropine, Kotliar, après avoir remarqué que les effets de l'inoculation intra-veineuse sont beaucoup plus rapides que ceux de l'ingestion, observa que l'introduction de l'atropine par l'estomac, chez des chiens ayant subi l'opération de la fistule d'Eck, et chez lesquels on avait ligaturé la veine porte, produit le même effet que si elle était introduite directement dans le sang.

Cette première expérience met bien en évidence le rôle défensif du foie. Elle montra en outre à Kotliar que les chiens en expérience présentaient, outre les phénomènes d'intoxication par l'atropine, les symptômes d'empoisonnement par l'acide carbonique. Il en conclut que ces derniers phénomènes, si fréquents chez les chiens opérés de la fistule d'Eck, sont provoqués par l'atropine qui, comme les autres poisons, agirait alors comme agent provocateur, en troublant l'équilibre de l'organisme.

Une autre expérience confirme ce rôle défensif du foie. Si, en effet, on injecte une dose non mortelle d'atropine dans les veines fémorales de deux chiens opérés de la fistule d'Eck et si l'on a pratiqué chez l'un la ligature de la veine cave inférieure (Pawlow), chez l'autre celle de la veine porte, on remarque que chez le premier dont le sang de la veine cave traverse le foie, les symptômes d'intoxication sont plus atténués et plus fugaces que chez le dernier.

Cette même atténuation dans la durée et dans l'intensité des phénomènes d'intoxication s'observe lorsque chez deux chiens sains on injecte le poison soit dans la veine faciale soit dans la veine fémorale : les phénomènes toxiques sont très atténués chez ce dernier.

L'atténuation de l'intoxication est encore plus marquée chez un chien opéré de la fistule d'Eck avec ligature de la même veine cave, et inoculé par la veine faciale, comparativement à un chien sain inoculé par la veine fémorale.

Enfin, Kotliar compléta ses expériences en injectant des doses d'atropine beaucoup plus fortes, mais non mortelles, à des chiens sains ou opérés de la fistule d'Eck, et qui en avaient précédemment reçu des doses plus ou moins faibles. Il remarqua chez tous ces animaux une accoutumance au poison qui se manifestait par une atténuation des phénomènes toxiques obtenus ; mais, de plus, il observa des différences très nettes dans le degré d'accoutumance à l'atropine : celle-ci était beaucoup plus considérable chez les chiens opérés de la fistule d'Eck avec ligature de la veine cave inférieure que chez le chien normal ; et chez les chiens opérés,

les phénomènes d'intoxication étaient moins accusés, et par conséquent l'accoutumance plus accentuée quand l'inoculation du poison était faite par la veine fémorale que lorsqu'on la faisait dans la veine jugulaire.

Seule, l'action d'arrêt du foie sur les poisons peut expliquer les résultats des expériences de Kotliar qui se propose d'étudier ultérieurement l'action de cet organe sur divers autres poisons.

E. MOSNY.

Influence du jeûne sur l'intensité d'action de quelques substances toxiques, par V. ADUCCO (*Arch. ital. de biologie, XIX, p. 441, et Giorn. d. R. Acc. di Torino, XLI, 3*).

Les animaux à jeun réagissent plus fortement aux poisons que les animaux nourris; l'auteur constate le fait pour le chlorhydrate de cocaïne, le sulfate de strychnine, et le phénol. La réaction toxique augmente et la tolérance diminue chez le chien à jeun. Lœw a imaginé que cela était dû à la consommation ou à l'épuisement de la substance grasse lécitine qui servirait d'abri et de défense à la molécule protoplasmique. Aducco admet qu'à l'état de jeûne les éléments des tissus sont plus faibles, la molécule du protoplasma moins résistante et l'assiette atomique plus facilement troublée.

DASTRE.

I. — Ueber die Gumpertz'schen Anomalien der indirecten electrischen Erregbarkeit und ihre Beziehung zur chronischen Bleivergiftung, par M. BERNHARDT (*Berlin. klin. Woch., n° 12, p. 284, 19 mars 1894*).

II. — Bemerkungen zur M. Bernhardt's Arbeit....., par Karl GUMPERTZ (*Ibidem, n° 15, p. 372, 9 avril 1894*).

I. — Gumpertz a publié (*Deutsche med. Woch., n° 33, 1892*) un travail sur les anomalies de l'excitabilité électrique indirecte et leurs rapports avec le saturnisme chronique. Des malades que leur profession exposait à l'intoxication plombique et qui paraissaient atteints de cachexie saturnine, alors même qu'ils n'avaient jamais eu de paralysie radiale, présentaient d'abord un manque de réaction pour le pôle positif du courant d'induction d'ouverture, puis une absence de la contraction de fermeture pour le pôle positif du courant galvanique. Gumpertz voyait dans ces anomalies de l'excitabilité électrique les premiers indices d'une névrite dégénérative.

Bernhardt conteste la justesse des déductions que Gumpertz a tirées de ses observations, car d'une part les mêmes phénomènes ne se retrouvent pas chez tous les saturnins non paralysés, d'autre part on les rencontre chez des individus parfaitement sains et n'ayant jamais été exposés au plomb.

II. — Dans sa réponse, Gumpertz maintient la légitimité des conclusions qu'il a tirées de ses recherches.

J. B.

Pigmentation de la peau dans l'arsénicisme, par RICHARDIÈRE (*Soc. méd. des hôp., 27 avril 1894*).

Une femme de 19 ans, très anémique et atteinte d'hypertrophie considérable des ganglions du cou, de l'aisselle et un peu de l'aîne, considérée comme caractéristique de la lymphadénie ganglionnaire, est soumise au traitement progressif par la liqueur de Fowler à l'intérieur, et en injections sous-cuta-

nées. Au bout de 3 semaines elle présente de la diarrhée, des douleurs dans les jambes, et une pigmentation qui en 5 jours se généralise et donne l'aspect d'une ulcération. Le traitement fut suspendu, et rapidement la pigmentation s'atténua.

H. L.

Arsénicisme chronique; pigmentation cutanée tachetée; gastro-entérite; pseudo-tabes, par MATHIEU (*Soc. méd. des hôp.*, 30 mars 1894).

Un homme de 51 ans prend depuis plus de 20 ans, de l'arséniate de soude à dose de 3 à 4 centigrammes par jour. Ayant forcé la dose il fut pris d'une gastro-entérite avec diarrhée profuse durant 3 à 4 mois; à la suite de cette crise on constata l'existence d'une pigmentation bronzée, sur laquelle se détachaient des taches lenticulaires blanches ou ardoisées disséminées sans ordre et sans hyperchromie périphérique. La pigmentation occupe le cou, tout le tronc; pâlit à l'origine des membres et s'efface aux extrémités.

Il y a de l'hyperkératose palmaire, et des troubles trophiques des ongles, les muscles des jambes sont atrophiés, et le malade présenta 4 ans auparavant des troubles de la marche simulant le tabes.

H. L.

Argyrie nach äusserlicher Behandlung mit Höllesteinlösung (Argyrie par usage externe du nitrate d'argent), par OLSHAUSEN (*Deutsche med. Woch.*, n° 47, p. 1206, 1893).

Une femme de 43 ans, ayant subi des brûlures étendues le 5 juillet, fut traitée par les pansements au bismuth; à partir du 8 août les plaies du bras et du dos furent mises en contact avec une solution de nitrate d'argent à 1/1000.

Le 2 septembre, atteinte de stomatite avec streptocoques, elle subit un traitement local, mais pas de cautérisation au nitrate d'argent. Le 22 septembre on pratiqua des greffes à l'avant-bras droit. On continua le pansement argentique au dos et au bras gauche. Au commencement d'octobre, nouvelle stomatite. Le 13 octobre, on fait le diagnostic de stomatite argyrique et on cesse les pansements incriminés. Sur la muqueuse des joues, à la hauteur des alvéoles, sur la lèvre inférieure et sur les gencives existent des plaques bleu foncé, on en trouve aussi sur les amygdales et de chaque côté du frein de la langue. Gonflement de la muqueuse, ulcération; élimination de membranes. Diarrhée et convulsions. Mort le 20 octobre.

À l'autopsie, on constate des taches caractéristiques à la paroi postérieure du pharynx et sur toute l'étendue du côlon, spécialement dans le côlon transverse, avec ulcérations. On note l'absence de coloration argyrique de la peau et des ongles.

L'examen histologique de la lèvre inférieure montre de nombreux corpuscules noirs dans l'épithélium, le tissu conjonctif, les glandes; ces corpuscules ne fournissent pas les réactions de la matière colorante du sang. Les particules contenues dans le côlon donnent les réactions de l'argent. L. GALLIARD.

Argyrie, par KAST (*Deutsche med. Woch.*, n° 47, p. 1293, 1893).

Un syphilitique a subi pendant six mois des badigeonnages de plaques du pharynx et de la bouche avec une solution de nitrate d'argent à 1 0/0. Au bout de ce temps, le visage ayant acquis une coloration foncée, on suspendit la médication. Huit années se sont écoulées. Il existe une coloration grise de tout le corps, plus foncée aux parties découvertes. Les muqueuses, surtout la muqueuse buccale, sont d'un gris bleuâtre.

L. GALLIARD.

Hypothermie produite par les poisons convulsifs, par E. HARNACK et W. HOCHHEIM
(*Zeitschr. f. klin. Med.*, XXV, p. 16).

La santonine, la pyrotoxine, la leucine, la strychnine abaissent la température chez les animaux à sang chaud. Cet effet est indépendant de la production de contractions et survient souvent avec celles-ci. Parfois, par suite de l'action musculaire quand les poisons sont donnés à hautes doses on observe momentanément, surtout chez le chien, le pigeon, un processus inverse du premier, une élévation plus ou moins forte. Chez les herbivores, le processus inverse n'est jamais que momentané. En ajoutant au poison des substances paralysant le système nerveux, on obtient le maximum d'abaissement jusqu'à 27° C. Les animaux ainsi refroidis peuvent, par un réchauffement progressif, être rappelés à la vie. A.-F. PLICQUE.

Intoxication hydatique, par ACHARD (*Soc. méd. des hôp.*, 18 mai 1894).

Le 12 novembre, une autopsie est faite par deux médecins et un aide, d'un malade porteur d'un kyste hydatique du canal rachidien. Le 13, un des médecins est pris de démangeaisons avec légère poussée d'urticaire, durant 48 heures. Le même jour l'autre médecin a de très fortes démangeaisons avec urticaire très accentuée sur le tronc, les cuisses, la figure, le pharynx; fièvre légère et albuminurie transitoire; le tout dura 4 jours. L'aide eut une diarrhée pendant la nuit, avec toux, sensation de gonflement et de picotement dans le corps, éruption saillante, série d'ulcérations sur les gencives et le palais; les malaises durèrent quelques jours. H. L.

Fall von Vergiftung durch Samen von Datura Stramonium, par O. NÄGELI
(*Corresp.-Blatt f. Schweiz. Aerzte*, n° 2, p. 40, 15 janvier 1894).

Garçon de 8 ans ayant avalé une poignée de graines de stramoine. Etat 3 heures après l'empoisonnement: violentes convulsions toniques et cloniques avec prédominance des mouvements d'extension; emprostotonos; grimaces et roulement des yeux; délire bruyant. Intervalles de repos de 1 à 2 minutes, pendant lesquels les muscles restent contracturés en extension et le tronc en opisthotonos. Mydriase intense, avec égalité et rigidité des pupilles. Injection des vaisseaux de la papille. Pas de sécheresse de la gorge ni de la bouche; salive; 140 pulsations, pleines, fortes et régulières; 30 à 35 respirations. Un vomitif donne issue à 60 graines de datura. Malgré des affusions froides, les symptômes persistent sans changement 12 heures. A la suite d'administration de morphine, le délire et les convulsions commencent à se calmer. Guérison. J. B.

Beiträge zur Kochsalzinfusion bei Vergiftungen..... (De la transfusion de l'eau salée dans les empoisonnements), par Max GORDON (*Deutsche med. Woch.*, n° 12, p. 272, 1894).

L'auteur a observé à l'hôpital Elisabeth, à Berlin, trois cas d'empoisonnements graves par l'oxyde de carbone traités avec succès par la saignée suivie de l'injection intraveineuse d'une solution saline à 0,6 0/0 (300 grammes environ à 37°). Dans les trois cas, l'effet du traitement a été un retour plus ou moins rapide du sensorium et la guérison a suivi dans un espace de quelques jours. H. DE BRINON.

Ueber Guajacolvergiftung (De l'empoisonnement par la gaïacol), par Oscar WYSS
(*Deutsche med. Woch.*, n° 13, p. 296, 1894).

Le 28 mars 1893, une jeune fille de 9 ans, du poids de 21^{kg}, 700, absorbe 5 centimètres cubes de gaïacol qui lui sont donnés par erreur à la place d'une solution de salicylate de soude. Malgré le lavage de l'estomac pratiqué une heure et demie après l'accident, malgré tous les soins, l'enfant succomba le 30 mars.

Les analyses de l'urine ont donné, comme résultat, la présence dans ce liquide des corps suivants : albumine, hémoglobine, acides biliaires, cylindres, globules rouges du sang et un sédiment spécial qui paraît être une combinaison de gaïacol ; l'urine ne renferme ni acide phénique, ni gaïacol en nature.

Le sang examiné au microscope montre les diverses phases de la destruction des globules rouges avec mise en liberté de l'hémoglobine et prédominance des globules blancs.

A l'autopsie, on a constaté de l'inflammation du tube digestif, un volume énorme de la rate, un commencement de dégénération parenchymateuse du foie, de la néphrite aiguë hémorragique, de la dilatation cardiaque avec dégénérescence parenchymateuse, des ecchymoses sur les séreuses.

H. DE BRINON

Untersuchungen über Phosphorvergiftung, par Gabr. CORIN et George ANSIAUX
(*Viertelj. f. gerichtl. Med. und öffentl. Sanitw.*, 3^e série, VII, p. 80 et 212, janvier et avril 1894).

Le sang de 8 chiens ayant succombé à un empoisonnement subaigu par le phosphore se distingue par l'absence du fibrinogène, du ferment de fibrine et de la prothrombine. Que sont devenus ces éléments ? Comme l'autopsie de ces animaux a révélé des coagulations intravasculaires dans le système de la veine-porte, la première idée qui vient à l'esprit, c'est que ces éléments constituants du sang sont produits ou absorbés par l'intestin. La preuve que le foie les détruit, c'est que le sang des veines hépatiques est fluide. On sait que la ligature de la veine-porte détermine la même altération du sang que l'empoisonnement subaigu par le phosphore. Comme dans ces circonstances, le foie ne peut plus exercer son action destructive sur le sang, il faut bien qu'il y ait d'autres organes aptes à détruire le fibrogène et le ferment de fibrine.

On est ainsi conduit à faire deux hypothèses pour l'empoisonnement phosphoré subaigu. Ou bien l'action destructive du foie et d'autres organes est plus intense, ou bien la production du fibrinogène par l'intestin est diminuée ? C. et A. acceptent comme juste cette seconde supposition, vu l'existence de lésions intestinales et de l'arrêt de l'absorption du chyle. Dans l'empoisonnement subaigu par le phosphore, la fluidité du sang est donc due aux lésions du foie et de l'intestin, tandis que dans l'asphyxie et la peptonémie, elle est due à une substance qui empêche la formation du ferment et qui est semblable à la cytoglobine de Schmidt.

Certains points du travail de C. et A. ont un intérêt spécial pour les médecins légistes. Il résulte en effet de leurs expériences, comme des observations faites sur l'homme, que la fluidité du sang ne se rencontre chez les individus intoxiqués par le phosphore qu'autant que cet empoisonnement a suivi une marche subaiguë. Le caractère essentiel du sang

est alors que le plasma recueilli après sédimentation des hématies ne renferme pas de fibrinogène, c'est-à-dire aucune substance coagulable à 57 degrés. Pour se garantir contre toute erreur, il est indispensable de recueillir directement le sang dans des récipients bien secs. En effet, l'eau a sur les globules sanguins un pouvoir dissolvant considérable qui rend possible le passage du fibrinogène cellulaire dans le plasma. J. B.

Zur Kenntniss der chronischen Nikotin..... (De l'intoxication chronique par la nicotine et l'alcool), par F. VAS (*Archiv f. exper. Path. u. Pharm.*, XXXIII, 2 et 3, p. 141).

Dans l'intoxication chronique [par la nicotine, comme dans celle par l'alcool, le résidu sec du sang reste à peu près le même; par contre, le contenu en hémoglobine décroît d'une façon notable. Le nombre des globules rouges reste dans les limites normales dans l'intoxication alcoolique, tandis qu'il tombe au-dessous avec la nicotine. L'alcool ne modifie pas la proportion des globules blancs aux globules rouges. Il détermine au début une augmentation de poids de l'animal et ensuite une diminution de poids. Dans l'intoxication nicotinique chronique, il y a augmentation progressive des globules blancs et diminution progressive et notable du poids du corps. L'intoxication nicotinique détermine une diminution notable de l'alcalinité du sang, tandis que l'intoxication alcoolique ne modifie pas cette dernière.

PAUL TISSIER.

THÉRAPEUTIQUE.

Remarks on method of increasing and diminishing the coagulability of the blood,
par A. WRIGHT (*Brit. med. J.*, p. 57, 14 juillet 1894).

Les conclusions pratiques à tirer des expériences de l'auteur sont les suivantes :

L'administration du chlorure de calcium à l'intérieur accroît la coagulabilité du sang, résultat très important pour le traitement de l'hémo-philie. On peut même arrêter des hémorragies par ce moyen.

De même, les inhalations d'acide carbonique accroissent également la coagulabilité du sang tandis que l'alcool la diminue.

H. R.

Valore fisio-terapeutico delle transfusioni omogenee e eterogenee, par G. RUMMO
et F. DE GRAZIA (*La Riforma med.*, p. 605, 22 juin 1893).

D'expériences faites sur les animaux, avec mensuration de l'hémoglobine et numération des hématies, les auteurs concluent que les transfusions sanguines intrapéritonéales, intraveineuses ou sous-cutanées ne peuvent améliorer la crase sanguine, en lui rendant l'hémoglobine et les globules qui lui manquent; cette inefficacité de la transfusion paraît due

au pouvoir globulicide que possède même le sang homogène, ce qui fait penser que la transfusion de sérums artificiels avec ou sans hémoglobine dissoute serait peut-être plus profitable.

GEORGES THIBIERGE.

Bone marrow in the treatment of pernicious anæmia, par Thomas FRASER (*Brit. med. Journ.*, p. 1172, 2 juin 1894).

Malade âgé de 60 ans, atteint d'anémie pernicieuse progressive, caractérisée par des vomissements, de la diarrhée, de l'œdème des pieds, des hémorragies rétinienne et du collapsus. Le traitement d'abord est classique : fer, quinquina, arsenic. Le nombre des globules va diminuant progressivement, de 1,800,000 à 1,400,000, puis à 900,000, finalement à 840,000 en 6 semaines.

On ajoute à l'arsenic et au fer, la moelle osseuse de bœuf crue, à la dose de 3 onces. Au bout de 3 semaines, le nombre des globules est remonté à 1,800,000 et l'appétit commence à revenir. 25 jours après, les globules sont à 2,470,000; ils atteignent 4,130,000 un mois plus tard, et le malade peut être considéré comme guéri.

L'auteur attribue à la moelle osseuse le résultat favorable du traitement.

H. R.

Zur Frage und Technik des subcutanen Kochsalzinfusion (Sur la question des infusions salées dans l'anémie aiguë; sa technique), par O. FEIS (*Therap. Monatsh.*, p. 51, février 1894).

Trois cas de guérison d'anémie aiguë par hémorragie traités par les injections salées. La technique adoptée est simple: l'appareil se compose d'une forte canule reliée à un tube en caoutchouc fixé à son autre extrémité à un entonnoir de verre. On enfonce la canule au-dessous de la clavicule et on élève l'entonnoir. Le liquide s'infiltre peu à peu et lorsque la bosse aqueuse est trop volumineuse on masse légèrement. En 10 à 15 minutes, on peut ainsi faire pénétrer un litre et demi de liquide.

PAUL TISSIER.

Die Behandlung dose Tubercules mit Zimmtsäure (Traitement de la tuberculose avec l'acide cinnamique), par A. LANDERER (*Therap. Monatsh.*, p. 47, février 1894).

L'injection intraveineuse d'acide cinnamique et de ses sels a une forte action positive chimiotaxique. Elle provoque une abondante leucocytose. Les cellules éosinophiles et surtout les leucocytes polynucléés sont augmentés de nombre. La leucocytose débute au bout de 1 heure et demie à 2 heures, atteint son maximum vers la 3^e heure et cesse au bout de 24 heures. Les leucocytes semblent provenir principalement de la rate. La leucocytose est moins forte lorsqu'on pratique des injections intramusculaires ou sous-cutanées.

Le nombre des globules rouges, leur teneur en hémoglobine n'est pas modifiée même si on répète souvent les injections.

Dans le poulmon des lapins traités se produit une riche accumulation de leucocytes autour des foyers tuberculeux: les leucocytes les pénètrent peu à peu et ils disparaissent, laissant à leur place, de véritables cicatrices.

Voici les résultats obtenus : tuberculose chronique sans cavernes, 31 guérisons, 2 morts ; tuberculose avec cavernes sans fièvre, 2 morts, 14 guérisons, 6 cas perdus de vue ; tuberculose avec grandes cavernes et fièvre continue intense, 2 améliorations, 6 morts ; phtisie aiguë galopante, 8 morts, 4 améliorations, 3 guérisons. Bons résultats dans la tuberculose intestinale et mésentérique ; de même dans la tuberculose chirurgicale.

L'acide cinnamique remplacé en émulsion plus active ou en solution (cinnamate de soude à 5 0/0), en injections intraveineuses 3 fois par semaine. Dans la tuberculose chirurgicale, injections dans le foyer morbide ; même solutions ou suspensions d'acide cinnamique dans la glycosine, 1 : 20 à 1 : 10.

Il faut avoir soin de n'employer que l'acide cinnamique et le cinnamate de soude absolument incolore.

PAUL TISSIER.

Hydronaphtol in phtisis pulmonalis, par **SMITH** (*Med. Record*, 21 juillet 1894).

Depuis janvier 1893, S. a traité par les injections sous-cutanées de naphthol 31 cas de tuberculose pulmonaire sur lesquels il ne tient pas moins de 14 cas pour radicalement guéris ; dans un cas même, il aurait vu le bacille disparaître des crachats. Conjointement aux injections hypodermiques, il n'a donné ni créosote, ni huile de foie de morue. Les effets de l'injection seraient : disparition de la fièvre, retour à l'appétit, diminution de la toux, augmentation du poids du corps, bref tous les phénomènes que citent à l'envi tous les auteurs qui croient avoir trouvé une médication de la tuberculose pulmonaire.

CART.

Ueber die Behandlung der Lungentuberculose, par **MINIAT** (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, n° 6, p. 189, 15 mars 1894).

Miniat pratique chez les phtisiques un traitement intensif par le gaïacol. Il administre cette substance simultanément par la bouche, par le rectum et par la peau. Pour la faire prendre par l'estomac, il l'associe à un stomachique et à un analeptique dans la formule suivante : Gaïacol 10 ; menthol, 2 ; alcool, 200 qu'on avale dans un peu d'eau sucrée après les deux principaux repas. Comme lavement, il prescrit une émulsion d'un jaune d'œuf et d'une cuillerée à soupe d'huile d'olive, avec 10 grammes de gaïacol et 50 grammes d'eau, au moment du coucher. Enfin, il fait pratiquer chaque jour, sous les aisselles, une friction avec une pommade composée de 10 grammes de gaïacol et de 50 grammes d'axonge.

J. B.

Ueber die aussere Anwendung von Guajakol bei fieberhaften Erkrankungen, par **STOLZENBURG** (*Berlin. klin. Woch.*, n° 5, p. 109, 29 janvier 1894).

Appliqué en badigeons sur la peau, le gaïacol est un antithermique prompt et énergique. La dose initiale ne doit pas excéder 2 grammes chez l'adulte. Lorsqu'elle est bien supportée et qu'on n'a pas atteint un résultat suffisant, on peut élever la dose sans qu'il soit nécessaire de dépasser 4 grammes. Jusqu'à cette dernière dose, le gaïacol n'a aucun effet fâcheux sur les organes internes ; à doses plus fortes, il produit du collapsus. Les sueurs profuses accompagnant la chute du thermomètre,

ainsi que les frissons concomitants de la réascension, en se répétant, débilitent tellement les malades, qu'on ne saurait recommander le gaïacol à titre de fébrifuge d'un emploi un peu prolongé. Les badigeonnages de gaïacol n'exercent aucune influence sur l'évolution des maladies. J. B.

On guaiacol applied externally as an antipyretic, par FRIEDENWALD et HAYDEN
(*New York med. Journ.*, p. 455, 14 avril 1894).

Les auteurs ont employé le gaïacol dans 17 cas de pyrexie, et ils concluent que cette substance a une puissante action antipyrétique, abaissant la température de $1/2$ à 2 degrés, en deux, trois ou quatre heures.

Cet abaissement de la température s'accompagne dans tous les cas de diaphorèse profuse, avec ou sans frisson. Parfois on note un grand affaiblissement : aussi doit-on n'employer que des doses minimes, et une ou deux fois seulement dans une journée.

Les indications de l'emploi du gaïacol se présentent dans les maladies dans lesquelles on ne peut prescrire les bains froids. Toutefois le gaïacol peut être utilisé dans la fièvre typhoïde ou les autres pyrexies, alors que l'état de l'estomac empêche l'absorption d'autres antipyrétiques.

MAUBRAC.

Onctions de gaïacol et de créosote chez les fébricitants, par P. KRAVKOFF (*Vratch*, n° 16, 1894).

L'auteur a employé les onctions locales de gaïacol et de créosote dans deux cas de fièvre typhoïde et chez un tuberculeux (5 onctions de gaïacol, 8 de créosote). Les résultats furent les suivants :

1° La température tombe toujours rapidement et devient normale au bout de 2 heures ; cet abaissement thermique dure de 3 à 4 heures ;

2° Cette défervescence s'accompagne toujours de transpirations abondantes, avec ralentissement du pouls et de la respiration ;

3° Jamais K. n'a constaté de collapsus ni de défaillance du pouls, ni de troubles cérébraux. Au contraire, il y eut toujours une sensation de bien-être avec excitation de l'appétit.

4° Le seul inconvénient constaté fut la présence de vomissements chez les deux typhiques.

H. R.

Beitrag zur Behandlung der Rachendiphtherie, par O. FEIGE (*Therap. Monatsh.*, n. 7, p. 337, juillet 1894).

L'auteur a traité de nombreux cas de diphtérie par le badigeonnage avec le perchlorure de fer non dilué, fait 2 fois par jour. Sur 36 malades ainsi traités, un seul succomba, chez lequel l'infection était d'une gravité extrême. Les 36 autres guérirent tous sans récurrence, sans que l'exsudat envahisse le larynx, sans paralysie post-diphtérique. Parmi ces malades étaient des enfants de six mois et des adultes.

PAUL TISSIER.

Die Behandlung der Diphtherie, par J. RITTER (*Therap. Monatsh.*, n° 7, juillet 1894).

R. a fait des tentatives d'immunisation contre la diphtérie chez l'homme. Par l'injection de cultures atténuées de diphtérie chez les animaux, il a immunisé ces derniers et il s'est servi de leur sérum pour ses

tentatives d'immunisation chez l'homme. Chez une fillette non malade appartenant à une famille dans laquelle trois enfants étaient atteints de diphthérie, il pratiqua deux injections en deux jours consécutifs, de deux centimètres cubes et demi de sérum. Malgré cela, au bout de quelques jours l'enfant fut atteinte d'une forme grave de diphthérie à laquelle elle succomba. R. échoua de même dans ses tentatives d'immunisation chez l'enfant atteint de diphthérie au début, en injectant le sérum du sang pris chez une femme 20 jours après la guérison de sa diphthérie. Aussi, en se basant sur ses insuccès, l'auteur conseille-t-il de s'en tenir aux méthodes habituelles. Les agents qui lui ont donné le meilleur résultat sont l'essence de térébenthine et le cyanure de mercure. Il détache les fausses membranes et les exsudats amygdaliens, puis il badigeonne avec un tampon d'ouate imbibé avec une solution de cyanure de mercure à 1 0/0. Il fait ensuite quelques badigeonnages avec l'essence de térébenthine qu'il répète chaque jour conjointement avec des lavages au cyanure de mercure à 1 0/00. R. considère le cyanure de mercure comme un désinfectant plus énergique que le sublimé dans la diphthérie. Il préfère l'essence de térébenthine impure.

PAUL TISSIER.

Traitement de la diphthérie par le sublimé en solution concentrée, par Arsène
LE GENDRE (*Thèse de Paris, 1894*).

Le Gendre préconise l'emploi de badigeonnages d'une solution de sublimé dans la glycérine au 1/20 ou au 1/30, répétées deux ou trois fois par jour, après les lavages antiseptiques. Sur 42 cas dont 18 d'angine toxique, 5 d'angine grave, 19 d'angine légère, il a obtenu 23 guérisons.

A. CARTAZ.

I. — Ueber Gewinnung und Verwendung des Diphtherieheilserums (Le mode de fabrication et l'emploi du sérum curatif de la diphthérie), par P. EHRLICH, H. KOSSEL et A. WASSERMANN (*Deutsche med. Woch.*, n° 16, 1894).

II. — Zur Beurtheilung therapeutischer Maassnahmen. Ein Beitrag zur Antidiphtherinbehandlung, par Edwin KLEBS (*Ibid.*, n° 18, 1894).

III. — Zur Diphtherieimmuniserungs und Heilungsfrage, par BEHRING et EHRLICH (*Ibid.*, n° 20, 1894).

I. — Les auteurs donnent le résultat des recherches faites sur les animaux et les tentatives de traitement sur les enfants diphthériques des différents hôpitaux de Berlin. 220 enfants, pris au hasard des présentations et sans aucun choix, ont été traités par les injections de sérum antidiphthérique : au début, on ne faisait qu'une seule injection représentant 130 à 200 unités d'immunisation ; plus tard, on a été amené à en faire plusieurs. Le traitement a donné une mortalité générale de 23,6 0/0 et en cas de trachéotomie de 44,9 0/0. La sûreté de la guérison dépend du moment de la maladie où l'on commence les injections : sur 72 enfants, traités dès les deux premiers jours, 2 seulement sont morts, alors que la mortalité, sur 72 enfants traités par les méthodes anciennes pendant les sept années qui viennent de s'écouler, a été de 25, soit 34,7 0/0. A partir du 3^e jour de maladie, le chiffre de la mortalité augmente rapidement ; ainsi, des enfants entrés au 3^e jour, il meurt 4 sur 29 ; au 4^e jour 9 sur 39 ; au 5^e jour 10 sur 23 soit près de la moitié, ces derniers chiffres

prouvent que les auteurs n'ont pas eu, en face d'eux, une épidémie bénigne.

Dans plusieurs cas, la quantité de sérum préparé s'est trouvée insuffisante et le mauvais résultat doit être attribué à l'impossibilité de faire plus d'une injection, lorsqu'il en aurait fallu au moins quatre par jour.

Le sérum employé représente, par centimètre cube, 60 unités d'immunisation, c'est-à-dire 60 fois la dose capable de neutraliser 8 dixièmes de centimètre cube de poison diphtérique. (*R. S. M.*, XLIII, p. 464 et 67.)

II. — L'auteur répond au travail de Vulpus qui, se basant sur une série de 19 cas traités par l'antidiphtérine, concluait que le nouveau remède ne donnait pas de résultats nouveaux, guérissant les cas légers, laissant mourir les cas graves. L'auteur montre que la statistique de Vulpus est un peu chargée et qu'en l'examinant de près, les résultats sont encore supérieurs à ceux obtenus par les vieilles méthodes.

Il s'attache surtout à établir que le traitement a été mal dirigé.

III. — Les auteurs déclarent que :

1° L'antitoxine diphtérique soit pour la vaccination préventive, soit pour le traitement n'est délivrée qu'aux médecins et aux établissements désignés ; 2° en ce qui concerne l'antitoxine de Schering, les auteurs ne se prononcent pas ; 3° la dose d'antitoxine suffisante pour la vaccination préventive n'est pas encore établie ; 4° les auteurs croient connaître d'une manière certaine la dose curative, mais ne croient pas encore devoir la publier.

H. DE BRINON.

Ein weiterer mit Behring's Heilserum..... (Un nouveau cas de tétanos traité par le sérum de Behring), par DÖRFLER (*Münch. med. Woch.*, n° 15. p. 282, 1894).

Cas moyen de tétanos typique à marche subaiguë. Le pronostic depuis le 8^e jour devint relativement favorable. Malgré cela on fait le 10^e jour une injection de 50 centimètres cubes de sérum. Peu de réaction somatique en face d'une élévation passagère et rapide de la température. Le sérum s'est montré sans danger dans ce cas tant localement qu'au point de vue de ses résultats généraux. En raison de l'emploi assez tardif du sérum avec un pronostic d'avance assez favorable, on ne peut pas tirer de conclusions de la guérison survenue au point de vue de l'action curative ou nulle du remède. C. LUZET.

Traumatic tetanus treated by injections of tetanus antitoxina; recovery, par Th. CLARKE (*The Lancet*, p. 206, 27 janvier 1894).

Un garçon de 14 ans, à la suite d'une plaie du pouce fut pris de tétanos, avec spasme, contracture, etc. Malgré le bromure et le chloral, les signes s'aggravaient. Le 5^e jour après le début des signes de tétanos, on commença des injections d'antitoxine, envoyée par Roux, provenant de l'Institut Pasteur. On employa 15 grammes de sérum desséché, dissous dans 10 fois son poids d'eau distillée stérilisée : 100 grammes de liquide furent injectés durant les 24 premières heures ; dans la journée du lendemain on injecta les 50 autres grammes, en 2 fois. Dès le 2^e jour, les convulsions avaient notablement diminué, la contraction des mâchoires était moindre, et l'opisthotonos avait presque disparu. A partir de ce moment, les signes allèrent en s'atténuant et la guérison fut complète au bout de 2 semaines, durant lesquelles le malade absorba du bromure de potassium à la dose de 6 grammes par jour. MAUBRAC.

Ueber die therapeutische Wirkung des Analgen, par SCHOLKOW (*Deutsche med. Woch.*, n° 46, p. 1199, 1893).

L'auteur a prescrit l'analgène dans 37 cas.

Sur 6 cas de céphalalgie d'origine variable, 3 succès. Sur 12 névralgies diverses, 6 succès. Sur 11 cas de rhumatisme articulaire aigu, 4 succès. Sur 5 cas de rhumatisme musculaire, 1 succès. En outre, l'auteur a traité sans résultat 1 cas de goutte, 1 d'urticaire et 1 d'asthme.

Les doses quotidiennes n'ont pas dépassé 3 grammes. Pas d'accidents, pas de désordres à attribuer au médicament. Quand les produits de doublement de l'analgène passent dans l'urine, on détermine par l'acide acétique à 10 0/0 une coloration rouge.

L. GALLIARD.

Ueber die antiparalytische Wirkung der Elektrotherapie, etc..... (Sur l'action antiparalytique de l'électrothérapie dans les paralysies par compression du nerf radial), par E. REMAK (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, IV, p. 377).

Ce travail tend à réfuter l'opinion émise par Möbius et par Delprat que l'électrothérapie en général et dans cette affection en particulier n'a pas d'action curative spéciale et que les résultats favorables qu'elle donne parfois sont dus à la suggestion. E. Remak publie le résumé de 63 observations personnelles de paralysie radiale recueillies depuis 1877. Dans 54 de ces cas, soit 84,35 0/0, l'effet de la galvanisation cathodale stable fut immédiat, car celle-ci amena dès la première séance une amélioration considérable des mouvements, il lui est donc impossible d'admettre que le traitement électrothérapique soit privé de toute influence directe sur les paralysies. Remak ne nie d'ailleurs pas que dans une certaine mesure ce traitement puisse agir par suggestion, mais non pas d'une manière exclusive.

PIERRE MARIE.

Ueber den Einfluss heisser Bäder..... (Sur l'influence des bains chauds sur l'organisme humain), par R. TOPP (*Therap. Monatsh.*, janvier-février 1894).

L'effet constant est une augmentation de l'azote urinaire, augmentation qui a son maximum le jour même de l'application, se poursuit plus faible le lendemain pour cesser le 3^e jour. La quantité d'urine est variable, en général élevée. Il y a donc exagération de la destruction des albuminoïdes.

Les bains chauds sont encore indiqués dans la bronchite capillaire et la pneumonie lobulaire (3 à 4 bains à 40 et 42° par jour). Ils le sont encore dans le rhumatisme, la néphrite, les maladies exsudatives, au début de la menstruation (coliques).

Ils sont contre-indiqués lorsqu'il y a faiblesse du cœur ou tendance aux congestions viscérales (athéromateux, angineux, valvulaire).

PAUL TISSIER.

Les rayons chimiques et la variole, par R. FINSSEN (*Semaine méd.*, 30 juin 1894).

F. a été le premier à préconiser l'isolement des varioleux dans des chambres rouges, à l'abri des rayons chimiques. Il montre, dans cette revue fort intéressante, l'action de la lumière sur les tissus, les téguments et les résultats favorables qu'on doit obtenir dans cette maladie à

tendance cicatricielle. Les onguents, les compresses employés chez les varioleux affaiblissent l'intensité des pustules en s'opposant au passage des rayons chimiques.

Pour obtenir les meilleurs effets du traitement il faut que la lumière soit tamisée à travers une couche de rouge suffisante pour intercepter tout rayon chimique. Le traitement doit être commencé dès l'apparition de l'exanthème et continué sans interruption.

A. CARTAZ.

Ueber Enuresis, par E. RIEDTMANN (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, n° 1, p. 18, 1^{er} janvier 1894).

En laissant de côté les cas où l'incontinence nocturne d'urine n'est qu'une névrose réflexe partant des organes génitaux, du rectum, etc., et en ne tenant compte que de ceux où ce symptôme constitue le seul phénomène morbide, on peut lui reconnaître 4 causes différentes : 1° contractions immodérées de la musculature des parois vésicales ; 2° faiblesse du sphincter interne ; 3° amoindrissement de la sensibilité du col vésical ; 4° faiblesse du sphincter externe ou compresseur de l'urètre.

La thérapeutique a deux indications à remplir : 1° fortifier l'état général ; 2° fortifier les sphincters et rétablir la sensibilité normale de l'urètre postérieur.

Les médicaments internes sont pour la plupart inefficaces ou réclament trop de temps pour développer leurs effets. Parmi les médications externes, c'est l'électricité qui a été surtout préconisée. Riedtmann n'en a jamais vu de succès marqués. Quant à la méthode d'Oberländer (*R. S. M.*, XXXIV, 182), R. l'estime trop dangereuse.

Säenger (*Arch. f. Gynaek.*, XXXVIII, 1890) recommande chez les fillettes la dilatation de l'urètre et du sphincter vésical par les cathéters ou les sondes.

Riedtmann donne la préférence à la dilatation graduelle de l'urètre par des sondes. (*R. S. M.*, XXXI, 695 ; XXXIV, 609 ; XXXVI, 97 ; XXXIX, 194 et 297 ; XLI, 542).

J. B.

Darmdesinfection bei Ileotyphus (Désinfection de l'intestin dans la fièvre typhoïde), par HILLER (*Zeitschr. f. klin. Med.*, XXV, p. 342).

Le crésol doit être choisi en raison : 1° de sa puissance comme antiseptique, une solution à 0,5 0/0 dans une eau alcaline tue le bacille typhique, cholérique, le staphylocoque, etc. ; 2° de sa faible solubilité qui empêche une absorption trop active ; 3° de son passage en nature sans former de combinaisons dans l'intestin ; 4° de son très faible effet caustique ; 5° de son peu de toxicité, des doses de 1^{sr}, 50 à 2 grammes pouvant être prises chaque jour pendant plusieurs jours.

Le meilleur mode d'administration est l'émulsion de crésol dans l'huile d'olive en capsule de gélatine. Chaque capsule renferme environ 0^{sr}, 10 de crésol. La dose moyenne sera de douze capsules par jour. Pendant les deux premiers jours on donnera une dose un peu moindre.

Le traitement a toujours été bien supporté. L'action sur la fièvre, le pouls, la désinfection des selles, l'absence de météorisme, la modération des accidents pulmonaires, la promptitude de la convalescence ont été très nettes. Chez six malades traités dès la première semaine, la maladie a été

terminée du 14^e au 18^e jour après le début du traitement. Sauf les soins d'hygiène et de régime aucun autre moyen n'a été employé en même temps que le crésol.

A.-F. PLICQUE.

Études sur la rage, par BABES et TALASESCU (*Annales de l'Inst. Pasteur, p. 435, 25 juin 1894*).

La cautérisation profonde de la plaie, même faite dans les 5 premières minutes, ne prévient pas sûrement la rage. Cependant, si on cautérise dans les 30 premières minutes après la morsure on sauve la moitié des animaux et chez ceux qui succombent on retarde l'éclosion de la rage.

Le suc gastrique jouit de la propriété d'atténuer le virus rabique. En nourissant un chien pendant 15 jours avec le cerveau frais de lapins morts de rage fixe, les auteurs ont obtenu la vaccination.

Il semble possible d'obtenir la vaccination et même la guérison de la rage avec le sérum d'animaux fortement vaccinés. Chez le chien l'immunité héréditaire n'est pas la règle.

On peut vacciner des chiens à l'aide du virus fixe injecté dans le tissu cellulaire.

PAUL TISSIER.

On the influence of various diets in Bright's disease, par W. HALE WHITE (*Med.-chir. Trans., LXXVI, p. 279*).

L'auteur a soumis une série de malades atteints de néphrites chroniques aux trois régimes suivants :

- a) Régime lacté pur (3 litres de lait par jour).
- b) Régime farineux (12 onces de pain, 1 once de beurre, 2 pintes de lait, 1 pinte de thé de bœuf).
- c) Régime plein (12 onces de pain, 1 once de beurre, 1/2 pinte de lait, 1/2 livre de pommes et 6 onces de viande).

De la comparaison de ces trois régimes, employés successivement chez 8 sujets atteints de néphrite interstitielle et 2 de néphrite parenchymateuse, l'auteur tire les conclusions suivantes :

D'une façon générale, le régime plein est le meilleur ; il n'augmente pas les chances d'urémie ; il accroît les forces des malades et active davantage leur circulation. Il répare mieux les pertes et les déchets en albumine qu'éprouvent les malades.

L'excrétion des urates et de l'acide urique ne paraît pas sensiblement modifiée.

Il ne semble pas non plus que le régime plein donne lieu à la formation de principes toxiques capables de compliquer gravement la maladie. Enfin, il est beaucoup moins désagréable pour les malades, qui pour la plupart se lassent d'une alimentation uniforme et qui supportent mal le lait. La seule objection est que la diurèse, avec ce régime, est moins considérable : mais on peut y remédier en faisant boire aux malades des eaux faiblement minéralisées.

H. R.

Azione dei preparati mercuriali sul contenuto globulare ed emoglobinico del sangue, par G. TRAVERSA (*Giorn. della Assoc. napoletana di med. e natur., p. 161, 1893*).

D'expériences faites sur des chiens auxquels il pratiquait des injections

hypodermiques de sublimé, Traversa conclut que, chez l'animal sain, le contenu globulaire et hémoglobinique du sang diminue, en même temps que le poids de l'animal, pour revenir à la normale après la suspension du traitement. Ces modifications du sang, plus rapides à la fin des expériences qu'au commencement, tiennent sous leur dépendance les troubles nutritifs dont ils sont la cause sinon unique, du moins capitale; les troubles nutritifs ne peuvent être attribués aux lésions locales provoquées par le mercure, car l'auteur a suspendu ses expériences dès l'apparition des phénomènes d'intolérance; ils ne peuvent non plus être attribués à l'insuffisance de l'alimentation ou à des troubles digestifs. Le mercure n'est donc pas, chez les animaux sains, un reconstituant et un hyperglobulisant, mais une substance hautement déglobulinisante et dénutritive.

GEORGES THIBIERGE.

I. — Sur l'action toxicologique et microbicide du gallanol, par CAZENEUVE (*Bull. Acad. de méd.*, 31 octobre 1893).

II. — Le gallanol, ses propriétés et son emploi dans le traitement de l'eczéma et du psoriasis, par GONNON (*Thèse de Lyon*, juillet 1893).

I. — Le gallanol en excès arrête complètement la vie des micro-organismes. Dans une solution à 1/500, le pyocyanique et le coli continuent à végéter; l'Eberth est complètement entravé; le charbon et l'aureus végètent faiblement.

En solution faible à 1/5000, la végétabilité d'aucun de ces micro-organismes n'est arrêtée. Mais leur pouvoir pathogène est anéanti presque complètement.

II. — Le gallanol, connu à l'état impur dans l'industrie sous le nom de gallol, est un dérivé phénolique analogue à l'acide pyrogallique. Comme lui, il est doué de propriétés réductrices et antiseptiques actives, et son emploi dans le traitement de l'eczéma et du psoriasis a donné à l'auteur de bons résultats. Dans l'eczéma il atténue très rapidement le prurit, tarit assez promptement le suintement cutané; il peut être employé en poudre, en badigeonnage, en pommade de 1/60 à 1/10. Dans le psoriasis, et surtout dans les psoriasis récents et de moyenne intensité, il constitue un agent précieux, qui, soit sous forme de pommade, soit mélangé à la traumaticine, agit plus rapidement que les alcalins et presque aussi vite que l'acide chrysophanique dont il n'a pas les inconvénients.

OZENNE.

Électrolyse des calculs urinaires, par YVON (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, juin 1894).

Si l'on place un calcul urinaire entre deux électrodes en platine en forme de pince, dans un soluté aqueux de sulfate de soude, la dissolution a lieu à l'électrode positive pour les calculs de phosphate triple ou de carbonates terreux, à l'électrode négative pour les calculs uriques. En 1 ou 2 heures, la dissolution est complète; il ne reste qu'une coque mince et friable. L'électrode active doit se terminer en pointe mousse. Yvon a fait construire une pince creuse analogue au lithotriteur et permettant de renouveler le liquide contenu dans la vessie. Avec cette pince, les résultats sont moins bons qu'avec 2 électrodes en forme de pointe.

R. JAMIN.

Saturated solution of potassium permanganate in the treatment of chronic ulcer,
par **WAUGHOP** (*Boston med. and surg. Journ.*, 10 mai 1894).

Waughop dit s'être bien trouvé dans nombre de cas d'ulcères de jambes, d'abcès torpides, de fistules, du traitement suivant, douloureux il est vrai : le clavier étant bien nettoyé, l'ulcère est irrigué pendant 10 minutes avec la solution de permanganate de potasse ; les douleurs sont très cuisantes pendant les premières minutes. On sèche ensuite la région avec du coton hydrophile et l'on panse avec des morceaux de gaze trempés dans la solution et l'on recouvre de compresses de gaze exprimées. Un papier huilé et un bandage léger complètent le pansement.

CART.

HYGIÈNE.

Bericht des Ausschusses..... (Compte rendu de la 18^e réunion de la Société allemande d'hygiène publique), (*Deutsche Viertelj. f. öfl. Gesund.*, XXVI, p. 1 à 146, 1894).

1^o *Convenance de traiter différemment, en ce qui touche à la police des constructions, l'intérieur des villes, leurs quartiers extérieurs et les environs immédiats.* Rapporteurs : Adickes et Baumeister.

La police des constructions apporte certaines restrictions à la liberté de bâtir, dans l'intérêt des locataires, des voisins ou de la collectivité. Ces restrictions portent sur les 4 points suivants : aisance de la circulation, sécurité contre le feu, solidité et salubrité des constructions. Dans la plupart des villes, il n'existe qu'une ordonnance unique appliquée aussi bien aux vieux quartiers qu'aux quartiers neufs, extérieurs, non encore bâtis. C'est là un fâcheux état de choses qui devient de plus en plus grave au fur et à mesure que les villes prennent plus d'extension. En effet, dans les quartiers du centre où la population est dense, où terrains et bâtiments ont acquis une valeur considérable, l'hygiène est obligée de borner ses desiderata à des prétentions très modestes, tandis qu'elle a le droit de se montrer beaucoup plus exigeante pour les quartiers extérieurs en voie de construction. Dans la zone urbaine extérieure, il y a lieu d'empêcher l'exploitation immodérée des terrains à bâtir en limitant la hauteur des maisons, en ordonnant le maintien de cours spacieuses, etc. Les prescriptions relatives à la sécurité et à la solidité des constructions doivent être les mêmes que pour les anciens quartiers, celles concernant la salubrité des habitations doivent être plus sévères, celles, au contraire, regardant la voirie des rues et les matériaux de construction doivent être moins rigoureuses. Lorsqu'on soumet à un même traitement la zone extérieure et le centre des villes, on fait renchérir les terrains de la première et l'on favorise l'agglomération de la population dans d'im-

menses bâtiments-casernes qui deviennent les seules constructions rémunératrices. Aussi la Société allemande d'hygiène publique reconnaît-elle l'urgence de traiter différemment, en ce qui regarde la police des constructions, les quartiers de l'intérieur et de la circonférence.

2° *Réformes à introduire dans la confection du pain*, par K. B. Lehmann.

Contrairement aux Français et aux Suisses, les Allemands font une grande consommation de pain de seigle. Les 10 millions d'habitants de l'Allemagne du Nord et du Nord-Ouest de l'Empire mangent du pain préparé avec du seigle mal nettoyé et grossièrement moulu ; ce pain renferme toutes sortes d'impuretés : nielle, vesce, sénevé, ergot, terre, etc. Le pain du soldat allemand se compose pour les 2/3 de seigle bluté à 15 0/0 et pour 1/3 de froment bluté à 8 0/0. Il contient 36,70 0/0 d'eau ; 52,95 d'hydrates de carbone ; 8,20 d'albumine ; 0,24 de matières grasses ; 0,79 de cellulose et 1,41 0/0 de cendres.

Les points qui intéressent l'hygiène dans la fabrication du pain sont : 1° le degré de nettoyage du blé ; 2° le degré de broyage du grain ; 3° le degré de blutage de la farine ; 4° la teneur en albumine ; 5° le degré d'acidité du pain ; 6° son degré de légèreté et de cuisson ; 7° sa teneur en eau et son aptitude à rester frais.

Les grands défauts du pain allemand sont d'être confectionné avec du grain mal nettoyé, insuffisamment moulu et insuffisamment débarrassé du son ; enfin d'être trop acide, ce qui résulte d'une fermentation mal dirigée et trop prolongée de la farine. Toutefois, on a exagéré les inconvénients de l'acidité du pain. Si un pain aigre plaît peu au goût et trouble les estomacs frêles, il n'en est pas moins bien assimilé. En outre, il dépouille de sa toxicité la nielle qui peut y être renfermée ; car, à la chaleur du four, l'acide détruit la sapotoxine.

3° *Principes d'une alimentation rationnelle et moyens de les faire prévaloir dans la population peu aisée*. Rapporteurs : Ludwig Pfeiffer et Fritz Kalle.

Pfeiffer soutient la convenance du régime alimentaire (118 grammes d'albumine, 56 de graisse et 500 d'hydrocarbonés) indiqué par Voit pour un jeune ouvrier robuste, du poids de 70 à 75 kilogrammes, faisant 10 heures par jour un travail de maçon ou de charpentier (*R. S. M.*, XXXI, 435 et XXXIV, 435).

Kalle conclut que pour rendre rationnelle l'alimentation des classes peu aisées, qui laisse beaucoup à désirer, surtout dans les centres industriels, il y a lieu de préconiser les mesures suivantes : 1° amélioration de la nourriture des individus qui la reçoivent toute préparée, tels que soldats, hôtes des établissements fermés de diverses natures et clients des pensions ouvrières, cuisines populaires, etc. ; 2° approvisionnement facilité et peu coûteux des poissons de mer, des produits de la laiterie et des aliments végétaux riches en protéine et bien digestibles ; 3° enseignement oral par les patrons, les médecins et autres personnes de confiance ; conférences au sein des sociétés d'instruction populaire ou similaires ; distribution de petits écrits de vulgarisation ; création d'écoles culinaires avec enseignement à la fois théorique et pratique ; éveil de la compréhension de l'importance d'une alimentation convenable par l'enseignement des écoles primaires ; on n'est pas pour cela obligé d'ajouter la bromatologie au

programme des matières, mais les instituteurs saisiront toutes les occasions d'expliquer aux enfants le besoin d'alimentation de l'homme, la valeur nutritive et le prix des aliments populaires les plus importants.

Dans la discussion, Wernich, qui a longtemps habité le Japon, conteste la valeur des expériences d'alimentation sur Japonais en ce qui tient à la teneur en albumine ; en effet, ce peuple est remarquable par l'équilibre instable de sa santé et par son peu de résistance aux influences morbides, ainsi qu'en témoignent sa mortalité anormalement élevée et les ravages du choléra et du bérubéri. D'ailleurs, depuis que le régime de la flotte japonaise a été rendu plus riche en matières albuminoïdes, la mortalité du bérubéri y est tombée de 40 à 6 0/0.

La Société allemande d'hygiène publique a approuvé à l'unanimité les conclusions de ses rapporteurs.

4^e Mesures préventives contre le gaspillage de l'eau, par Kümmei.

5^e Utilisation des viandes rejetées à cause de leur aspect et des cadavres d'animaux malades ou abattus. Rapport de Lydtin.

La Société demande que la concession des ateliers d'équarrissage ne soit accordée, qu'autant qu'ils seront pourvus d'appareils prévenant toutes les incommodités et tous les dangers du système ; elle proclame de plus l'urgence de l'assurance obligatoire du bétail, afin d'éloigner de la consommation les viandes insalubres ou corrompues et de favoriser l'utilisation inoffensive des autres viandes.

J. B.

I. — Einfaches Verfahren in grossen Mangeln Keimfrei zu machen, par Moritz TRAUBE (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infect.*, XVI, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n^o 13, p. 588, 1^{er} juillet 1894).

II. — La purification des eaux, par F. COREIL (*Annales d'hyg. publ. et méd. lég.*, 3^e série, XXXI, 46, janvier 1894).

III. — Ueber die Betriebsführung von Sandfiltern....., par C. PIEFKE (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infect.*, XVI, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n^o 12, p. 535, 15 juin 1894).

IV. — Das neue Brunnenwasserwerk der Charlottenburger Wasserwerke am Wannsee bei Berlin, par WELLMANN (*Hyg. Rundsch.*, IV, n^o 10, p. 436, 15 mai 1884).

V. — Épuration, filtration et stérilisation des eaux potables, par Edm. GUINOCHET (*Thèse de Paris*, 1894).

I. — Traube propose de stériliser l'eau avec du chlorure de calcium : 100 centimètres cubes d'eau additionnés de 43 centièmes de milligramme de chlorure de chaux sont complètement stériles au bout de 2 heures ; pendant ce contact, la teneur en chlore ne diminue que de 9,1 0/0. Pour enlever le chlore en excès, Tr. préconise le sulfite de soude à la dose de deux dixièmes de milligramme pour 100 grammes d'eau. Un excédent de ce dernier ne saurait nuire, parce qu'en 24 heures au plus tard, il est transformé par oxydation en sulfate sodique. En raison des faibles doses employées, ni la saveur, ni la composition de l'eau ne sont notablement modifiées, et l'eau ne renferme finalement que des éléments entrant généralement dans sa composition normale. L'addition de chlorure de chaux n'abaisse la dureté de l'eau que de 7/10 de degré allemand. La stérilisation d'un million de mètres cubes d'eau exige 85 quintaux de chlorure

calciqne et 40 quintaux de sulfite de soude. Le chlorure de calcium agit beaucoup plus rapidement sur les microorganismes que sur les substances organiques de l'eau.

II. — Le permanganate de potasse à la dose de 10 ou 20 centigrammes par litre d'eau, n'en fait pas complètement disparaître les bactéries et en diminue seulement le nombre. Ce procédé ne doit donc pas être recommandé, de sérieux dangers peuvent résulter de sa substitution aux procédés d'ébullition ou de stérilisation des eaux par la chaleur, habituellement recommandés pendant les épidémies (*R. S. M.*, XLII, 128).

III. — Jusqu'en novembre 1893, l'une des 2 prises d'eau potable de Berlin se faisait dans la Sprée, à la porte de Stralau, en un endroit encore habité et partant pollué; depuis lors, on y a substitué l'eau du lac Müggel qui, avec celle du lac Tegel, déjà en usage, suffit à approvisionner la capitale. Les filtres de Stralau étaient d'ailleurs installés d'une façon déficiente; ils manquaient de tout appareil régulateur du débit et de tout dispositif permettant de laisser écouler l'eau insuffisamment filtrée. Les filtres couverts donnaient moins vite une eau propre à la consommation, ce qui tenait à ce que le défaut de lumière solaire ralentissait la végétation des algues, formant la pellicule, le feutrage superficiels, indispensables à une bonne filtration. Mieux encore que les algues, la boue ferrugineuse et surtout le limon argileux, retiennent les microbes sur les filtres, ainsi que Piefke l'a reconnu dans ses expériences.

IV. — La ville de Charlottenbourg, proche voisine de Berlin, tire la plus grande partie de ses eaux de 93 puits profonds de 20 à 30 mètres et atteignant le diluvium inférieur. Avant de lancer ces eaux dans les conduites, on les dépouille de leur fer par le procédé de Piefke (*R. S. M.*, XXXIX, 111). Un distributeur les amène à travers des cribles sur des colonnes de coke hautes de 3 mètres, où s'opère un contact intime avec l'air. Ensuite on les fait passer au travers de filtres au sable, à la vitesse de 1 mètre par heure, de sorte que chaque mètre carré de surface filtrante, fournit un mètre cube d'eau à l'heure. Ces filtres sont nettoyés tous les 8 jours et leur sable renouvelé une fois par an. On dépouille de son fer quotidiennement et sans difficulté 50,000 mètres cubes d'eau, sans que le niveau du liquide dans les puits s'abaisse sensiblement. Deux conduites de refoulement emmènent l'eau filtrée dans un réservoir dont la capacité de 12,000 mètres cubes correspond au cinquième de la consommation journalière.

V. — Travail de longue haleine, précieux à consulter pour le grand nombre de documents que l'auteur a réunis, spécialement sur la filtration et l'épuration des eaux potables; il y décrit aussi ses propres expériences sur les filtres Chamberland (*R. S. M.*, XLIII, 512). Somme toute, Guinochet est peu enthousiaste de la stérilisation par la chaleur et conclut que même un approvisionnement en eaux de source ne dispense pas de l'usage des filtres domestiques.

J. B.

I. — De l'action de l'eau de mer sur les microbes, par P.-A. CASSEDEBAT (*Revue d'hyg. et police sanit.*, XVI, n° 2, p. 104, février 1894).

II. — Versuche über das Verhalten der Cholera-und Typhusbakterien im Torfmüll, par Carl FRÄNKEL et Ernst KLIPSTEIN (*Zeitschr. f. Hyg. und Infekt.*, XV, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 12, p. 549, 15 juin 1894).

III. — Untersuchungen über die Verunreinigung der Donau durch die Abwässer der Stadt Wien, par Adolf HEIDER (*Oesterr. Sanitätsw.*, 1893, *Suppl. du n° 31*, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 11, p. 505, 1^{re} juin 1894).

I. — Expériences faites à Oran dont les égouts se déversent en mer. Le bacille typhoïdique est tué par l'eau de mer stérilisée en 48 heures, tandis que la spirille du choléra y conserve encore toute son activité le 35^e jour ; le bacille de la diarrhée verte est tué du 16^e au 20^e pour le staphylocoque citrin du 19^e au 22^e, le bacille charbonneux du 21^e au 24^e, le staphylocoque doré, du 22^e au 24^e, la spirille de Deneke, du 22^e au 25^e, le protéé vulgaire du 23^e au 26^e et le microbe de Friedländer du 35^e au 40^e jour. Cassedebat conclut de ses recherches et expériences :

Si le déversement des égouts dans un port ou sur le rivage peut être une cause d'insalubrité, la conduite de leurs eaux en haute mer est certainement une des plus sûres manières de les mettre dans l'impossibilité de nuire, car l'eau salée anéantit plus ou moins rapidement les germes pathogènes en circulation dans les égouts.

II. — Fränkel et Klipstein ont tout d'abord constaté que la tourbe pulvérulente ne renferme qu'un nombre très faible de microorganismes ; comme elle avait été prise à la surface de la tourbière, le fait est à noter vu la richesse en germes des couches superficielles du sol ordinaire.

Ils ont ensuite reconnu que la poudre de tourbe, ainsi que ses extraits aqueux préparés à chaud et à froid, possède une action microbicide fort nette dont l'intensité est en raison directe du degré d'acidité de la tourbe. L'addition de chaux vive affaiblit cette action désinfectante ; celle de kaïnite n'exerce aucune action, tandis que celle des acides chlorhydrique, sulfurique ainsi que des sels acides ou des superphosphates l'accroît d'une manière très marquée.

Les bacilles cholériques qui étaient encore en vie au bout de 20 jours dans un mélange acide d'urines et de selles, furent tués en moins de 24 heures, lorsqu'on y introduisit de la tourbe pulvérisée ; mais quand les selles étaient alcalines, malgré l'adjonction de poudre de tourbe, ils restaient vivants plus ou moins de jours. En revanche, la tourbe pulvérulente additionnée de 2 pour cent d'acide sulfurique tuait dans l'espace de 2 à 7 heures les bacilles cholériques de matières fécales même alcalines et la tourbe additionnée de superphosphate, dans la proportion de 1 sur 5 ou de 1 sur 2, les tuait en 1 à 4 heures.

Les bacilles typhoïdiques étaient tués au plus tard en 24 heures dans l'urine et les selles acides additionnées de tourbe pulvérisée mais étaient encore en vie au bout de 6 jours lorsque l'urine et les selles étaient alcalines ; l'adjonction de superphosphates à ces dernières, amenait la mort des bacilles d'Eberth en 24 ou 48 heures. Afin de n'être pas exposés à confondre dans les cultures les bacilles typhoïdiques avec d'autres espèces Fr. et Kl. ont fait leurs expériences avec de la tourbe, de l'urine et des matières fécales, préalablement stérilisées ; en sorte qu'il n'est pas impossible que les résultats fussent un peu modifiés en présence d'autres microbes et sous l'influence de processus de fermentation.

Ils concluent que, contrairement à l'opinion régnante, la tourbe pulvérulente ne conserve pas les matières infectieuses et qu'elle peut être

utilement employée comme désinfectant des matières de vidanges, en particulier dans les fosses mobiles fréquemment renouvelées (*R. S. M.* XLIV, 165).

III. — Enquête faite sur l'ordre du ministère de l'intérieur autrichien. Avant d'arriver à Vienne, le Danube présente 181 milligr. de résidu sec, 3 milligr. de chlore, une oxydabilité de 7^{mgr},6 de permanganate par litre, des traces d'acide nitrique, par intervalles des traces d'ammoniaque, mais pas d'acide nitreux ; enfin il contient en moyenne 2,000 germes par centimètre cube. Les 120 égouts de Vienne se déversent dans le bras du Danube, dit canal, qui traverse la ville sur une longueur de 16 km. 1/2, avec un débit de 200 mètres cubes par jour. Les eaux d'égouts qui renferment les matières de vidanges sont très chargées. Dans les basses eaux, les embouchures des égouts sont à découvert. L'infection du canal du Danube est plus marquée sur la rive droite. Examinée au-dessous du dernier collecteur, l'eau du canal offre, relativement à l'eau du fleuve au-dessus de Vienne, un accroissement relativement insignifiant du chlore et de l'ammoniaque, un peu d'augmentation de l'oxydabilité et un surplus de 17^{mgr},5 dans le résidu sec par litre. Lorsqu'on laisse déposer cette eau, on trouve facilement dans le sédiment des éléments fécaux, sous forme de fibres musculaires striées, teintées par la bile. A 4 kilomètres en aval du dernier collecteur l'eau du canal renferme environ de 21,000 à 1,200,000 germes par centimètre cube, soit de 10 à 60 fois plus qu'en amont de Vienne, et toujours davantage vers la rive droite que vers la gauche, ce qui montre que le mélange des eaux n'est pas encore complet. Après leur réunion au grand Danube, les eaux du canal ont subi une dilution, en sorte que l'altération chimique et la souillure matérielle deviennent peu de chose ; cependant Heider a retrouvé une fois des fibres musculaires teintées par la bile dans un échantillon prélevé à 40 kilomètres au-dessous du confluent du canal et du grand Danube. De plus, l'altération bactérioscopique persiste très nette car le fleuve contient encore en ce dernier point 4,200 germes de plus par centimètre cube qu'avant de traverser Vienne, bien qu'il ait une vitesse de 1 à 2 mètres par seconde.

J. B.

I. — *Centrifugenschlamm und Schweinetuberculose*, par OSTERTAG (*Zeitschr. f. Fleisch-und Milch-Hyg.*, IV, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 4, p. 177, 15 février 1894).

II. — *On the sterilization of milk at low temperature.....*, par Rowland-Godfrey FREEMAN (*Broch. New York*, 1892).

III. — *Ein neues Verfahren zur Versorgung grosser Städte mit Milch*, par BERNSTEIN (*Hyg. Rundsch.*, IV, n° 7 p. 335, 1^{er} avril 1894).

IV. — *Versorgung der unbemittelten Bevölkerung Berlins mit Kindermilch*, par NEUMANN (*Berlin. klin. Woch.*, n° 20, p. 479, 14 mai 1894).

V. — *Ueber die Einwirkung des dem Futter beigegebenem phosphorsäuren Kalkes auf den Aschengehalt der Milch*, par J. NEUMANN (*Milch-Zeitung*, 1893, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 9, p. 412, 1^{er} mai 1894).

VI. — *Contribution à l'analyse du lait*, par M. WEIBULL (*Chem. Zeit.*, XVII, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 10, p. 451, 15 mai 1894).

I. — Dans le Nord de l'Allemagne, la tuberculose porcine est beaucoup

plus répandue que dans le Sud : à l'abattoir de Berlin, de 1884 à 1891, sa proportion a crû successivement de 0,87 à 2,7 pour cent. Comment expliquer cette différence ? Chez le porc, la tuberculose est une maladie d'alimentation ; très rarement, en effet, on rencontre la broncho-pneumonie tuberculeuse primitive. La seule explication possible est que la centrifugation du lait est d'une pratique beaucoup plus générale dans l'Allemagne du Nord. La masse principale des bacilles est projetée dans le sédiment boueux ; or malheureusement, on donne ce résidu à manger aux porcs. Le sédiment forme de 0,040 à 0,125 0/0 du poids du lait centrifugé ; il renferme, d'après Fleischmann, 25,9 0/0 de substances protéiques, 1,2 de matières grasses, 2 de sucre et matières organiques et 3,6 d'éléments minéraux utiles. Le même mode d'alimentation des porcs rend compte pourquoi en Danemark, la fréquence de leur tuberculose atteint 10 ou 14 pour cent. Ostertag conclut que si on ne veut pas détruire ces résidus qui ont encore une valeur alibile, il faut du moins les stériliser.

II. — Freeman s'est ingénié à trouver un procédé de pasteurisation du lait, praticable dans tout ménage, sur un fourneau quelconque et sans besoin de thermomètre ; en procédant comme il indique on est toujours sûr d'atteindre la température de 75° centigr., qui suffit pour tuer les germes tuberculeux, cholérique, typhoïdique, etc., sans altérer la composition du lait. Le principe sur lequel il s'est basé est celui de l'échange des températures, de l'équilibre thermique qui tend à s'établir entre deux liquides à température différente. Il immerge le lait dans une quantité convenable d'eau bouillante éloignée du foyer de chaleur et le laisse ainsi immergé : durant la première demi-heure, le lait a une température de 75° ; dès lors, il perd 1 degré de quart d'heure en quart d'heure. L'examen bactérioscopique et les cultures montrent que ce lait est réellement stérilisé et que placé dans un réfrigérateur, il reste plusieurs jours sans s'altérer ; la caséine ne s'en précipite qu'au bout de 8 ou 10 jours. La quantité d'eau de l'appareil est calculée de manière qu'en élevant la température du lait de 15 à 75°, l'eau perde elle-même un calorique équivalent, si bien que quand le lait atteint sa température maximum, l'eau ambiante est tombée à la même température. L'appareil de Freeman se compose d'un seau en fer blanc avec couvercle et d'un récipient métallique pour les flacons de lait. Le seau présente extérieurement une rainure circulaire indiquant le niveau auquel il doit être rempli d'eau ; intérieurement, il est garni de supports pour le récipient. Celui-ci consiste en une série de cylindres creux en zinc fixés côte à côte. Le seau convenablement rempli d'eau et fermé est placé seul sur le fourneau. Pendant que l'eau chauffe, on met le lait dans les flacons qu'on bouche avec du coton et l'on introduit les flacons dans les divers compartiments du récipient où l'on verse un peu d'eau pour baigner le fond de chaque flacon, ce qui facilite la conductibilité du calorique. Lorsque l'eau du seau est en pleine ébullition, on retire celui-ci du feu, on enlève son couvercle, on plonge dans l'eau bouillante le récipient contenant les flacons, on remet le couvercle et on abandonne le tout, loin du foyer, pendant une demi-heure ; au bout de ce temps, on place les flacons de lait dans un réfrigérateur ou à défaut on remplace l'eau chaude du seau par de l'eau froide qu'on renouvelle à de fréquents intervalles, jusqu'à ce que les bouteilles de lait aient pris la

même température qu'elle. Il faut deux heures un quart de séjour dans le réfrigérateur pour que le lait tombe à la température de 20°.

III. — Bernstein s'efforce d'étendre le rayon dans lequel les grandes villes peuvent s'approvisionner de lait. Le transport du lait à grande distance se heurte à des difficultés les unes mécaniques, les autres chimiques. Parmi les mécaniques se trouvent la montée de la crème et la transformation du lait en beurre. Le premier phénomène se produit quand le lait est en repos et le second lorsqu'il est remué ; d'où deux conditions contradictoires à concilier dans le transport. D'un autre côté, du fait des microorganismes, le lait éprouve de profondes modifications chimiques ; la plus connue est l'acidification.

Mais on peut triompher de tous ces obstacles, en transportant le lait à une température élevée dont Bernstein a déterminé expérimentalement le degré qui oscille autour de 70 ; il a constaté en effet que 72° est la limite thermométrique extrême de multiplication des microorganismes qui pullulent dans le lait. Voilà donc déjà les altérations chimiques empêchées ainsi que la transformation en beurre qui ne peut s'effectuer qu'à une basse température, car les molécules grasses fondues n'adhèrent pas les unes aux autres. Pour éviter l'écémage spontané du lait, il suffit de le maintenir en mouvement, condition facile à réaliser sur les chemins de fer ; il n'est besoin que de choisir des récipients d'une forme convenable. Il reste à conserver au lait son aspect, sa saveur, son odeur, son arôme même qui diminue par le refroidissement. Les expériences de Bernstein lui ont appris que si le lait a été traité convenablement, même après 12 heures de chauffage à 70° (vu les frais de transport, 12 heures de chemin de fer représentent bien le trajet maximum possible du lait) et refroidissement consécutif, il satisfait à toutes les exigences. Mais un lait qui a été chauffé est beaucoup plus susceptible de s'infecter par des germes pathogènes qu'un lait normal renfermant des microorganismes. Pour le mettre à l'abri d'une réinfection il faudrait le vendre dans des flacons stérilisés et bien bouchés, ce qui en renchérirait notablement le prix. Bernstein propose un moyen plus économique. Le lait chauffé une fois refroidi, il l'inocule avec une petite quantité d'une culture pure de bactéries de l'acide lactique. Ces microbes inoffensifs eux-mêmes, ont pour effets de s'opposer à l'envahissement des germes pathogènes et des microorganismes vivant aux dépens des albuminoïdes des liquides alcalins. Quand la ménagère fera cuire son lait, les bactéries de l'acide lactique seront tuées, mais après avoir rempli un rôle utile.

IV. — La population ouvrière de Berlin donne la préférence, pour l'allaitement artificiel, au lait des nourriceries intra-urbaines, le croyant plus pur et moins altéré ; aussi de 1880 à 1894, le nombre de ces établissements a-t-il plus que doublé ; il est maintenant d'environ 400. Mais les chiffres de mortalité comparée recueillis par Neumann, montrent que pour le choléra infantile, il est indifférent que le lait soit pris frais à la vacherie, acheté en boutique ou aux laitiers ambulants. Conclusion : On ne remédiera à la forte mortalité du premier âge, qu'en créant des vacheries municipales afin d'assurer aux enfants de la classe ouvrière un lait d'excellente qualité et cependant pas trop cher.

V. — Neumann a constaté qu'il faut adjoindre durant 3 ou 4 semaines,

le phosphate de chaux à la nourriture de la vache pour qu'on puisse noter une augmentation tout à fait minime de la teneur du lait en chaux et acide phosphorique. Conclusion : Il n'y a pas moyen d'obtenir un lait phosphaté par l'addition de phosphate calcaire au fourrage.

VI. — Pour établir la pureté d'un lait, il faut non seulement doser sa proportion de matières grasses, mais encore déterminer sa densité. Or, en été, cette dernière opération est malaisée parce que dans le transport le lait se coagule facilement. C'est pourquoi Weibull a imaginé un procédé permettant de déterminer le poids spécifique du lait coagulé. Il agite le lait coagulé dans 1/10 de son volume d'ammoniaque jusqu'à ce que tout soit dissous, mesure le liquide ammoniacal dans un cylindre gradué, en déduit la quantité originelle du lait et détermine alors de la façon habituelle, la densité et la température du liquide. J. B.

I. — Bleihaltige Bierglasdeckel, par Ernst FALK (*Zeitsch. f. angew. Chem.*, 1893, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 1, p. 33, 1^{er} janvier 1894).

II. — Untersuchung über die etwaige Giftigkeit des Aluminiums, par Ch. SCHMITZ (*Thèse Bonn*, 1893, et *ibidem*).

III. — Les gourdes en aluminium, par L. GODY (*Mouvem. hygién.*, X, n° 5, p. 105, mars 1894).

IV. — Zur Kenntniss der Wirkung der Zinksalze, par A. SACHER (*Arbeiten aus d. pharmakol. Institut zu Dorpat*, IX, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 7, p. 322, 1^{er} avril 1894).

V. — Contribution à l'étude de l'action du cuivre sur les animaux, par Léopold DE MOOR (*Ann. Soc. de méd. de Gand*, 1893, et *Mouvem. hygién.*, X, n° 5, p. 222, mai 1894).

I. — Le laboratoire d'analyses chimiques de Zwickau a été chargé d'examiner 16 couvercles de verres à bière ; contrairement aux prescriptions de la loi du 25 juin 1887, 5 d'entre eux renfermaient de 10,16 à 22,62 0/0 de plomb ; l'un même en contenait 52,13 0/0.

Quant aux robinets d'étain adaptés aux tonneaux de spiritueux et de vinaigre, sur 91 il s'en trouvait 81 renfermant une plus forte proportion de plomb que la légale et la plupart en renfermaient entre 30 et 40 0/0, et 1 jusqu'à 66,32 0/0.

II. — Schmitz a d'abord alimenté, pendant 6 jours, et sans aucun inconvénient, un chien avec une quantité totale de 99 grammes d'acétate d'alumine en substance ; puis il a fait prendre à un chien et à un lapin, la liqueur officinale d'acétate d'alumine étendue de son poids d'eau. Le chien n'a eu que des vomissements, tandis que le lapin a offert de la diarrhée et de l'amaigrissement. Schmitz lui-même a ingéré, dans l'espace de 31 jours, 560 gouttes ou 28 grammes de cette liqueur. Il a présenté de la diarrhée qu'il rapporte à l'acide acétique, et de la lassitude ; son urine n'était pas albumineuse et ne renfermait que de faibles traces d'aluminium. Sous la peau d'un chien, il a injecté à plusieurs reprises, 4 grammes de la même liqueur sans provoquer de phénomènes toxiques.

III. — Les expériences de Gody ont porté sur 5 gourdes, de fabricants divers ; mais toutes composées d'aluminium commercialement pur, sans addition d'aucun métal d'alliage. Ses résultats sont d'accord avec ceux

des précédents expérimentateurs. Ils montrent que l'aluminium est attaqué par la plupart des liquides avec lesquels il est mis en contact, mais dans des proportions extrêmement minimes. On peut, pratiquement, affirmer que, quant aux gourdes, l'attaque est nulle par les boissons ordinairement employées (eau, café, coco) et négligeable pour les autres liquides plus rarement en usage (faro, genièvre, vin, cognac, etc.). Voici du reste les pertes moyennes de poids, par heure, des gourdes : café 0^{mg},008 ; coco 0^{mg}, 02 ; eau de la distribution de Bruxelles 0^{mg}, 03 ; acide citrique à 20/0 et cognac 0^{mg},05 ; eau vinaigrée 0^{mg}, 07 ; faro très acide et genièvre de 42°, 0^{mg}, 08 ; vin 0^{mg},13 ; acide acétique à 70/0 0^{mg}, 19. (*R. S. M.*, XLI, 551 et XLII, 520.)

IV. — Il ressort des expériences de Sacher, jointes à celles d'auteurs antérieurs, que le zinc, comme le cuivre, est un métal relativement peu toxique. En injections sous-cutanées chez les lapins, il provoque des accidents moindres que l'antimoine, le cadmium, le platine, le thallium, l'étain, etc. Par la voie stomacale, à faibles doses, il est, ainsi que le cuivre, bien toléré, tandis qu'à hautes doses, il détermine, comme beaucoup d'autres métaux lourds, des vomissements, de la diarrhée et des lésions irritatives, plus ou moins marquées, de la muqueuse gastro-intestinale. Injecté dans le sang, c'est, à l'inverse du chrome, du nickel, du cobalt, du fer, etc., et, pareillement au cuivre, un poison cardiaque. Les injections intra-veineuses de doses modérées de sels doubles non caustiques amènent aussi des vomissements, témoignant de l'élimination du zinc par la muqueuse stomacale. Le zinc introduit dans l'organisme ne se dépose que dans les os et seulement en très petite quantité.

V. — De Moor estime que ses propres expériences, comme celles de plusieurs de ses devanciers, démontrent que le cuivre en nature (cuivre réduit) aussi bien que ses combinaisons (sulfate de cuivre) jouissent, au moins chez le chien, le lapin et la grenouille, de propriétés toxiques résultant à la fois de son action locale et de son absorption. J. B.

I. — Ueber Butteruntersuchung, par Eduard SPÄTH (*Zeitschr. f. angew. Chemie*, 1893, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 6, p. 245, 15 mars 1894).

II. — Application de la méthode cryoscopique à l'examen des beurres, par F. GARELLI et L. CARCANO (*Stazione sperim. agrar. ital.*, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 10, p. 452, 15 mai 1894).

III. — Das Margarin, seine Verdaulichkeit und sein Nährwerth im Vergleich zur reinen Naturbutter, par Adolf JOLLES (*Deutsche Viertelj. f. öff. Gesund.*, XXVI, p. 389, 1894).

IV. — Gutachten des k. k. obersten Sanitätsalthes über den Kupfergehalt der in kupfernen Kesseln erzeugten Käsesorten, par Fl. KRATSCHMER (*Oesterr. Sanit.*, 1893, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 8, p. 374, 15 avril 1894).

I. — Späth a trouvé un procédé permettant le dosage simultané de l'eau, de la graisse et du sel dans un même échantillon de beurre. L'appareil comprend une nacelle et un récipient taré, tous deux en verre. Le récipient présente à son fond et à son couvercle 3 orifices. La nacelle qui est plane sur sa face inférieure destinée à reposer dans le récipient est remplie au tiers de fragments de pierre ponce gros comme des pois. Le

fond du récipient est couvert d'amiante. L'échantillon de beurre pesé dans la nacelle et le récipient est laissé d'abord une demi-heure au bain-marie en ébullition, puis il est desséché 2 ou 2 1/2 heures à l'étuve à 100°. La différence de poids obtenue représente la teneur du beurre en eau. On place le récipient avec sa nacelle et le beurre sec dans l'extracteur de Soxhlet durant 4 ou 6 heures pour en extraire la graisse par l'éther : on chasse celui-ci par distillation de la solution grasse et l'on dessèche la graisse restante deux heures à 100° ou 105°. Les chiffres trouvés pour la teneur en eau et celle en graisse permettent de calculer les autres éléments, caséine, albumine, sels ; ou bien on les détermine directement en repesant le récipient. Veut-on doser directement le sel marin, après extraction de la graisse, on fait une lixivation en posant récipient, nacelle et résidus y contenus dans un vase rempli d'eau chaude.

II. — Garelli et Carcano ont cherché, à l'aide des déterminations de poids moléculaires faites avec l'appareil de Beckmann, à distinguer le beurre pur de celui fortement margariné. Les glycérides des séries inférieures à poids moléculaires compris entre 300 et 400 se rencontrent presque uniquement dans le beurre dont le poids moléculaire se trouve ainsi ramené entre 696 et 716, tandis que celui de la margarine oscille entre 780 et 883.

III. — D'expériences faites sur un chien, Jolles conclut que la margarine pure et de bonne qualité est aussi nourrissante que le beurre naturel le plus pur.

IV. — Le conseil supérieur d'hygiène d'Autriche a eu à décider si l'emploi de chaudrons en cuivre non étamé pour fabriquer les fromages, offrait des inconvénients sanitaires. Kratschmer chargé des expériences nécessaires a analysé de nombreux échantillons de fromages, même préparés sans aucun soin de propreté et des échantillons des produits secondaires obtenus par addition d'acide, sans jamais y constater une quantité de cuivre atteignant 0^{me}r,24 par 10 grammes de fromage. J. B.

I. — Ueber den Klebergehalt und die Bestimmung der Backfähigkeit des Mehles, par K.-W. KUNIS (*Bayer. Industrie und Gewerbeblatt*, 1893, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 1, p. 31, 1^{er} janvier 1894).

II. — Die Erkennung des Arsens in einem Maismehl mit Hilfe von Penicillium brevicaulis, par Fr. ABBA (*Rivista d'Ig. e sanità publ.*, 1893, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 7, p. 325, 1^{er} avril 1894).

III. — Ueber eine einfache Methode für den Nachweis und die annähernde Bestimmung von Sand in..... Mehlen und dergleichen, par E. EMMERLING (*Zeitsch. f. analyt. Chem.*, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 8, p. p. 369, 15 avril 1894).

IV-VI. — 1° Chemische Zusammensetzung und Nährwerth des Samens von Chenopodium album; 2° Ueber Chenopodin und den Nachweis des Chenopodiumsamens in Mahlproducten; 3° Ueber russisches Hungerbrod, par G. BAUMERT et K. HALPERT (*Arch. f. Pharm.*, 1893, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 8, p. 370 et 371 15 avril 1894).

VII. — Stérilisation du pain de munition et du biscuit, par BALLAND et MASSON (*Ann. d'hyg. publ. et méd. légale*, 3^e série, XXX, 115, février 1894).

VIII. — Schutz gegen die Mutterkornkrankheit. Ein sanitätspolizeiliches Decret aus dem Jahre 1770, par HENSGEN (*Viertelj. f. gericht. Med. und öff. Sanitw.*, 3^e série VIII, 164, juillet 1894).

I. — La quantité de gluten obtenue du lavage de la fécule de blé varie suivant l'habileté de l'ouvrier, la température de l'eau servant à préparer la pâte et le temps qui s'écoule entre la confection de la pâte et son lavage. Il n'est donc pas possible de juger de la bonté d'une farine d'après la proportion de gluten qu'on en a retirée. Il n'est pas plus juste d'apprécier l'aptitude d'une farine à être panifiée, en boulangeant une quantité connue de gluten dans l'aleuromètre, parce que la teneur du gluten en eau est sujette incessamment à oscillations et que c'est précisément elle qui fait que le gluten fermente plus ou moins bien. Aussi Kunis a-t-il imaginé un appareil pratique pour évaluer la qualité des farines au point de vue de la panification. Il commence par déterminer la quantité d'eau que la farine absorbe pour former de la pâte ; plus cette quantité est considérable, meilleure est la farine pour la boulangerie. Puis il enferme un volume connu de cette pâte dans un récipient ne permettant la dilatation que dans une seule direction. Il termine l'essai par un chauffage suffisamment prolongé à la température du four et par l'appréciation de l'aptitude du gluten à lever.

II. — Abba a eu à examiner une farine de maïs qui avait servi à faire une tourte, cause d'intoxication pour toutes les personnes qui en avaient mangé. Les accidents rappelaient ceux du saturnisme ou de l'arsénicisme. Comme l'empoisonnement par le plomb se trouvait exclu, Abba a recherché si cette farine contenait de l'arsenic, à l'aide de l'ingénieuse méthode de Gosio (*R. S. M.*, XLII, 493), basée sur l'observation que certaines mucédinées (*mucor mucedo*, quelques espèces de *pénicillium*) ont la propriété, en un milieu approprié, de faire de l'hydrogène arsénié aux dépens des acides arsénieux et arsénique. Abba a stérilisé une petite quantité de la farine dans des ballons renfermant de la bouillie de pommes de terre stérilisée et y a ensuite introduit du *pénicillium brevicaulé*. Le ballon placé dans l'étuve offrait au bout de 12 heures une odeur alliagée ; celui gardé 36 heures à la température de la chambre, donna le même résultat. L'existence d'arsenic fut d'ailleurs confirmée par l'analyse chimique.

III. — Comme essai préalable pour s'assurer de la présence de sable dans la farine, Emmerling préconise une solution aqueuse de sulfate de zinc formée, à la température de chambre, par 1 kilogramme de vitriol de zinc cristallisé pour 725 grammes d'eau. Le poids spécifique de cette liqueur est de 1,43. On fait l'essai dans une éprouvette qu'on remplit à moitié de la liqueur zincique. Puis avec une seringue on verse, prudemment, par dessus, de l'eau, jusque près du bord du verre. A la surface de l'eau, on dépose un échantillon de farine et l'on remue avec un fil de fer pour opérer le mélange avec l'eau, sans toutefois détruire la zone de séparation des deux liquides. Le sable et les éléments figurés organiques s'enfoncent instantanément jusqu'à la zone de séparation ; puis, tandis que les éléments figurés demeurent à ce niveau, le sable ne tarde pas à descendre dans la solution de zinc.

Pour le dosage du sable, qui repose sur le même principe que sa détermination qualitative, on se sert d'un appareil infundibuliforme terminé inférieurement par un tube gradué. La portion cylindrique de l'appareil est remplie de la solution de sulfate de zinc ; on chasse l'air du tube gradué avec un mince fil d'archal. On remplit avec de l'eau la majeure partie de la portion de l'appareil restée vide, on y introduit 20 grammes de la farine à examiner et l'on agite. Au bout de quelque temps, par le repos, le sable se rassemble dans le tube gradué, calibré de façon que chaque division corresponde à 0^{sr},2 de sable, soit à une proportion de 1 0/0.

IV à VI. — On utilise depuis longtemps les semences de *chenopodium album*, comme succédané du seigle. Elles sont riches en matières azotées et en substances grasses, mais leur valeur nutritive est considérablement diminuée, par la présence en abondance de fibres ligneuses (presque le décuple du seigle) et de cendres. De plus les substances azotées des graines de *chenopodium* sont moins faciles à digérer que celles du seigle et du froment. Il y a d'ailleurs encore une autre raison qui rend le pain de *chenopodium* impropre à l'alimentation humaine. Sa saveur amère paraît due à une substance toxique renfermée dans les graines. Baumert et Halpert l'ont décelée en traitant, à plusieurs reprises, les semences finement moulues par l'alcool chaud, en chassant ce dernier par distillation et en agitant l'extrait aqueux, brunâtre, avec un mélange d'éther de pétrole et d'éther sulfurique. Le résidu de l'évaporation ne fournit aucun alcaloïde ; dans la solution aqueuse, les acides phosphotungstique, phosphomolybdique et l'iodure de potassium iodé formèrent des dépôts après précipitation par l'acétate de plomb. Dans l'extrait alcoolique, il existait de la bétaine et dans l'extrait éthéré, une matière du groupe de la cholestérine.

Pour reconnaître l'existence de graines de *chenopodium* dans une farine, on traite cette dernière par l'alcool chlorhydrique ; la farine prend une coloration rouge, si elle renferme du *chenopodium* ; mais l'examen microscopique reste indispensable pour en certifier la présence. (*R. S. M.*, XLII, 517.)

VII. — Le ministère de la guerre a chargé les comités techniques de l'intendance et de la santé de rechercher si les germes apportés par l'eau servant à la panification peuvent conserver leur activité dans le pain et le biscuit après cuisson. Voici les conclusions des expériences que Balland et Masson ont faites pour répondre à cette question :

La partie centrale du pain de munition atteint pendant la cuisson une température de 100 à 102°, celle du biscuit atteint 110°. L'action combinée de ces températures et de l'acidité des pâtes suffit à assurer pratiquement la stérilisation du pain et du biscuit. Certaines spores connues par leur résistance aux températures élevées peuvent seules conserver leur activité et se développer ultérieurement dans des conditions particulièrement favorables. Du moment où l'acidité diminue sensiblement, comme dans les pâtes préparées avec les levures, la stérilisation n'est plus assurée au même degré. Dans tous les cas, les germes pathogènes, les bacilles typhoïdique et cholérique en particulier, qui offrent tous une moindre résistance à la chaleur, doivent nécessairement être détruits.

VIII. — Document intéressant du siècle dernier qui montre les autorités de Dillenburg (Nassau) préoccupées des ravages que peuvent exercer sur la population le mélange d'ivraie et d'ergot de seigle aux farines destinées à faire du pain. Après avoir décrit très nettement les phénomènes d'intoxication et maladies qui en résultent, l'instruction indique, d'une manière fort pratique, les mesures préventives à prendre, en s'adressant tour à tour aux agriculteurs, aux meuniers, aux marchands de grains, aux boulangers et aux consommateurs. J. B.

I. — La désinfection publique, par Jules ARNOULD (*Paris, 1893*).

II. — Ueber den desinficirenden Werth von Waschmethoden, par E. ZSCHÖKKE (*Corresp.-Blatt. f. schweiz. Aerzte, n° 15, p. 464, 1^{er} août 1894*).

III. — Untersuchungen über die Dauer des Sterilisationsprocesses in gespannten Dampfe bei gegebenen fixen Temperaturen, par CHRISTEN (*Idem, n° 14, p. 446, 15 juillet 1894*).

IV. — La désinfection par l'anhydride sulfureux et par le mélange gazeux Pictet, par DE RECHTER et LEGROS (*Presse méd. belge et Mouvement hygién., X, n° 2, p. 76, février 1894*).

V. — Rapport à l'administration communale d'Anvers sur la valeur comparative des procédés actuellement employés par le service de la désinfection (7 octobre 1893), par Max DEFRENNE (*Mouvement hygién., X, n° 2, 79*).

I. — Petit livre écrit avec l'érudition de bon aloi et le sens critique qui caractérisaient Arnould. Il est divisé en 3 chapitres : maladies dans lesquelles il faut désinfecter ; désinfectants et pratique. Arnould voudrait que la tuberculose soit inscrite au nombre des maladies nécessitant la désinfection ; que l'acide sulfureux soit rayé du cadre des désinfectants. Il n'est pas aussi convaincu de la supériorité absolue des étuves à vapeur sous pression que de leur coût élevé qui les met moins à la portée des municipalités que celles où le courant de vapeur s'échappe librement. Le recrutement du personnel de la désinfection lui paraît devoir se faire ailleurs que parmi les employés des pompes funèbres ou les balayeurs ; dans les campagnes, les pompiers sont tout désignés pour ces fonctions. Enfin, cette mesure étant prise dans l'intérêt de la communauté, la désinfection doit être non seulement obligatoire mais gratuite.

II. — Intéressantes recherches et expériences effectuées dans une buanderie de Zurich, pour vérifier la valeur au point de vue microbicide des différentes opérations qui constituent le blanchissage du linge. Trois procédés étaient en usage dans l'établissement : 1° Le blanchissage classique comprenant successivement le trempage dans l'eau froide simple pendant 24 heures, le lessivage durant 4 heures, le lavage à la machine pendant 1/2 heure, le rinçage d'abord à l'eau froide puis à l'eau chaude, le passage au bleu, l'essorage, enfin le séchage accompli en 20 minutes à la température moyenne de 60°.

2° Le blanchissage en 24 heures, dans lequel le trempage ne dure qu'une demi-heure, mais se fait dans de l'eau additionnée de cristaux de soude ; le lessivage est supprimé tandis que le lavage à la machine est

prolongé 40 minutes au moins ; les autres manipulations sont les mêmes que ci-dessus.

3° Enfin le blanchissage instantané dans lequel tout le travail se borne à un simple lavage à l'eau froide immédiatement suivi du séchage et du calandrage. Depuis les recherches de Zschokke, la buanderie a renoncé à l'emploi de ce procédé qui d'ailleurs n'était appliqué qu'au linge peu sale des hôtels et restaurants.

L'eau du lac, en usage dans l'établissement, était prise à 40 mètres de terre et à 5 mètres de profondeur ; elle contenait en moyenne 52 germes par centimètre cube avant d'arriver au réservoir et 2,500 au sortir du robinet de ce dernier. L'eau du trempage, au bout de 12 heures, renfermait une moyenne de 2,200,000 germes dont beaucoup gazogènes. L'eau du lessivage était stérile dans le cuvier, il en était de même de la lessive de la machine à laver et de l'eau bouillante servant au rinçage. En revanche l'eau du bleu contenait de 5,200 à 35,500 germes et celle de l'essoreuse de 3,150 à 18,000. Ces résultats ont été contrôlés par l'immersion dans ces différents liquides d'échantillons d'étoffe de coton les uns stérilisés (pour voir si le blanchissage n'offrait pas des occasions de nouvelle infection), les autres imprégnés d'un bacille pathogène pour le veau. La question de désinfection est très importante pour l'opération du lavage à la machine, car c'est la seule à laquelle soient soumis non seulement le linge blanchi en 24 heures mais encore toutes les étoffes de couleur, tels que mouchoirs de poche, etc., La température du liquide dans la machine à laver est de 98° au début et encore de 86° à la fin de l'opération, 40 minutes plus tard ; d'autre part Zschokke a reconnu *in vitro* que les spores charbonneuses étaient tuées en 9 minutes par le chauffage à 80°, alors qu'elles imprégnaient des morceaux d'étoffe plongés dans la lessive chauffée avec de la vapeur d'eau. En revanche dans le procédé de blanchissage instantané, le linge, loin d'être nettoyé est bien plutôt infecté, vu la multiplication dans l'eau des germes qu'il recèle. Les calandres quoique chauffées avec de la vapeur surchauffée ne tuent pas les spores charbonneuses. En résumé le coulage du linge et son lavage dans une lessive dont la température est supérieure à 80°, sont deux opérations qui le désinfectent réellement ; le séchage à la température de 50-70° lui-même tue aussi une grande partie des germes. Le passage au bleu devrait se faire dans une eau stérilisée par ébullition et ne jamais être pratiqué en même temps sur du linge réellement blanchi et désinfecté et sur du linge soumis au blanchissage instantané dont le contact réinfecte le premier.

III. — Les expériences de Heydenreich, de Globy ont été faites avec des autoclaves dans lesquelles la température montait relativement lentement de sorte que les échantillons introduits avant la fermeture de l'appareil à 100° devaient passer par tous les degrés compris entre 100 et la température éprouvée, ce qui ne permet pas de juger de l'action d'une température déterminée, fixe. Il est cependant d'autant plus important de la connaître, qu'il existe maintenant des appareils dans lesquels la température atteint si rapidement la hauteur désirée que l'action cumulative de la chaleur entre 100° et le degré efficace de plus de 140° peut être complètement négligée. C'est avec une autoclave semblable de la clinique chirurgicale de Berne que Christen a fait ses expériences, en

en comparant les résultats à ceux qu'il obtenait simultanément dans une chaudière à courant de vapeur à 100°. Voici ses conclusions : Dans la vapeur fluente à 100°, la stérilisation des spores résistantes de la terre n'exige pas, comme on le croyait d'après les expériences d'Esmarch, de Globig, etc., 5 ou 6 heures, mais plus de 16 heures (les expériences de Christen n'ont pu être poursuivies au-delà de ce temps). A 105° et 110°, le temps nécessaire pour stériliser les mêmes échantillons oscille entre 2 et 4 heures ; à 115°, entre 30 et 60 minutes ; à 120°, entre 5 et 15 minutes ; à 125° et 130°, la plupart des échantillons étaient stérilisés après 5 minutes ; l'un d'eux a pourtant supporté la température de 130° plus de 5 minutes. A 135°, il existait encore au bout de 1 minute des spores susceptibles de développement, mais jamais après 5 minutes. A 140°, tous les échantillons étaient déjà stérilisés au bout d'une minute.

Cette action si instantanément germicide de la température de 140° est d'une grande importance par ses applications chirurgicales. Elle permet de stériliser, d'une façon absolument certaine, dans l'espace de 5 minutes, toutes les alèzes, compresses, pièces de pansement, etc., ce qui a une grande valeur dans les opérations d'urgence.

IV. — De Rechter et Legros ont fait des expériences de désinfection des logements avec le mélange gazeux de Pictet formé en proportions déterminées d'anhydrides sulfureux et carbonique liquéfiés. Ils concluent : Ce mélange est d'un emploi beaucoup plus facile que tout autre antiseptique. Son pouvoir désinfectant est plus énergique que celui de l'acide sulfureux produit par combustion de soufre. La désinfection des locaux, des vêtements, de la literie, du mobilier se fait plus exactement que par le brossage et le lavage avec une solution antiseptique et la main d'œuvre nécessitée est moins considérable.

La solution de sublimé laisse dans les locaux désinfectés du poison auquel ont d'abord été exposés les opérateurs.

Les solutions d'hypochlorite de chaux doivent pour être actives, être employées à la température de 50° et agir pendant 30 minutes au moins, d'où une détérioration considérable des objets.

Les essences n'ont que des propriétés antiseptiques fort aléatoires.

L'eau oxygénée n'est pas aussi énergique que les antiseptiques minéraux, son action est inconstante et elle coûte fort cher.

Le mélange gazeux Pictet, outre son action antiseptique très nette, est doué d'une diffusibilité extrême due à la propriété de se dissoudre dans certaines substances organiques (caoutchouc, corne, laine, soie, lin, cuir, gélatine, liège, etc.) qui sont ordinairement celles qui s'opposent à la pénétration de l'antiseptique jusqu'aux microbes. Dans certaines conditions de tension et de durée d'action, il peut traverser les enveloppes des spores les plus résistantes. Quand on s'en sert, il faut tenir compte de sa solubilité dans les matières employées pour obtenir une occlusion parfaite du local : les bandes de papier collées aux fenêtres et aux portes seront enduites non d'empois d'amidon mais de gomme arabique.

V. — Defrenne a pratiqué les expériences servant de base à son rapport avec des cultures pures en bouillon des bacilles charbonneux typhoïdique et subtil ;

1° *Pulvérisations avec le sublimé au millième.* 3 de ces cultures ont été placées dans la literie, 1 sur le seuil de la fenêtre, 1 au-dessus

de la fenêtre et 2 dissimulées l'une sous le seuil de la fenêtre, l'autre dans une fissure du parquet. Les inoculations en gélatine nourricière ont prouvé qu'aucune de ces cultures n'avait été atteinte par le sublimé.

2° *Fumigations sulfureuses*. Les 6 cultures qui y ont été exposées à l'état sec et à l'état humide pendant 24 heures, ont conservé entièrement leur aptitude à se développer.

3° *Mélange gazeux Pictet*, à raison de 40 centimètres cubes par mètre cube d'espace. Des cultures, dont quelques unes étaient renfermées soit dans une malle pleine de fils de laine, soit dans un petit ballot de jute fortement comprimé, ont été soumises 24 heures à l'action de ce gaz. Ont succombé les bacilles charbonneux (déposés sur le seuil de la fenêtre sous un vase de nuit, dans le tuyau du poêle, à l'intérieur de la malle), de même que les bacilles typhoïdiques (placés dans le ballot de jute, à l'intérieur d'un matelas et dans la malle). Ont résisté seulement, les bacilles du foin (déposés à l'intérieur du ballot de jute, sur le seuil de la fenêtre, dans un tiroir et à l'intérieur de la malle).

Defrenne conclut que le mélange Pictet constitue jusqu'ici le meilleur désinfectant de l'atmosphère et qu'il offre l'avantage de ne pas endommager les objets sur lesquels on l'applique.

A propos de ces jugements peu favorables aux fumigations sulfureuses, Belval fait remarquer que le bureau d'hygiène de Bruxelles qui en fait usage depuis nombre d'années n'a jamais observé de récidives dans les locaux désinfectés ; aussi a-t-il décidé de continuer à y recourir de préférence aux solutions de sublimé.

J. B.

Sur la tendance comparative des différentes étoffes à se souiller par les microbes,
par A.-D. NIKOLSKI (Thèse de St-Petersbourg, 1894).

Le degré des souillures microbiennes qu'on peut trouver sur nos vêtements dépend, dans des conditions ordinaires, principalement des propriétés physiques des étoffes. Des expériences faites sur des habits et vêtements en drap, en laine, en lin, en coton et en soie ont montré que les conditions qui favorisent le plus la présence des bactéries sur ces vêtements sont : la porosité, l'aspérité de la surface, l'abondance des poils, des poils longs et irrégulièrement enchevêtrés. Si, à ces conditions, s'ajoute encore une certaine épaisseur de l'étoffe, ce n'est plus la simple présence des microbes qui est à craindre, c'est encore leur séjour prolongé dans l'intérieur du tissu. En effet, les tissus épais, pileux et peu serrés attirent l'humidité, la gardent et ne se dessèchent que très lentement. Aussi les microbes se conservent-ils plus longtemps dans les tissus de laine que dans ceux d'origine végétale. La toile, le calicot, la soie se souillent plus difficilement par les microbes.

Pour les personnes qui viennent souvent en contact avec les malades contagieux, la toile est la meilleure étoffe de vêtement.

FRENKEL.

Untersuchungen betreffend Zahl, Lebensfähigkeit und Virulenz der in Kleidungsstücken vorkommenden Bacterien, par E. SEITZ (Thèse de Munich, 1893, et Hyg. Rundsch., IV, n° 2, p. 72, 15 janvier 1894).

Pour faire ses recherches sur le nombre, la vitalité et la virulence des microorganismes existant dans les vêtements, Seitz prélevait, avec un

emporte-pièce stérilisé, un tronçon arrondi de 3 millimètres de diamètre qu'il effilochait et plaçait ensuite dans la gélatine nourricière. Il a obtenu de cette façon 956 colonies d'un bas de coton et 712 colonies d'un bas de laine; tous deux avaient été portés; 33 colonies d'un gant de laine, 20 d'une étoffe de laine et 9 d'une toile non portées; 23 d'une toile portée 8 jours, 26 d'un velours et 32 d'une soie déjà portés, 22 d'une étoffe de soie non portée.

Les microorganismes pathogènes étaient rares et se bornaient aux staphylocoques pyogènes.

Seitz a retrouvé le bacille typhoïdique dans des vêtements au bout de 21 et de 26 jours; le staphylocoque pyogène blanc au bout de 19; le bacille charbonneux encore virulent après un an sur de la toile. Il n'a plus retrouvé l'érysipélocoque après 18 heures, le bacille cholérique après 3 jours sur de la toile.

Enfin, Seitz a cherché, sur 2 phtisiques atteints de sueurs profuses, si les bacilles tuberculeux constatés dans les crachats passaient, à l'aide de la transpiration, dans une étoffe de toile appliquée sur leur poitrine. Les résultats des inoculations à 2 cobayes ont été négatifs. J. B.

Ueber sterilisation der Hände..... (Sur la stérilisation des mains avec la poussière de marbre), par D. WITKOWSKI (*Therap. Monatsh.*, p. 343, n° 7, juillet 1894).

W. a fabriqué un savon composé de savon ordinaire à l'état liquide, mélangé avec 3 fois son volume de poussière de marbre, de 4 0/0 de lysol et d'un peu de pâte schleich. Il a expérimenté le pouvoir désinfectant de ce savon sur plusieurs individus dont il avait infecté artificiellement les mains avec des cultures de staphylocoque et de bacillus prodigiosus. Les résultats démontrèrent que le savon à poudre de marbre répondait à toutes les exigences de l'antisepsie. Il peut être employé aussi pour désinfecter la peau dans les opérations.

Dans 1,700 cas environ, où l'auteur l'a employé (plaies des parties molles dans lesquelles le savon peut pénétrer jusque dans les profondeurs), il n'a pas observé aucun signe d'infection. PAUL TISSIER.

Einfluss des Tabakes auf den Tuberkelbacillus, par KEREZ (*Corresp.-Blatt f. Schweiz. Aerzte*, n° 1, p. 19, 1^{er} janvier 1894).

Kerez a recherché expérimentalement si des cigares contaminés de matières tuberculeuses par les ouvriers qui les humectent et les roulent dans leurs robes pouvaient être dangereux pour les consommateurs.

Après 4 semaines de conservation dans un endroit tempéré, ni les bandelettes de papier ni les robes de cigares imprégnées de matières tuberculeuses, ne tuberculisent les cobayes auxquels on les inocule.

Tandis que les bandelettes de papier infectées, mises à sécher durant un temps variable de 10 jours à 3 semaines, ont conservé toute leur virulence, les robes de cigares ont perdu déjà la leur après 10 jours de dessiccation.

Kerez conclut que comme les fabriques ne peuvent guère livrer les cigares avant un délai de 4 semaines pour qu'ils soient suffisamment secs, tout danger de propagation de tuberculose est écarté de ce chef, le tabac détruisant par un contact prolongé, aidé de la dessiccation, les bacilles de Koch.

J. B.

- I. — Ricerche fisico-igieniche sui materiali da costruzione comunente usati in Palermo, par L. DE BLASI et E. CASTIGLIA (*Rome, 1891*).
- II. — Sulla permeabilità all'aria dei materiali da costruzione di Palermo, par L. DE BLASI et D. LA MANNA (*Rome, 1892*).
- III. — Om fukten i tegelbyggningar, par Klas SONDEN (*Stockholm, 1893, et Hyg. Rundsch., IV, n° 13, p. 600, 1^{er} juillet 1894*).
- IV. — Ein Beitrag zu den Trockenheitsverhältnissen der Neubauten, par H.-Chr. NUSSBAUM (*Archiv. f. Hyg., XVII, et Hyg. Rundsch., IV, n° 7, p. 297, 1^{er} avril 1894*).
- V. — Ueber Tapetenpapiere, par J. FORSTER (*Ibidem, n° 2, p. 71, 15 janvier 1894*).

I. et II. — Le volume d'air traversant des matériaux de construction n'est pas directement proportionnel à la pression, ni inversement proportionnel à l'épaisseur des couches à franchir, résultat auquel était déjà arrivé Hudelo.

L'enduit revêtant la face externe des murs réduit en moyenne d'un peu moins de $\frac{1}{5}$ leur perméabilité à l'air; quand ce revêtement est bon, l'enduit de la face interne des murs, alors même qu'on a collé par-dessus un papier de tenture, ne restreint que très peu la perméabilité.

Lorsque les matériaux sont imprégnés d'eau, de grandes quantités d'eau (15 0/0 en volume) ont une très faible influence sur la perméabilité à l'air du tuf, tandis qu'il suffit de 10 0/0 d'eau pour restreindre de $\frac{1}{4}$ la perméabilité des briques et du mortier.

Du reste, comparativement aux fissures et joints des portes et fenêtres, l'échange d'air qui se produit à travers les murailles des maisons est presque insignifiant pour le renouvellement de l'atmosphère intérieure.

Relativement à la présence des microorganismes, de Blasi et Castiglia ont constaté que sur 162 échantillons de matériaux pris à 5 et 10 centimètres de profondeur dans des murs de vieilles maisons, 75 renfermaient des germes décelés par les cultures; il en fut de même pour 18 des 60 échantillons de mortiers provenant des mêmes bâtiments.

Mais ils concluent de leurs expériences que la capillarité ne peut favoriser l'ascension des microbes dans l'épaisseur des murs que dans les parties les plus basses du bâtiment; qu'en ce qui touche le dépôt de germes à la surface des revêtements, l'enduit à l'huile est très supérieur, sanitairement parlant, aux badigeons à la chaux et au stuc; enfin que le bacille de la tuberculose est incapable de pénétrer sous un enduit de revêtement à la surface extérieure duquel on l'a déposé.

III. — Sondén a été chargé par la commission de salubrité de Stockholm d'étudier les constructions en briques, sous le rapport de leur humidité. Il fait remarquer qu'il est absurde d'entreposer les briques à ciel libre, puisqu'elles ont la propriété d'absorber l'humidité atmosphérique; elles absorbent même jusqu'à 87 0/0 de l'eau renfermée dans l'enduit dont on les revêt et celui-ci ne retarde pas d'une façon sensible leur dessèchement par évaporation.

100 kilogrammes de briques sèches peuvent absorber 16 kilgr, 11 d'eau; 100 kilogrammes de briques imbibées en contiennent 13 kilgr, 87;

le volume des pores de ces briques est d'environ 28 0/0. Pour les façades de Stockholm, on se sert de briques beaucoup plus compactes qui n'absorbent que de 1 à 8 0/0 d'eau.

L'humidité est répartie très irrégulièrement dans les murs et le degré d'humidité du crépi n'apporte aucun renseignement sur celui des murailles. Sondèn a reconnu que l'humidité varie souvent notablement dans 2 pierres contiguës et même dans les diverses parties d'une même pierre. La seule règle générale est qu'elle va croissant du dedans au dehors.

Comme il n'est pas facile de déterminer par l'analyse chimique l'humidité d'un mur, Sondèn l'a appréciée, en évaluant sa déperdition d'eau, de la manière suivante : Il fait évacuer la pièce et en retire tous les objets capables de dégager de l'eau. Il fixe ensuite le degré de ventilation, de température et d'humidité à l'intérieur et à l'extérieur, à l'aide du dosage de l'acide carbonique et du psychromètre d'August. Durant les 2 heures que dure l'expérience, l'air de la pièce est maintenu constamment en mouvement par un moteur électrique. Une fois la perte aqueuse des murs connue, il est facile de calculer combien il pourrait encore s'évaporer d'eau sans condensations sur les parois ; d'où on trouve très aisément le nombre d'habitants que le local peut admettre sans inconvénients. Dans une chambre de 82^m 6, Sondèn a constaté une issue d'eau par les murs de 0^{kg} 03 en 1 heure.

IV. — Nussbaum décrit les 3 principaux moyens techniques de rendre une maison neuve rapidement habitable.

V. — Forster rend compte d'expériences qu'il a faites sur les papiers de tenture, dits sanitaires, de fabrication anglaise. Il a reconnu que ces papiers, comme on l'annonce, non seulement peuvent être lavés, mais sont impénétrables à la poussière, ce qui, en Hollande, est très important, parce que, entre le papier et la muraille, il reste toujours un espace creux de 2 ou 3 centimètres. A travers ces papiers stérilisés, Forster faisait passer, sous une pression de 20 millimètres d'eau par mètre carré, un air chargé de microbes ; suivant la sorte de papier, il passait ainsi de 19 à 76 litres d'air par minute, mais tous les microorganismes étaient retenus à la surface du papier.

J. B.

Diskussion über den Vortrag des Herrn Blaschko : Die Hygiene der Barbierstuben (Réunion dermatologique berlinoise) (Berlin. klin. Woch., n° 4, p. 96, 22 janvier 1894).

Kœbner rappelle que dès 1886, à l'occasion d'une épidémie de sycosis trichophytique propagée par les salons de coiffure, il avait proposé les mesures suivantes : 1° passage à l'eau bouillante des rasoirs et des pinceaux à barbe ayant servi ; 2° et 3° pinceau spécial et serviette nouvelle pour chaque client ; 4° houppes à poudre distinctes pour chacun, mesure moins importante que les précédentes et d'une exécution moins facile ; 5° ne raser qu'à leur domicile les individus présentant à la face ou au cou des éruptions d'aspect parasitaire ; 6° chaque client devrait avoir sa brosse et son peigne lui appartenant.

Rosenthal signale trois autres sources de contagion dans les boutiques de coiffeurs : 1° les mains du barbier ; 2° l'écuille de savon ; 3° le cuir à rasoir. Il n'a d'ailleurs rien à objecter aux précautions indiquées par

Blaschko qui sont à peu de chose près les mêmes que celles de Kœbner; mais pour lui l'essentiel est de faire l'éducation des coiffeurs, en leur apprenant les sources d'infection et en les accoutumant à la propreté la plus méticuleuse. En revanche, Rosenthal est d'avis que Blaschko a beaucoup grossi la liste des méfaits occasionnés par les salons de coiffure.

Saalfeld a constaté la présence de nodosités pareilles à celles de la trichorrhéxis noueuse sur des pinceaux à barbe, dont le sien propre et celui d'un client atteint de l'affection.

Oestreicher est d'avis qu'on n'arrivera à rien, tant qu'on n'aura pas éveillé dans le grand public le sentiment de la propreté personnelle et qu'on n'imitera pas les Américains qui n'utilisent que des instruments leur appartenant pour se faire raser.

Ledermann s'est assuré, contrairement à ce que croit Kœbner, que l'immersion des rasoirs dans l'eau bouillante leur enlève leur tranchant et les rouille. Karl Frankel conseille de les essuyer simplement avec un morceau de cuir plongé dans l'esprit de vin. Pour les peignes, à Cassel, on les place dans une boîte et l'on verse par-dessus du sel ammoniac. La désinfection des brosses est plus malaisée. Il est impossible de recourir à l'eau bouillante qui dissoudrait la colle qui fixe les poils. Fraenkel préconise une solution de solutol de 2 à 5 0/0; mais il résulte des expériences de Ledermann qu'on ne parvient pas en 10 minutes à sécher la brosse. Il reste donc à trouver un procédé de désinfection approprié et rapide.

Blaschko maintient la transmissibilité de la trichorrhéxis noueuse. J. B.

I. — Statistique de l'Institut antirabique municipal de Palerme, par DE BLASI et J. RUSSO-TRAVALI (Brochure sans date).

II. — Serum gegen Rabies, von hoher, immunisirender Kraft, auf den Menschen anwendbar, par G. TIZZONI et E. CENTANNI (Berlin. klin. Woch., n° 8, p. 189, 19 février 1894).

III. — Ueber die pathologische Histologie der Rabies experimentalis, par Camillo GOLGI (Ibid., n° 14, p. 325, 2 avril 1894).

I. — Dans les 2 dernières années, l'Institut antirabique de Palerme n'a perdu aucun de ses vaccinés. Du 1^{er} mars 1890 à fin février 1891, il a traité 214 personnes dont 124 avaient été mordues par un animal dont la rage était certaine; 42 d'entre elles avaient été cautérisées, dont la moitié au fer rouge. L'animal auteur des morsures était le chien dans 193 cas, le chat dans 9, l'âne dans 5, le mulet dans 2, le veau dans 4 et enfin le furet dans 1 cas. Dans la première année (mars 1887-février 1888), il avait été vacciné 131 personnes, 161 dans la 2^e et 156 dans la 3^e, soit en tout, dans les 4 ans d'existence de l'Institut, 662 personnes, dont 4 seulement ont succombé, ce qui fait une mortalité de 0,60 0/0. La mortalité qui avait été de 1,52 0/0 dans la première année est descendue à 1,24 dans la seconde, et à 0 dans les 3^e et 4^e. Bien que le chiffre des individus qui s'adresse à l'Institut aille croissant, celui-ci a eu connaissance de 10 décès par hydrophobie survenus en Sicile l'an dernier.

Suivant le siège des morsures, la mortalité totale des 4 années se répartit ainsi : 2,38 0/0 sur 42 individus mordus à la tête; 0,67 sur 300 mordus aux mains; 0,31 sur 320 mordus aux membres ou au tronc.

Il y a eu 2 cas de mort survenus pendant le traitement, l'un en 1889 (*Riforma medica*, avril), l'autre en 1890, le voici résumé : Un homme se présente à l'Institut 30 jours après avoir été mordu au petit doigt dont le morceau avait été enlevé, laissant l'os à nu. Au 12^e jour d'un traitement intensif, malaise et douleurs irradiant de la blessure. Malgré la continuation des inoculations, il meurt 6 jours après l'apparition des premiers symptômes (*R. S. M.*, XXXIV, 106).

II. Des moutons et des chiens [ont été injectés à dix reprises, de 2 en 2 jours, chaque fois avec 0^{sr},33 de virus rabique fixe par kilogramme de leur poids. Ces gros animaux, comparés aux lapins, permettent d'obtenir avec des doses relativement moindres de vaccin un sérum antirabique d'une plus grande efficacité et qui d'ailleurs conserve sa puissance sur les lapins infectés. Tizzoni et Centanni calculent que chez l'homme il suffira d'en employer 2^{me},80 à l'état frais ou 0^{sr},23 à l'état pulvérulent. L'époque la plus favorable pour récolter le sérum se trouve vers le 25^e jour qui suit la vaccination. Pour la production en grand du vaccin, le mouton est préférable au chien, parce qu'en fournissant un fluide tout aussi énergique, cet animal a une moindre réaction locale et une absorption plus rapide, un sérum plus abondant et plus clair, enfin qu'il est plus facile à manier. (*R. S. M.*, XL, 86, et XLI, 88).

III. Dans la rage expérimentale, on constate les lésions histologiques suivantes du système nerveux central : 1^o Altérations de la structure des noyaux (*R. S. M.*, XXXI, 51). 2^o Altérations de forme et de structure du corps des cellules nerveuses qui peuvent se grouper ainsi : a) diminution de volume, formation de vacuoles et transformation vésiculeuse des cellules nerveuses ; b) altérations reconnues à l'aide des méthodes d'investigation de la forme extérieure des cellules nerveuses (imprégnation de nitrate d'argent). 3^o Altérations des ganglions intervertébraux constantes.

Aucune des lésions énumérées dans les 3 catégories n'est à elle seule caractéristique, mais leur ensemble et leur enchaînement sont spéciaux à la rage. En somme, il s'agit d'un processus inflammatoire, d'une encéphalo-myéélite parenchymateuse. Le premier stade de cette inflammation est déjà reconnaissable, sous le microscope, le 5^e jour après l'inoculation, à un moment où on n'observe encore aucun symptôme de rage. J. B.

- I. — Le pèlerinage de la Mecque, par L. ARNAUD (*Revue d'hyg. et police sanit.*, XVI, p. 6, janvier 1894).
- II. — Unter der gelben Flagge....., par Justyn KARLINSKI (*Hyg. Rundsch.*, IV, n° 1, p. 1, n° 2, p. 49 et n° 3, p. 110, 1^{er}, 15 janvier et 1^{er} février 1894).
- III. — Die Cholera in der Türkei und Konstantinopel im Jahre 1893, par MORDTMANN (*Ibid.*, n° 7, p. 289, et n° 8, p. 342, 1^{er} et 15 avril 1894).
- IV. — Die Choleraepidemie in Stettin und dem Kreise Randow im Herbst 1893, par SCHULZE et FREYER (*Zeitsch. f. klin. Medicin*, n° 21, 1893).
- V. — Die Choleraerkrankungen in der Armee 1892-1893....., par SCHUMBURG (*Veröffentl. aus dem Gebiete des Militär-Sanitaets.*, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 13, p. 592, 1^{er} juillet 1894).
- VI. — Die Cholera in Riga, 1892, par R. HEERWAGEN (*Zeitschr. f. Hyg. und Infekt.* XV, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 7, p. 314, 1^{er} avril 1894).

VII. — Le choléra en 1892, par Van ERMENGEM (*Bruxelles, 1893, et Hyg. Rundsch.*, IV, n° 9, p. 394, 1^{re} mai 1894).

VIII. — Beobachtungen über die Cholera in England, par E. KLEIN (*Zeits. f. Hyg. und Infekt.*, XVI, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 12, p. 544, 15 juin 1894).

IX. — Le choléra de 1892 dans le département de la Seine, par L. THOINOT et H. DUBIEF (*Ann. d'hyg. publ. et méd. lég.*, 3^e série, XXXI, 124, février 1894).

X. — Du rôle de l'eau dans la transmission du choléra....., par Émile CASSOUTE (*Thèse de Paris, 1894*).

I. — Exposé intéressant du pèlerinage de la Mecque, des conditions dans lesquelles il s'effectue, des cérémonies diverses dont il se compose et de la surveillance sanitaire dont ce pèlerinage est et surtout devrait être l'objet.

II. — Karlinski a été chargé par le gouvernement de Bosnie et Herzégovine d'accompagner, l'an passé, les Musulmans qui de ces pays se sont rendus à la Mecque. Le choléra a éclaté tout d'abord parmi les troupes amenées de l'Yemen où cette maladie régnait depuis 1890. Les chiffres suivants donnent une idée des ravages que l'épidémie a faits parmi les pèlerins, à défaut d'une statistique d'ensemble de la mortalité qui n'existe pas. Sur 17,820 fidèles venus des Indes hollandaises, 3,000 ont succombé à la Mecque. Les 120 Bosniaques de Karlinski ont perdu dans la même ville 40 des leurs et 17 autres sont encore morts du choléra à Djeddah, dans les 9 jours qui ont précédé leur embarquement. Tout hadji rapporte à ses parents et amis de l'eau du puits de Zem-Zem qu'on a accusée d'introduire le fléau asiatique. Karlinski qui, fait rare, a pu en analyser deux échantillons authentiques, ne l'a pas trouvée sérieusement contaminée. D'autre part, il résulte de ses expériences, qu'alors même que cette eau renferme des bacilles cholériques, ils sont infailliblement détruits dans le cours du voyage qui dure un mois et les expose à des températures très élevées. Le lazaret d'El-Tor ne dispose que d'eaux magnésiennes, d'où la diarrhée qui sévit sur les malheureux quaranténaires; Karlinski a reconnu qu'il s'agissait en fait d'une dysenterie amibienne: 7 de ses Bosniaques en ont été les victimes. Malgré le passage à l'étuve Geneste et Herscher, ni les spirilles cholériques, ni les spores charbonneuses introduites dans les vêtements n'ont été tuées à Djebel-Tor; à Clazomène seulement (rade de Smyrne) la désinfection a été effective; dans cette station, a succombé un dernier Bosniaque aux suites de la dysenterie contractée au campement quarantenaire de Djebel-Tor.

III. — Mordtmann, qui est le délégué allemand au sein du conseil sanitaire de Constantinople, retrace en détails l'épidémie cholérique qui a atteint la Turquie en 1893. Cinq fois déjà, Constantinople avait vu le choléra: en 1831, de 1847 à 1849, en 1854-55, en 1865 (la plus forte épidémie), enfin en 1871-72. De ces cinq épidémies, seule celle de 1865 provenait du pèlerinage de la Mecque et était venue par voie maritime.

IV. — En 1892, Stettin avait eu 28 cas de choléra dont 17 mortels; en 1893 (du 23 septembre au 10 octobre), cette ville en a compté 76 dont 37 terminés fatalement. Les premiers cas se sont produits parmi les charbonniers et ouvriers de navires au même endroit que l'année précédente, c'est-à-dire sur les bords d'un petit bras de l'Oder, pollué par les matières

de vidanges et d'égouts; on a d'ailleurs constaté la présence du bacille cholérique dans l'eau de tout le port. Dans plusieurs familles, ce sont les enfants, même au-dessous de 2 ans, qui ont été les premiers atteints. Freyer a trouvé des vibrions cholériques dans les déjections de personnes restées indemnes au sein d'une famille frappée par l'épidémie.

V. — En 1892 et 1893, l'armée prussienne n'a eu que 22 cas de choléra dont 13 mortels. 18 d'entre eux avec 10 morts se sont présentés dans le régiment d'infanterie qui tenait garnison à Hambourg, au moment de l'épidémie de cette ville. Mais le choléra n'a régné que parmi les soldats logés chez les habitants, tandis que la caserne, pourvue de bonne eau, est demeurée indemne, de même que la gare de Hambourg alimentée par l'eau d'Altona.

VI. — Du 23 août au 25 octobre 1892, Riga a été visitée par le choléra qui a frappé 129 personnes (0,06 0/0 de la population) dont 72 mortellement. Ni les oscillations du niveau de la nappe aquifère, ni les chutes de pluie n'ont exercé d'influence sur l'évolution de cette petite épidémie qui a pris fin lorsque le thermomètre est descendu au-dessous de 0°. Le mode d'importation est resté inconnu; le premier malade a été un ouvrier du port passant souvent la nuit à la belle étoile. 55 cas ont été reconnus dus à l'usage de l'eau de la Duna qui traverse la ville et 18 autres se sont montrés parmi les dragueurs et autres gens travaillant sur le fleuve. 28 cas ont résulté de contagion d'homme à homme; quant aux 28 derniers, c'étaient des cas venus du dehors ou dont l'origine n'a pu être décelée. Il a été impossible de trouver des bacilles cholériques dans l'eau de la Duna.

VII. — Van Ermengem estime que l'étude de la dernière épidémie confirme pleinement la valeur diagnostique du vibron de Koch, malgré un assez grand nombre d'observations contradictoires en apparence. Ni l'existence de ce bacille dans d'autres affections intestinales, ni son absence chez certains malades ayant présenté tous les symptômes du véritable choléra ne sont des objections irréfutables. Il s'agit dans le premier cas de choléras évoluant sans phénomènes généraux graves et dans le second, tantôt de méthodes de recherche défectueuses, tantôt de maladies offrant les mêmes symptômes que le choléra asiatique, tout en lui étant complètement étrangères. Les vibrions cholériques trouvés chez des individus semblant bien portants prouvent simplement que le choléra peut être parfois très bénin. Quant à savoir si le plus ou moins de gravité d'un cas de choléra tient soit au degré de virulence des bacilles, soit à leur association avec d'autres microorganismes, soit à l'état de l'épithélium intestinal, soit à une autre cause, van Ermengem pense qu'il est encore impossible de se prononcer. Il lui est arrivé de constater le vibron de Koch dans les selles encore 16 jours après la guérison de la maladie.

En 1892, le choléra a été importé en Belgique, de France d'abord, par la voie de terre à la fin de juillet; mais on réussit à le circoncrire dès les premiers cas. Le 14 août, il fut de nouveau introduit en Belgique, cette fois à Anvers, par le navire *Saint-Paul* venu du Havre; 4 des 5 matelots de ce bâtiment succombèrent et propagèrent le choléra parmi les personnes qui s'étaient trouvées en relations avec eux. De plus, le 23 août, arrivait à Anvers, de Hambourg, le bateau *Nérissá* qui, malgré un décès cholérique survenu à son bord, put débarquer ses marchandises sans au-

cune désinfection. Dès lors la diffusion du fléau s'est opérée par la contamination de l'Escaut et d'autres cours d'eau. Van Ermengem a constaté la présence du bacille de Koch dans l'eau du ruisseau de Colfontaine qui alimente Pâturages, village complètement isolé et jusque-là entièrement indemne de choléra ; bien que la maladie ne régnât pas aux alentours, le fléau indien fit explosion à Pâturages et s'y généralisa rapidement, introduit probablement par un négociant en rapports constants avec Anvers. A côté de la contagion par les aliments, van Ermengem fait jouer un certain rôle à la propagation par les mouches et certains autres insectes. Un trait caractéristique de la dernière épidémie, qui a d'ailleurs été bénigne, a été le grand nombre d'enfants atteints.

VIII. — D'août à fin octobre 1893, il est survenu en Angleterre un certain nombre d'affections intestinales, à évolution aiguë et fatale, tout à fait semblables, cliniquement et anatomiquement, au véritable choléra. Klein a pratiqué l'examen bactériologique de 55 de ces cas et dans 30 il a pu cultiver le vibron de Koch. 16 de ceux-ci étaient survenus dans dix localités du nord-est de l'Angleterre, atteintes par le choléra importé vraisemblablement de Grimsby ; quant aux 14 autres, ils provenaient de localités épargnées par le fléau ; pour 4 seulement de ces derniers, on a pu trouver la source d'infection, qui était formée deux fois par des huitres pêchées dans le voisinage de Grimsby. 3 autres de ces cas concernaient des personnes enfermées dans des établissements clos et séparées depuis plusieurs années du monde extérieur.

IX. — L'épidémie cholérique de 1892 a occasionné dans le département de la Seine 1,856 décès dont 906 à Paris.

X. — Comme le précédent, le travail de Cassoute est destiné à démontrer le rôle prédominant des eaux potables dans la genèse du choléra. Marseille a présenté en octobre 1892 un certain nombre de cas de choléra vérifiés par l'examen bactérioscopique, mais non déclarés comme épidémie ; puis en février suivant la maladie reparut et se prolongea en s'aggravant tout l'été. Ce qui fait l'intérêt de l'épidémie marseillaise de 1892-93, c'est que les sources principales d'alimentation, autrement dit l'eau distribuée à domicile (canal de la Durance, Huveaune, Rose) ont eu une action à peu près nulle dans l'apparition et la dissémination du mal. Les grands coupables ont été les puits privés et publics (Grand-Puits, fontaine Saint-Martin ou de la Frache) creusés dans la nappe la plus superficielle, communiquant tous entre eux et souillés à la fois par les matières des égouts, des puisards, des fosses d'aisances et même des tuyaux de chutes des latrines.

La petite épidémie de Barrême (Basses-Alpes) fut également due à la contamination d'une source par des soldats en passage ; la maladie fit explosion à la suite d'une forte pluie qui favorisa les infiltrations. J. B.

I. — Beiträge zur Beurtheilung des diagnostischen Werthes der Einspritzung von Mallein, par ÖMLER (*Berlin. thierärztlich. Woch.*, 1893 et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 4, p. 179, 15 février 1894).

II. — Ueber gutartige, heilbare Formen des Rotzes, par SEMMER (*Deut. Zeitschr. f. Thiermed. und vergl. Pathol.*, XX, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 13, p. 591, 1^{er} juillet 1894).

I. — Oemler relate les résultats de 41 séries d'inoculations de malleine

qui lui permettent de confirmer le jugement favorable porté déjà sur cette pratique. Les inoculations, faites aux doses habituelles, ont été répétées 2 ou même 3 fois ; elles ont été effectuées sur 43 chevaux tous plus ou moins suspects de morve. La réaction ne s'est produite que chez 6 qui ont été trouvés morveux à l'autopsie. Un des chevaux suspects fut abattu malgré l'absence de réaction et trouvé parfaitement sain.

Oemler demande en conséquence que l'emploi de la malléine devienne une mesure obligatoire de police vétérinaire.

La circonstance que dans des cas rares on observe une réaction chez des chevaux non morveux, n'est pas suffisante pour dissuader de l'emploi général de la malléine, car dans les conditions habituelles de la pratique, l'absence de la morve est au moins très difficile, sinon même impossible à démontrer d'une façon certaine.

II. — Semmer reproduit une série de communications sur les succès du traitement de la morve, dans les pays du Sud de l'Europe et en Algérie. Dans le Nord, au contraire, toutes les tentatives de guérison sont restées jusqu'ici infructueuses.

En introduisant dans la cavité péritonéale de chats et de cobayes du sérum sanguin d'un cheval doté d'immunité contre la morve, Semmer est parvenu à diminuer l'aptitude de ces animaux à contracter la maladie. De même en soumettant longtemps des bacilles morveux aux effets de ce sérum sanguin, il a d'abord atténué puis complètement détruit leur virulence et leur faculté de développement. Le sérum sanguin de bœuf est encore plus actif. Mais en traitant des chats et cobayes déjà en proie à la morve, soit avec le sérum de bœuf, soit avec celui du cheval doté d'immunité, soit avec la malléine, tout ce qu'il a pu obtenir a été un retard de la terminaison fatale. Aussi n'attribue-t-il à la malléine qu'une action très exceptionnellement curative ; fréquemment même, elle aggrave l'état des sujets. Toutefois, en s'en référant aux bons résultats obtenus par Chenot et Pic (*R. S. M.*, XLI 83), il ne nie pas qu'on puisse guérir avec la malléine des cas de morve tout à fait récents ; il compte poursuivre des expériences sur ce point.

Dans le Sud de la Russie, on inocula avec la malléine une troupe de 658 chevaux : 230 d'entre eux réagirent violemment, 138 faiblement et 290 nullement. La plupart des 230 chevaux qui avaient eu une vive réaction ne présentait pas d'autre symptôme suspect. On abattit 21 d'entre eux ainsi qu'un de ceux qui n'avaient pas réagi ; les 21 premiers étaient atteints à un faible degré de la morve, tandis que le dernier était sain.

Mais l'inoculation de nodules morveux des animaux abattus à des chats resta négative de même que leur ensemencement sur pommes de terre. Parmi les chevaux vivants après avoir offert une forte réaction, deux ne tardèrent pas à être manifestement morveux. Les autres demeurèrent sains en apparence, mais chez quelques-uns d'entre eux, chaque nouvelle injection de malléine provoquait une réaction de moins en moins intense, si l'on n'augmentait pas les doses. Sur 12 des chevaux qui n'avaient eu aucune réaction, on constata la présence de cicatrices de la muqueuse nasale et de la peau et des indurations ganglionnaires qu'on doit, à bon droit, regarder comme les vestiges d'une morve guérie, d'autant mieux que plusieurs de ces animaux avaient présenté naguère des phénomènes indiquant la morve ou le farcin.

Pour Semmer, il s'agit là de la morve méridionale, comme on l'appelle en Russie, c'est-à-dire d'une forme chronique et curable expliquant sans doute les succès obtenus en France et en Italie. Quoique la morve soit très répandue dans la Russie méridionale, les faits d'infection humaine y sont extrêmement rares. Le motif de la chronicité, de la béginité et de la curabilité de la morve méridionale paraît tenir à ce que les chevaux séjournent presque constamment au grand air. Semmer croit très vraisemblable que cette forme bénigne se transformerait en morve maligne si ces animaux étaient placés dans des conditions d'existence défavorables. C'est un trait commun que la morve présente avec la tuberculose, qui sévit plus rarement et plus bénignement dans les steppes du Sud de la Russie que dans le Nord.

Semmer est si convaincu de l'infailibilité révélatrice de la malléine, qu'en cas d'autopsie négative, malgré une réaction, il est disposé à admettre qu'il s'agit d'une morve encore au stade d'incubation.

Il conseille de considérer comme morveux tout cheval qui a réagi et présente une tumeur au niveau du point injecté, si on ne trouve pas d'autre cause à l'élévation de sa température. Quand un cheval atteint de la forme bénigne ne réagit plus sous les injections de malléine, il peut être tenu pour guéri.

J. B.

I. — Zur Kenntniss der Phosphornecrose, par KOCHER (*Corresp.-Blatt. f. Schweiz. Aerzte*, n° 3, p. 841, 1^{er} février 1894).

II. — La fabrication des allumettes et les accidents phosphorés, par MAGITOT (*Revue d'hyg. et police sanit.*, XVI, p. 497 et 523, juin 1894).

III. — Experimentelle Studien über den Einfluss technisch und hygienisch wichtiger Gase und Dampfe auf den Organismus. VII Schwefelkohlenstoff und Chlorschwefel, par K.-B. LEHMANN (*Arch. f. Hyg.*, XX, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 15, p. 713, 1^{er} août 1894).

IV. — Cas de cécité passagère consécutive à l'intoxication saturnine, par H.-Ch. LOMBARD (*Revue méd. Suisse romande*, XIV, n° 3, p. 188, mars 1894).

V. — Ein Fall von wahrscheinlich hereditärer Bleilähmung, par Martin ANKER (*Berlin. klin. Woch.*, n° 25, p. 577, 18 juin 1894).

VI. — Sur la teinture au chromate de plomb, par P. CAZENEUVE (*Revue d'hyg. et police sanit.*, XVI, n° 5, p. 382, mai 1894).

VII. — Die sanitären Verhältnisse im Bergwerksbetriebe in Österreich 1892 (*Oesterr. Sanitätsw.*, et *Hyg. Rundsch.*, IV, n° 12, p. 553, 15 juin 1894).

VIII. — Avis du Conseil supérieur d'hygiène de Belgique sur le travail des enfants dans les briqueteries (*Mouvement hygién.*, X, n° 7, p. 309, juillet 1894).

IX. — Die Gewerbekrankheiten der Glasarbeiter, par H. SCHÄFER (*Deutsche Viertelj. f. öffentl. Gesundh.*, XXVI, 273, 1894).

X. — Beiträge zur hygienischen Lage der Steinmetzen, par Th. SOMMERFELD (*Ibid.*, p. 423).

XI. — Essai sur une intoxication aiguë et chronique observée chez les peigneurs de chanvre, par Louis SALOMON (*Thèse de Paris*, 1893).

- XII. — Étude microscopique des poussières industrielles, par PÉRISSÉ et discussion (*Rev. d'hyg. et police sanit.*, XVI, n° 397, p. 244 et 355, mai, mars et avril 1894).
- XIII. — Les affections professionnelles des ouvriers mégissiers, par Carlos MÉNESSIER (*Thèse de Paris*, 1892).
- XIV. — Note sur cinq cas de pustule maligne, par LE ROY DES BARRES (*Revue d'hyg. et police sanit.*, XVI, 344, avril 1894).
- XV. — Pedometrische Messungen der lokomotorischen Leistungen eines gesundes Arztes (*Corresp.-Blatt f. schw. Aerzte*, n° 4, p. 123, 15 février 1894).

I. — Kocher a été chargé d'une enquête sur l'industrie des allumettes chimiques, par le département de l'industrie suisse. Il a reconnu d'abord que même chez les ouvriers les plus exposés aux vapeurs phosphorées, en raison de la nature de leurs occupations (trempage, emboitage, etc.), on n'observe pas toujours des accidents d'intoxication quand la fabrique est convenablement aménagée. Les individus anémiés ainsi que ceux atteints de catarrhe bronchique ou de troubles digestifs sont prédisposés à la nécrose phosphorique; il en est de même du sexe féminin. Kocher croit que les ouvriers dont les dents sont entièrement saines ne sont pas enclins à contracter la maladie. Il est impossible de faire appliquer la prescription excluant du travail des allumettes les personnes qui n'ont pas toutes leurs dents intactes; d'autre part, les ouvriers n'exécutent qu'imparfaitement les lavages de la bouche et autres soins de propreté qui leur sont recommandés. Une des manufactures où la nécrose est exceptionnelle a l'habitude d'accorder à ses ouvriers deux fois par an, au printemps et en automne, 15 jours de congé pour se livrer à des travaux des champs. L'industrie domestique des allumettes est infiniment plus dangereuse que le même travail en fabrique. C'est ce dont la Suisse a fait l'expérience en 1880 et 1881, alors qu'une loi prohibait l'emploi du phosphore jaune (blanc) pour la préparation des allumettes. Il se créa alors une foule de petits ateliers clandestins, d'abord dans des domiciles, puis dans des granges et des écuries. Et non seulement le chiffre des nécroses phosphoriques atteignit un chiffre inconnu jusqu'alors, mais en outre, comme ces affections étaient dissimulées le plus longtemps possible, elle acquirent une gravité qui nécessita de 1883 à 1886 des opérations aussi graves que nombreuses. L'Etat doit veiller à la salubrité de cette industrie sur les points suivants : 1° ventilation parfaite des ateliers ; 2° possibilité pour les ouvriers d'avoir une nourriture convenable ; 3° alternance d'un travail à l'air libre avec le travail dans les fabriques ; 4° nomination par l'Etat de médecins des fabriques chargés d'assurer l'accomplissement par les ouvriers, en les contraignant si besoin, des prescriptions d'hygiène corporelle et spécialement des soins des dents.

La fréquence de la nécrose phosphorée en Suisse n'a jamais été aussi grande qu'ailleurs ; elle est en moyenne de 2 à 3 0/0 par an ; c'est du reste la seule manifestation toxique constatée par Kocher. Quant à l'affection pulmonaire, il la considère non comme une suite directe de l'empoisonnement, mais comme la conséquence de la nécrose négligée. Au point de vue du pronostic, l'affection du maxillaire inférieur est moins grave que celle du supérieur qui, dans des cas exceptionnels, peut envahir les os du crâne

et entraîner la mort par complications cérébrales. D'autre part, il existe quelques cas de guérison absolument spontanée. Le maxillaire supérieur offre à la fois les cas les plus légers et les cas les plus extrêmes de nécrose; il est beaucoup plus commun qu'au maxillaire inférieur d'y voir les lésions rester très peu étendues et entraîner une difformité moindre. Lorsqu'on enlève une partie de la mâchoire inférieure le menton s'affaisse et se dévie du côté opéré qui paraît raccourci, tandis que le côté sain est aplati. Les troubles fonctionnels ne sont notables que si la branche montante est envahie jusqu'à l'articulation. En général, l'os de nouvelle formation a la moitié de la hauteur de l'ancien; il peut se refaire une articulation mobile mais jamais d'arcades alvéolaires. Il est étonnant qu'on n'ait jamais pu constater la présence du phosphore dans les os nécrosés. Kocher conclut que le phosphore jaune doit être remplacé par le phosphore rouge, non toxique; que la protection sanitaire des ouvriers étant possible doit être assurée; qu'aussi longtemps que l'usage du phosphore vénéneux sera permis, l'Etat a pour devoir que son emploi n'entraîne pas d'inconvénients pour les ouvriers; si le monopole lui paraît indispensable pour cette garantie, il doit l'entreprendre. La responsabilité obligatoire du patron doit durer pendant les deux ans qui suivent le départ de la fabrique. Les ouvriers doivent être instruits des dangers de cette industrie et des moyens de s'en préserver; ils doivent être tenus de déclarer dans le délai de huit jours, au médecin, tout indice d'affection des mâchoires.

II. — Pour Magitot, les mesures médicales administratives à l'égard des ouvriers en allumettes, doivent se borner aux suivantes : 1° une visite d'entrée à l'usine pour décider d'abord si le postulant peut être admis; puis dans quel atelier il sera dirigé, soit dans les locaux à émanations phosphorées si l'état de la bouche le permet, soit dans un service annexe s'il est atteint d'une prédisposition visible; 2° une visite périodique, mensuelle ou trimestrielle, destinée au même objet. Aucune opération dentaire ne saurait être admise dans l'usine car elle est de nature à provoquer l'apparition d'une nécrose. L'ouvrier menacé du mal chimique doit être immédiatement éloigné des ateliers.

Dans la discussion, *Armaingaud*, qui est depuis cinq ans le médecin de la fabrique d'allumettes de l'Etat à Bordeaux, déclare n'y avoir pas observé de cas de nécrose; un dentiste est chargé d'examiner les dents des ouvriers sans faire jamais aucune opération à l'usine.

La Société de médecine publique émet le vœu que, dans les fabriques d'allumettes, la substitution du phosphore amorphe au phosphore blanc soit effectuée dans le plus bref délai.

III. — De ses expériences sur des chats et des lapins, *Lehmann* conclut que le *sulfure de carbone* agit presque uniquement sur le système nerveux central sans provoquer de phénomènes locaux d'irritation. Les symptômes les plus importants sont : un étourdissement passager suivi d'une période de mouvements non coordonnés, de convulsions avec vomissements et obnubilation du sensorium; chez les chats, salivation constante; enfin se produit la paralysie atteignant en dernier lieu les muscles respiratoires. Les autopsies n'offrent rien de caractéristique. *Rosenblatt* et *Hertel* ont fait des expériences sur l'homme qui ont donné sensiblement les mêmes résultats que chez le chat. Comme dans l'empoisonnement sulfhydrique, on note constamment une sensation de racle-

ment dans la gorge et souvent des douleurs oculaires ; ces phénomènes d'irritation apparaissent et disparaissent périodiquement. Les effets cérébraux s'accusent par de la céphalée, fréquemment localisée, un peu de lourdeur de tête avec vertige plus ou moins marqué et des nausées, du vacillement dans la démarche ; un des expérimentateurs eut 2 fois de la diminution de la sensibilité avec fourmillements. Les troubles persistent assez longtemps après la fin des expériences. 0^{mg},5 à 0^{mg},7 de sulfure de carbone par litre d'air n'occasionne rien d'appréciable chez l'homme ; 1 milligramme amène après une expérience prolongée 8 heures de la céphalalgie et de la congestion qui subsistent 24 heures ; 3^{mg},5 entraînent des vertiges et au bout de 2 heures des troubles commençants de la sensibilité ; avec 6 ou 10 milligrammes, mêmes accidents plus rapides et plus tenaces. Lehmann considère insoutenable l'opinion de Sape-lier (*R. S. M.*, XXVII, 484) que la majorité des empoisonnements par le sulfure de carbone ne sont que des intoxications par l'hydrogène sulfuré.

Lehmann a pratiqué aussi quelques expériences avec le *chlorure de soufre* qu'on ajoute, à la proportion de 1 0/0, au sulfure de carbone dans les fabriques de caoutchouc : à cette dose, il n'a aucun effet toxique.

IV. — Lombard relate l'histoire d'un ouvrier plombier de 25 ans, ayant offert, au milieu des signes légers du saturnisme (liséré gingival, constipation, céphalalgie, hyperesthésie du ventre, etc.) une cécité survenue brusquement et disparue de même en moins de 40 heures ; la réapparition des réactions pupillaires et du clignotement palpébral précéda le retour de la vision.

V. — Anker publie l'observation d'une fillette de 8 ans, dont le père était compositeur d'imprimerie depuis 17 ans et avait eu de fréquentes coliques de plomb, tandis que la mère avait eu 3 avortements. L'affaiblissement progressif des membres inférieurs avait débuté il y a un an, celui des membres supérieurs 6 mois plus tard. Les pieds de cette enfant étaient en varus équins. Aux membres supérieurs, la paralysie était localisée aux muscles innervés par le radial, avec intégrité du long supinateur et du triceps, aux membres inférieurs, elle correspondait à la distribution du nerf péronier et le jambier antérieur n'avait été envahi qu'en dernier lieu. Les muscles paralysés offraient la réaction de dégénérescence et étaient atrophiés ; la sensibilité était normale et les urines ne contenaient pas de plomb. Comme la fillette n'avait jamais été en contact direct avec le toxique et que son père avant de quitter son atelier situé à 1 heure de son domicile, avait soin de se laver et de changer de vêtements, Anker conclut à une paralysie saturnine héréditaire, dont le développement s'est trouvé favorisé par un état d'imbécillité congénitale, attestant une moindre résistance du système nerveux.

VI. — Cazeneuve a été chargé, par le Conseil de salubrité du Rhône, de faire une enquête sur les accidents d'intoxication observés sur les ouvrières qui dévident le fil de coton teint au jaune de chrome. Il s'agirait là d'un empoisonnement mixte, rappelant par ses coliques, sa constipation et son liséré gingival, le saturnisme, mais comprenant des symptômes gastriques (vomissements, épigastralgie) et une anémie beaucoup plus marquée dus à l'acide chromique. La constipation est moins tenace que dans l'intoxication plombique pure ; le poulx n'est pas dur, le ventre est ballonné au lieu d'être rétracté, les urines ont la même teinte jaune que les vomis-

sements, la compression du ventre augmente la douleur au lieu de la soulager; autant de particularités distinctes d'avec le saturnisme classique. Le Conseil de salubrité du Rhône a conclu à l'interdiction du chromate de plomb pour teindre le coton en fil quel qu'en soit l'usage. On peut au contraire tolérer le même agent de teinture pour le coton en pièces destiné à la lustrine pour doublure, parce qu'il ne dégage pas de poussières plombiques à cause du lavage, de l'apprêtage et du glaçage qu'il subit ensuite.

VII. — En 1892, il y avait en Autriche 639 mines et 96 usines métallurgiques occupant 132,515 ouvriers. On a compté 507 accidents mortels et 490 occasionnant des blessures graves. L'élévation du chiffre des morts était due à l'incendie des mines de Pribram (Bohême) qui a coûté la vie à 319 ouvriers. Il y a eu 23 coups de grisou qui ont tué 19 personnes, en ont blessé grièvement 25 et légèrement 17; la majorité de ces explosions était due à l'imprudence des mineurs se servant de lampes à feu nu, de lampes de sûreté en mauvais état, ou voulant rallumer leur lampe. Le chiffre total d'ouvriers a fourni 1,785 cas d'invalidité, 4,073 décès et 2,854 cas de maladie d'une durée moyenne de 10 jours 1/2. A eux seuls les mineurs de naphte, au nombre de 8,212, ont présenté 12,1 pour 1000 de décès et 2,5 pour 1000 de cas d'invalides. La société des charbonnages du nord de la Bohême a installé dans 5 puits de Dux, des pulvérisateurs d'eau destinés à humecter, à refroidir et à dépouiller de ses poussières, l'air de ventilation.

VIII. — Les enfants employés dans les briquetteries belges sont chargés d'enlever les briques moulées de la table du mouleur et d'aller les déposer sur le sol, à une distance de 6 mètres. Chaque équipe de briquetiers compte généralement deux enfants qui transportent ainsi de 3,000 à 3,500 briques par jour et parcourent une distance totale de 36 kilomètres, si le moule simple est seul en usage. Le poids de ce moule simple contenant de la terre mouillée est d'un peu plus de 2 kilogrammes, tandis que celui du moule double est de 7 ou 7^{kg}, 1/2. Il en résulte que dans une briquetterie où le moule double est usité, l'enfant aurait porté dans sa journée plus de 27,000 kilogrammes et parcouru de 30 à 36 kilomètres. En calculant en kilogrammètres l'effort accompli, on arrive à un chiffre presque équivalent à celui qu'un homme peut au maximum produire en 8 heures de travail effectif, soit 260,000 kilogrammètres. Aussi le Conseil supérieur d'hygiène de Belgique est-il d'avis d'interdire l'emploi des enfants de moins de 14 ans dans les briquetteries à la main où le moule double est en usage.

IX. — Parmi les souffleurs de verre, les affections professionnelles sont plus communes chez les ouvriers qui n'ont pas embrassé cette profession de père en fils, que chez ceux où le métier devenu héréditaire a produit une sorte d'accoutumance. Les apprentis et adolescents sont souvent affectés de pied plat, de genu valgum et d'adénites inguinales. Les souffleurs sont sujets à de violentes céphalalgies et à des hémoptysies, en dehors de la tuberculose; l'été, ils offrent assez fréquemment des accidents ressemblant à une légère insolation. Les tailleurs de verre présentent comme stigmate professionnel une bourse muqueuse à mi-hauteur de chaque avant-bras, au côté cubital, à l'endroit où ils appuient ces membres sur des chevilles de bois; assez communément aussi, ils ont une inflammation de la gaine tendineuse du long palmar. Enfin outre l'éc-

zéma des espaces interdigitaux, ils ont dans cette même région, une éruption de petites bulles, auxquelles succèdent des ulcérations rebelles très douloureuses et qui laissent des cicatrices déprimées ; chez certains ouvriers, cette éruption est sujette à récidives fréquente et envahit toute la paume des mains.

Les deux verreries poméraniennes dont Schaefer est le médecin occupent surtout des ouvriers bohémiens; nul n'est admis avant l'âge de 16 ans; la morbidité annuelle moyenne s'élève à 15,8 0/0 de l'effectif. Les affections respiratoires sont de beaucoup les plus communes (32,7 0/0); viennent ensuite les affections digestives (16,6); les troubles de nutrition (13,3); les blessures (12,2); les affections chirurgicales (6,1); les maladies de peau (4,4); les affections nerveuses (3,8); les affections des yeux et des oreilles (3,3); les maladies infectieuses (3,3), etc. La plupart de ces ouvriers possèdent un peu de terrain et de bétail, ce qui leur permet de vivre à bon compte; en outre leur salaire est relativement élevé. Mais ils sont adonnés à l'alcool et habitent des logements encombrés. La législation allemande interdit le travail des femmes dans tous les locaux de verreries à haute température; les garçons au-dessous de 14 ans non plus que les jeunes filles ne peuvent être employés à la taille du verre. Les jeunes ouvriers ne sont admis que sur le certificat d'un fonctionnaire médical attestant que leur développement physique est suffisant. Les enfants ne doivent pas travailler plus de 6 heures, y compris les pauses, sur 24, ni plus de 36 heures (pauses comprises) par semaine. La journée des jeunes ouvriers est de 10 heures et leur travail hebdomadaire est de 60. Voici les conclusions de Schaefer : Installation d'un atelier suffisamment spacieux, bien ventilé pour le mélange des matières premières qui doit être effectué dans un appareil clos de Dralle, muni d'un élévateur portant ces matières dans les creusets. Introduction des appareils d'Appert (*R. S. M.*, XXVII, 128) ou d'Ashley pour le soufflage mécanique du verre afin de prévenir l'emphysème pulmonaire et la diffusion des maladies contagieuses; en attendant, donner à chaque souffleur, un embout particulier. Placer devant chaque souffleur des éventails rotatifs à moteur mécanique. Pour protéger les yeux, suspendre au-devant des fours des plaques en verre fumeux, bien préférables aux lunettes qui se ternissent et gênent les ouvriers. Pour les tailleurs, sélection soigneuse des apprentis par le médecin et adaptation devant chaque place d'un ventilateur qui aspire en même temps les poussières. Substitution progressive de la taillerie à vapeur à la taillerie sous l'eau. Dans la fabrication du verre mousseline qui expose au saturnisme, adoption de l'appareil à sable de Tilghman. Préparation de l'émail en récipients clos. Broyage des matériaux en vases fermés et autant que possible sous l'eau. Interdiction du travail avant l'âge de 16 ans; instruire les ouvriers sur les dangers de leur profession. Aménagement d'une salle de bains dans l'établissement. Construction d'habitations ouvrières saines. Coopération des fonctionnaires médicaux à l'examen des plans de construction ou de modifications de verreries. Surveillance continue exercée par des inspecteurs techniques et par des médecins. Statistiques de morbidité et de mortalité dressées par les médecins des verreries. Il est bon d'ajouter que tous les appareils hygiéniques préconisés par Schaefer fonctionnent déjà dans certaines verreries (*R. S. M.*, XVIII, 68 et 70; XXVII, 128; XXVIII, 694).

X. — Sommerfeld corrige, à l'aide de statistiques plus étendues, quelques-uns des chiffres qu'il a donnés sur la mortalité des tailleurs de pierre (*R. S. M.*, XLIII, 522). L'âge moyen des tailleurs de pierre décédés est d'environ 36 ans et demi. La mortalité annuelle moyenne est de 7,18 0/0, c'est-à-dire plus du double que le chiffre auquel Sommerfeld l'avait évalué précédemment à l'aide de documents moins complets. Plus de 80 0/0 des décès sont dus à la phtisie pulmonaire.

XI. — Les peigneurs de chanvre sont sujets à une intoxication, aiguë ou chronique, déterminée par l'inhalation des poussières de chanvre. L'intoxication aiguë se traduit par de la fièvre, des frissons suivis de chaleur et de sueurs et s'accompagne surtout de manifestations locales, conjonctivite, stomatite, eczéma en arrière des oreilles ou sur les mains ; le sommeil est agité par des rêves fantastiques, mais le lendemain matin, les phénomènes généraux ont disparu. Quant à l'intoxication chronique, elle se révèle à première vue par une émaciation, une atrophie de tous les tissus, sauf l'osseux, qui donne à ces ouvriers un habitus caractéristique. Ils ont le ventre rétracté, le teint terreux, la peau brune, le système pileux très développé, les membres très grêles, le dos voûté, la poitrine bombée en haut, un poids inférieur à la normale, une diminution de la sensibilité ; à une excitation passagère du sens génital, ne tarde pas à succéder de l'anaphrodisie ; il existe en outre de la polyurie avec pollakiurie et des urines ayant l'odeur du chanvre ; enfin une bronchite ou une dyspnée angoissante sans toux ni expectoration. Les femmes présentent de plus de l'aménorrhée, de la dysménorrhée ou des métrorragies et sont prédisposées aux avortements. Le pronostic de cette intoxication, bénin pour l'individu, est beaucoup plus grave au point de vue de la reproduction. D'autre part, les peigneurs de chanvre paraissent réfractaires aux autres influences morbides ; ils supportent très bien l'alcool, sont peu enclins aux maladies infectieuses, à la tuberculose, aux néoplasmes ; leurs plaies et leurs blessures guérissent facilement. On trouvera dans le travail de Salomon, 20 observations de ces accidents, 3 photographies représentant l'aspect des peigneurs et la description d'un masque préservateur.

XII. — Périssé résume une étude de Migerka, directeur du Musée d'hygiène professionnelle de Vienne, sur la structure microscopique des poussières industrielles, envisagées au point de vue de leur nocivité. Il résulte de cette étude (accompagnée de figures) que doivent être classées comme très dangereuses, vu leur configuration : 1° les poussières métalliques ; 2° certaines poussières de pierre (scories Thomas, granite, calcaire et verre) ; 3° les poussières animales de la nacre, de la corne et de la baleine ; 4° les poussières de bois travaillés avec les machines-outils ; 5° les poussières de fibres végétales, principalement du jute ; 6° les poussières de fibres animales, soies de porc, crin de cheval, poils de lapins ; 7° les poussières de moulins à blé et à tan ; 8° enfin, celles du battage des tapis et du travail des chiffons.

XIII. — Il est impossible de détruire complètement les bactériidies et les spores de charbon sur des peaux par la poudre de naphthaline en usage chez les mégissiers. L'emploi de cette poudre provoque une dermatite eczémateuse. Ce procédé de désinfection serait avantageusement remplacé par des pulvérisations de sublimé à un demi pour mille.

L'affection ulcéreuse des doigts, dite pigeonneau, est surtout due au

composé arsénical du mélange (orpiment et chaux) employé par les mégisiers pour l'épilage des peaux. L'usage du sulfure de calcium, obtenu par action directe de l'acide sulfhydrique sur la chaux, offrirait le double avantage d'être sans danger pour les ouvriers et de permettre d'accomplir en quelques heures le travail qui demande actuellement 1 ou 2 semaines.

XIV. — Relation de 5 cas de pustule maligne dont 2 chez des mégisiers travaillant des peaux de Russie et 3 (1 mortel) chez des trieuses de crins de Buenos-Ayres. Sur une moyenne annuelle de 751 ouvriers occupés dans 2 fabriques de Saint-Denis, Le Roy des Barres a constaté depuis 19 ans, 66 cas de charbon dont 10 mortels.

XV. — Un médecin d'une ville suisse, s'est donné la peine, pendant toute l'année 1893, de faire enregistrer par un podomètre, tous les pas qu'il faisait en dehors de son cabinet de consultations. Il ne se promenait pour ainsi dire jamais, allait presque constamment à pied faire ses visites (au nombre de 15,000) et était debout sur ses jambes depuis le matin de bonne heure jusqu'à 10 heures du soir. L'appareil a enregistré un chiffre de 9,760,900 pas, ce qui donne une moyenne quodidienne de 26,742 (dont 1,500 à 2,000 pour gravir des escaliers). Quand ce médecin avait accompli 30,000 pas dans sa journée, il ressentait une légère fatigue n'ayant rien de désagréable ; au delà de ce nombre, le lendemain, il éprouvait de la raideur des jambes et la durée normale de son sommeil (10 heures du soir à 4 heures du matin) n'avait pas suffi pour restaurer ses forces.

J. B.

De l'influence de la bicyclette sur l'homme, par M. **BLAGEEWITCH** (Thèse de Saint-Pétersbourg, 1894).

La course en bicyclette ayant été fixée, pour chaque observation, en moyenne à une demi-heure, Bl. a pris 270 observations sur 104 personnes, enfants, adolescents, adultes, hommes et femmes, débutants et bicyclistes professionnels.

Pendant la course même, la respiration et la circulation deviennent plus difficiles et la diminution de la force musculaire et du poids du corps prouvent l'existence d'une fatigue assez notable.

Si les courses ne sont pas journalières, si elles ne dépassent pas la durée de 1-2 heures par jour, avec une vitesse de 6-10 kilomètres par heure sur bonne route, un exercice de 2 à 3 mois produit, dans la majorité des cas, une légère amélioration de la respiration, une plus grande excitabilité du cœur, une exagération de la pression artérielle, une augmentation de la force musculaire, une amélioration des fonctions génitales, souvent aussi une diminution du poids du corps.

Si l'exercice a été long, soutenu et immodéré pendant le même laps de temps, on observe, du côté de la respiration, soit un défaut d'amélioration, soit une respiration fréquente et superficielle ; le cœur devient très excitable, le pouls s'accélère, la pression artérielle augmente, parfois il y a des signes de fatigue du muscle cardiaque, la force musculaire ne change pas ou diminue ; le poids du corps diminue ; les sueurs deviennent plus abondantes ; les réflexes tendineux deviennent exagérés. H. FRENKEL.

Sur l'influence de l'équitation sur l'échange des matières azotées et sur leur assimilation chez l'homme sain, par **POUNINE** (*Thèse de St-Petersbourg, 1894*).

Les expériences ont porté sur 15 soldats, en partie ne sachant pas monter à cheval, en partie bons cavaliers et ont duré 10 jours, soit : 5 jours d'équitation (2-3 heures par jour) et 5 jours de repos.

1° Sous l'influence de l'équitation, l'assimilation des matières azotées de l'alimentation a diminué de 1 à 8 0/0, en moyenne, de 3,8 0/0;

2° L'échange des matières azotées a augmenté de 2 à 37 0/0, en moyenne, de 4,5 0/0 ;

3° Au point de vue qualitatif, l'échange de ces matières s'est amélioré ;

4° Le poids du corps a diminué, pour la période d'équitation, en moyenne, de 332^{gr},5 ;

5° La température du corps a augmenté de 0°,2 à 0°,6 C. ; le pouls est devenu plus fréquent, en moyenne, de 12 pulsations par minute ; la respiration a augmenté de 2 par minutes ;

6° La quantité d'urines a diminué, pendant la période d'équitation, en moyenne, de 1179 centimètres cubes.

7° Le poids des selles a augmenté, pour la même période, en moyenne, de 670^{gr},5.

H. FRENKEL.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE

Traité des maladies épidémiques : étiologie et pathogénie des maladies infectieuses, par **A. KELSCH** (1 vol. de 500 p., Paris, 1894).

Cet admirable ouvrage résume l'enseignement du professeur Kelsch depuis dix ans au Val-de-Grâce, et offre un exposé complet des travaux modernes concernant la pathogénie des maladies infectieuses.

Un brillant exposé des données médicales sert d'introduction à l'étude générale des agents pathogènes. Kelsch s'y montre vitaliste, non point à la façon des anciens qui croyaient à la spontanéité morbide, mais à l'exemple de Pasteur, qui démontre le virus ou le microbe, en suit les ravages, et constate la défense de l'organisme contre l'envahissement du parasite.

L'étude de ces agents morbides constitue un beau chapitre de pathologie générale. Kelsch décrit leurs habitudes, leurs voies d'introduction dans l'organisme, leur action destructive sur les tissus ; mais il montre en même temps combien nombreux sont les agents qui les font périr : lumière, oxygène, eau, dessiccation, espèces microbiennes antagonistes, enfin et surtout, résistance active des tissus vivants et des sécrétions intestinales. Il montre également comment l'organisme une fois imprégné de ces éléments morbides, et sorti victorieux de la lutte, acquiert l'immunité, et peut la transmettre héréditairement, tandis que les virus peuvent

de leur côté subir des modifications qui exaltent ou atténuent leurs propriétés infectieuses.

L'épidémiologie générale découle de ces prémisses physiologiques. Les maladies infectieuses sont les unes virulentes, les autres infecto-contagieuses; elles ont des modes d'expansion variables, non seulement d'une épidémie à l'autre, mais à travers les âges; il y a des maladies éteintes et d'autres grandissantes, quelques-unes reviviscentes beaucoup atténuées.

Les maladies saisonnières constituent un premier groupe qui offre ceci de particulier, qu'elles reviennent périodiquement sous l'influence des variations cosmiques de la température. Telles la bronchite et l'angine catarrhale. Il y aurait peut-être à faire sur ce point quelques réserves, car nous ignorons ce qu'est la bronchite, et ses affinités avec toutes les maladies purulentes et infectieuses contribuent à obscurcir la notion d'une maladie purement catarrhale saisonnière. Les affections catarrhales de l'été, qui donnent lieu à de la diarrhée, sont plus caractéristiques, mais n'échappent pas non plus à la même objection. Par contre, il semble bien que le zôna et la fièvre herpétique appartiennent en effet à ce groupe morbide.

Le livre III est consacré à certaines affections des voies digestives et respiratoires, que Kelsch classe résolument dans la catégorie des maladies infectieuses, et qui justifient cette place dans la nosographie, par les résultats que donnent l'examen bactériologique. Tels sont les ictères catarrhaux, dont Chauffard a montré l'origine infectieuse et la maladie de Mathieu ou de Veil, qui marque un degré plus accentué dans la gravité de l'infection. Ici se placent également le groupe des pleurésies, presque toujours symptomatique et relevant par là même d'états infectieux; et surtout les pneumonies, qui aujourd'hui, dans toutes leurs variétés, sont nettement considérées comme des affections microbiennes. On trouvera, magistralement exposée dans ce chapitre, l'histoire des épidémies pneumoniques, le rôle des facteurs étiologiques individuels, celui de la contagion, l'évolution du pneumocoque sur la marche et l'évolution de la maladie, ses associations microbiennes qui en augmentent la virulence et en aggravent le pronostic, enfin ses rapports avec les autres pyrexies.

Le rhumatisme articulaire aigu, malgré ses relations constitutionnelles et diathésiques, appartient aussi à la classe des maladies infectieuses et se trouve décrit entre les pneumonies et la fièvre typhoïde.

Le livre IV contient l'histoire détaillée de la fièvre typhoïde et du typhus, ces deux types de maladies virulentes épidémiques et contagieuses au premier chef. On y trouve des détails d'un haut intérêt, non seulement sur l'étiologie et la pathogénie de ces grandes pyrexies, mais sur les allures qu'elles affectent dans les campagnes, dans les villes, et sur la population militaire, dans les casernements et les armées en marche, ainsi qu'à bord des navires.

La somme de travail que représente chacun de ces chapitres est immense. Avec sa conscience et son érudition bien connues, Kelsch est remonté toujours aux sources originales, et chacune de ses assertions est appuyée sur les faits qu'il cite et auxquels il renvoie le lecteur dans une bibliographie bien choisie qui complète les différents chapitres de son livre. Ecrit sobrement, avec une précision qui n'exclut pas l'élégance,

avec un ordre et une disposition méthodiques qui gravent les faits dans la mémoire, cet ouvrage est de beaucoup le meilleur de ceux qui traitent jusqu'ici l'épidémiologie, et il fait le plus grand honneur à son laborieux auteur.

H. R.

Clinique médicale de la Charité; leçons et mémoires, par POTAIN et ses collaborateurs FRANK, VAQUEZ, TISSIER et SUCHARD (*In-8° de 1,000 p., Paris, 1894*).

Le beau volume que vient de faire paraître Potain n'est ni un traité dosimétrique des maladies du cœur, ni une série exclusive de leçons cliniques relatives à la pathologie cardiaque. Il sera lu néanmoins avec un grand profit par tous ceux qui s'occupent des affections du cœur, car toutes les questions qui y sont abordées sont traitées de main de maître.

Le mémoire le plus considérable et le plus original est celui qui a trait aux bruits de souffle anorganiques, que Potain a toujours soutenu être des bruits extracardiaques d'origine pulmonaire. La démonstration expérimentale du fait clinique était difficile à donner. Grâce à un dispositif extrêmement ingénieux, il est parvenu à enregistrer d'une façon précise les déplacements du cœur, qui à chaque systole est entraîné vers la droite et en profondeur, tandis que pendant la diastole il revient à son point de départ par un mouvement inverse. Or, chacun de ces déplacements correspond à une variété de bruits de souffle cardiopulmonaire.

Au niveau de l'infundibulum, le mouvement de retrait commence avec le début même de la systole et s'opère ensuite avec rapidité; aussi les souffles entendus à ce niveau sont toujours systoliques. Dans la région préventriculaire gauche, le mouvement d'affaissement vertical est notablement différé, aussi le souffle est-il en ce point mésosystolique, c'est le cas le plus fréquent. Enfin la pointe du cœur se déplace encore plus tardivement et se détache de la paroi thoracique à la fin de la systole; le souffle à ce niveau, est télesystolique, presque diastolique. Une figure schématique rend frappantes ces modifications de positions du cœur, qui produisent par l'appel de l'air dans le poumon, les bruits extracardiaques si communs en clinique.

Un autre mémoire également précis et neuf au point de vue physiologique est consacré à l'étude du choc du cœur. Contrairement à l'opinion générale, d'après laquelle le cœur bat au moment où se contracte le ventricule, Potain démontre que ce phénomène s'accomplit en deux phases successives : le soulèvement de la paroi thoracique se produit d'abord, puis le choc aussi, complétant le soulèvement brusque, et coïncidant avec la fermeture de la mitrale. En d'autres termes, la propulsion de la pointe, d'où résulte le choc apparent, se rapporte à la systole des oreillettes aussi bien qu'à celle des ventricules. Les conséquences de ce phénomène physiologique sont multiples au point de vue pathologique; l'une des plus immédiates, a trait au souffle présystolique du rétrécissement mitral, qui tout en coïncidant avec le choc précordial, n'est pas l'indice d'une insuffisance valvulaire comme l'a soutenu Dickinson.

Il est difficile de résumer des chapitres aussi nourris de faits, aussi précis comme démonstration physiologique. Citons cependant, parmi les

questions controversées des auscultations cardiaques, la discussion lumineuse des différentes variétés de bruits de galop, suivant qu'il se produit au début ou à la fin de la diastole (protodiastolique et présystolique) et leur interprétation physiologique. Les recherches personnelles de Potain sur les conditions qui font varier et parfois disparaître les souffles organiques, lorsqu'il se fait des coagulations intracardiaques par exemple; l'influence qu'exercent la teneur du sang sur les variétés de souffles inorganiques; les rapports qui existent entre l'intensité des bruits volontaires et l'énergie des contractions du ventricule. Tous ces chapitres sont à lire et à méditer, car ils donnent la clé d'une foule de phénomènes qui se présentent journellement au cours des affections cardiaques.

Le cœur des tuberculeux est l'objet d'une leçon clinique fort intéressante. Potain démontre que loin d'être hypertrophié et dilaté, comme l'imagine Jaccoud, il est au contraire atrophié et petit; les conditions inverses ne se rencontrant que quand il résulte des complications rénales.

Les cardiopathies réflexes, consécutives aux irritations périphériques des nerfs du bras gauche; celles qui dépendent des troubles gastro-intestinaux, sont étudiées dans deux excellents chapitres, qui résument les différentes publications antérieures de Potain sur les mêmes sujets. Inversement, une étude tout à fait nouvelle, celle des troubles nerveux produits par les maladies du cœur, est esquissée dans une leçon très originale: on y suit toute la gamme des accidents cérébraux depuis le vertige jusqu'à l'épilepsie et la folie, en passant par l'hystérie qui accompagne fréquemment les cardiopathies. Deux remarquables chapitres sur le pronostic et le traitement des maladies du cœur complètent cet enseignement.

Tous ceux qui connaissent la longanimité et la bienveillance du professeur Potain ne s'étonneront pas de la part considérable qu'il a laissée prendre à ses collaborateurs dans son œuvre. François-Franck publie, à la suite des leçons du maître, un compendium-mémoire, très travaillé, sur l'action physiologique de la digitale. Vaquez y a intercalé sa thèse sur la phlébite, déjà connue et remarquée depuis longtemps. Teissier a procédé de même pour sa thèse sur les rapports réciproques du rétrécissement mitral et de la tuberculose, qui appartient exclusivement comme idées et comme documents à Potain. On sait que d'après les idées du maître, le rétrécissement mitral pour des jeunes filles est presque toujours consécutif à une tuberculose pulmonaire subaiguë, partiellement ou incomplètement guérie; et réciproquement, le développement de la maladie du cœur contribue au ralentissement et à la curation de la maladie pulmonaire. C'est ce rapport réciproque, si ingénieusement mis en relief par Potain, qui est développé par son élève.

L'ouvrage se termine par un chapitre sur la technique des autopsies, fort bien fait d'ailleurs par Suchard, mais dont on ne voit guère le lien avec les chapitres antérieurs, ni avec les allures générales de l'ouvrage.

H. R.

Les maladies du soldat, par MARVAUD (*In-8°, 850 p. Paris, 1894*).

Ce livre est un exposé pratique des diverses questions qui se rattachent à la médecine militaire, et qui concernent particulièrement la pathogénie,

les principaux caractères cliniques et la prophylaxie des maladies habituellement observées dans les garnisons.

Dans cet ouvrage l'auteur a étudié la morbidité et la mortalité du soldat, envisagé dans les différentes conditions de la vie militaire : dans les garnisons, dans les camps, en Algérie, enfin dans les expéditions militaires. Vient ensuite l'étude des maladies infectieuses, auxquelles a été attribuée une place d'autant plus vaste que ces maladies constituent le groupe le plus chargé et le plus important de la pathologie militaire.

Les maladies générales non infectieuses, les maladies localisées à l'un des grands appareils organiques, les maladies observées accidentellement parmi les soldats (maladies vénériennes, insolation), constituent l'objet des autres chapitres.

L'auteur s'est borné le plus souvent à indiquer les faits qui se rapportent à la pratique médico-militaire, et ce n'est que pour quelques maladies, bien spéciales au soldat, qu'il a présenté un exposé clinique assez complet.

Cet ouvrage très richement documenté, comble une lacune dans la littérature médicale, et sera consulté avec fruit, aussi bien par les médecins de l'armée active que par ceux appelés à servir dans la réserve ou la territoriale.

MAUBRAC.

Maladies du système nerveux : sclérose systématique de la moelle, par F. RAYMOND
(1 vol. in-8° de 450 p., Paris, 1894).

Le volume que vient de faire paraître Raymond, sous la forme de conférences cliniques faites à l'hôpital de Lariboisière, est en réalité un traité dogmatique de la plus grande valeur, qui continue brillamment l'étude si complète parue il y a quelques années sur les maladies amyotrophiques.

Cette fois, ce sont les scléroses systématiques de la moelle qui sont étudiées dans ce volume avec une sûreté de méthode, une précision de documents, une rigueur d'argumentation véritablement scientifiques.

Le tabes dorsalis, à lui seul, comprend près des deux tiers de l'ouvrage. La symptomatologie de cette affection protéiforme est maintenant si bien connue, qu'il y a peu de diagnostics plus faciles à faire aujourd'hui. Mais l'étiologie et l'anatomie pathologique sont encore très controversées.

Raymond soutient la thèse que le tabes est presque toujours la conséquence d'une toxine produite par une maladie infectieuse, la plupart du temps la syphilis, qui altère simultanément les éléments nobles, la névroglie, les nerfs et l'appareil vasculaire de l'axe cérébro-spinal. Un des premiers, il a mis en relief les relations étroites qui rattachent le tabes à la paralysie générale, et ce point capital est étayé sur des documents d'une incontestable valeur. Il faut, bien entendu, que la syphilis trouve le terrain morbide déjà préparé par l'hérédité.

L'anatomie pathologique est traitée dans le même esprit. Pour Raymond, le tabes est une maladie générale de tout le névraxe, qui intéresse également les nerfs périphériques, aussi accepte-t-il comme démontrées les névrites signalées par Déjerine, avec cette réserve qu'elles représentent pour lui la conséquence de troubles trophiques, au moins de nature fonctionnelle, des cellules motrices spinales. Les lésions encéphaliques,

moins exactement connues dans leur topographie et leur mode de propagation, sont de même ordre et le parallélisme clinique du tabes et de la paralysie générale se poursuit au point de vue anatomique..

L'histoire des pseudo-tabes complète les chapitres consacrés à la maladie de Duchenne; Raymond s'applique à démontrer leur curabilité, opposée à l' incurabilité du tabes vrai.

Dans l'ataxie héréditaire, ou maladie de Friedreich, nous relevons une donnée étiologique nouvelle, c'est l'influence de la syphilis héréditaire qui semble jouer un rôle.

Le tabes spasmodique, dont on avait voulu faire une entité spéciale, n'est qu'un syndrome lié presque toujours à la sclérose, ordinairement secondaire, des faisceaux pyramidaux de la moelle. Il en est de même de la paralysie spastique de l'enfance, qui traduit les conséquences tardives d'une affection encéphalique survenue dans le premier âge, presque toujours une encéphalite ou une parencephalie.

Tels sont les principaux sujets qu'embrasse ce volume. Ecrit simplement et clairement, d'une lecture facile, orné de figures très démonstratives, il constitue une contribution importante à l'étude du système nerveux envisagé, non plus seulement au point de vue analytique, mais d'une façon plus large et plus médicale.

H. R.

Tumour of centrum ovale, causing paralysis of motion and muscular sense : operation, death, par LAUDON CARTER GRAY (*Brain, part. 59, p. 442*).

L'observation suivante démontre qu'une lésion de la circonvolution pariétale ascendante peut abolir le sens musculaire isolément.

Homme de 38 ans. Quelques jours avant son admission, son bras puis sa jambe droite s'affaiblissent progressivement, simultanément surviennent des maux de tête et de l'insomnie. Un an auparavant, il avait vu se développer dans le triangle de Scarpa, une tumeur dure et indolente, qui n'avait pas été modifiée par l'iode de potassium.

A son entrée, hémiplegie motrice droite, incomplète, sans troubles appréciables de la sensibilité tactile ou thermique, mais diminution presque totale du sens musculaire, le malade étant incapable de se rendre compte de la position de ses membres. Exagération du réflexe patellaire droit. On diagnostiqua une tumeur du centre ovale gauche, en raison de la présence du néoplasme de la région crurale.

Quinze jours plus tard, hémiplegie totale, diminution légère de la sensibilité tactile à la main droite; le sens musculaire est aboli à la main et au pied. Somnolence habituelle, mais intégrité de l'intelligence.

Le 14 novembre, opération. On enlève plusieurs couronnes de trépan, de façon à mettre à nu la frontale et pariétale ascendantes, ainsi que la base des 2^e et 3^e frontales. Le cerveau apparaît tendu, mais sans néoplasme appréciable; on fait plusieurs ponctions exploratrices infructueuses avec une aiguille. Le malade reste comateux et meurt 24 heures après.

L'autopsie, faite très minutieusement, fit voir un noyau néoplasique gros comme un gros pois ramolli, et ayant subi la dégénérescence kystique. Ce noyau siégeait dans la circonvolution pariétale ascendante, près de son bord supérieur, à la jonction du tiers supérieur et du tiers moyen. Une des aiguilles exploratrices l'avait traversé. Histologiquement, il s'agissait d'un sarcome mélanique à petites cellules.

H. R.

Tumeur of pituitary body without acromegaly, par Ern. WILLÉ (*Brain*, p. 46, 1892)..

Homme de 26 ans, amené dans un asile comme dément. Céphalées depuis l'âge de 15 ans, devenant de plus en plus intenses depuis six mois. Sous l'influence des douleurs, il est devenu incapable de travail, et a perdu la mémoire.

On constate à son entrée, l'intégrité de tous les organes : un léger degré de parésie du droit interne de l'œil gauche, avec strabisme; atrophie papillaire, affaiblissement de la vue de l'œil gauche; absence de paralysie, mais démarche incertaine et ataxique; réflexes plutôt augmentés que diminués. Mort comateuse, sans autres symptômes marquants.

À l'autopsie, on trouve une tumeur kystique du corps pituitaire, ressemblant anatomiquement au tissu de la glande thyroïde, et sur certains points, présentant la structure du carcinome. Elle avait le volume d'une mandarine et comprimait surtout les bandelettes optiques.

H. R.

Large tumour of the pituitary body, etc., par Henry HANDFORD (*Brain*, p. 463, 1892).

Femme de 53 ans. Cécité progressive depuis six mois, vomissements par intervalles et céphalée habituelle avec somnolence. Mémoire affaiblie, mais intelligence lucide. Pas de traces d'acromégalie ni d'albuminurie. Légère parésie des paupières et un peu de nystagmus. Atrophie papillaire sans névrite optique. Pas de paralysie ni de troubles de la sensibilité.

Mort au bout de 10 mois, dans le coma, avec un affaiblissement progressif mais sans paralysie véritable.

À l'autopsie, sarcome volumineux, né aux dépens du corps pituitaire et comprimant à la fois la protubérance et le chiasma des nerfs optiques. Les nerfs de la 3^e et 4^e paires étaient englobés dans la tumeur, bien que pendant la vie ils n'eussent pas présentés de signes de paralysie.

L'intérêt de ce cas est l'absence d'acromégalie, malgré les lésions considérables du corps pituitaire.

H. R.

A case of anæsthesia due to lesion of the gyrus fornicatus, par Thomas SAVILL (*Brain*, part. 59, p. 443).

On sait que Ferrier localise la sensibilité dans la circonvolution de l'hippocampe, tandis que Horsley et Schafer la placent dans la circonvolution de l'ourlet (gyrus fornicatus) au-dessus du corps calleux. L'observation suivante vient à l'appui de cette dernière opinion.

Homme de 47 ans, sujet à des crises convulsives depuis trois ans. Hémiplegie gauche à la suite d'une de ces attaques, il y a neuf mois. À l'admission, on constate une hémiplegie motrice incomplète avec contracture légère du bras gauche, et une anesthésie à peu près absolue de ce bras, la sensibilité restant normale à la jambe. Après une série de convulsions et une période d'excitation cérébrale, il tomba dans le coma et mourut.

On trouva à l'autopsie une tumeur occupant la partie postérieure de l'hémisphère droit, et empiétant sur la face interne de l'hémisphère le long de la scissure interhémisphérique. La tumeur occupait la partie postérieure de la circonvolution de l'ourlet : histologiquement c'était un sarcome.

H. R.

Polio-encephalitis superior acuta with report of a case, par Samuel WOLFE (*Journ. of nervous and mental disease*, avril 1894).

Homme de 39 ans chez lequel l'affection débuta par de la diplopie, du strabisme et du vertige; ophtalmoplégie externe, cycloplégie, iridoplégie (my-

driase) et ptosis avec diplégie faciale donnant lieu à des grands troubles de la parole; perte transitoire de l'odorat et du goût, incoordination, troubles de la sensibilité. Ces différents symptômes s'établirent dans le cours d'environ trois semaines, puis guérison 10 jours après.

L'auteur pense qu'il s'est agi chez ce malade d'une polioencéphalite supérieure, de nature infectieuse (probablement influenza) dans laquelle il se serait produit une lésion des 3^e, 4^e, 6^e et 7^e nerfs craniens.

PIERRE MARIE.

Ueber einen Fall von motorischer Aphasie, etc..... (Sur un cas d'aphasie motrice et contribution à l'étude de l'immobilité pupillaire réflexe), par KOSTENITSCH (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, IV, p. 369).

L'intérêt de ce cas réside en ce fait que, bien qu'il s'agit d'une aphasie de Broca absolument complète, il n'en existait pas moins une très grande facilité à écrire et même à peindre (de la main gauche). A l'autopsie les lésions occupaient presque la totalité des lobes frontaux et les parties profondes (noyau caudé, capsule interne, couche optique).

En outre, ce malade présentait comme seul symptôme oculaire une immobilité pupillaire réflexe. L'auteur n'ayant trouvé dans les centres oculaires d'autre altération que dans le groupe inférieur du noyau Westphal-Edinger, pense que c'est en ce point que la production de ce symptôme peut être localisée.

PIERRE MARIE.

A case illustrating kinasthesis, par W. RANSOM (*Brain*, p. 437, 1892).

Le cas suivant offre de l'intérêt au point de vue de la physiologie des centres moteurs corticaux, que Bastian considère comme doués d'une certaine sensibilité (centres kinesthésiques).

Jeune homme de 19 ans, épileptique depuis 6 ans à la suite d'un traumatisme. Les crises commencent par des fourmillements dans le pouce gauche, qui est agité de spasmes, lesquels gagnent le bas de la face jusqu'au moment où survient la perte de connaissance. Parfois une aura visuelle précède l'aura motrice du bras gauche.

On constate à son entrée à l'hôpital les symptômes suivants :

Affaiblissement du membre supérieur gauche sans atrophie musculaire; diminution de la sensibilité tactile au poignet et au pouce; analgésie partielle et perte presque complète du sens musculaire; il ne distingue pas la position respective de ses doigts.

Le traitement médical étant inefficace on pratiqua la trépanation, qui est faite sur la zone rolandique au niveau du centre des mouvements de l'avant-bras, démontré par la faradisation sous le chloroforme. Guérison opératoire très rapide. Pendant quelque temps les attaques deviennent plus rares, mais elles se rapprochent et se compliquent d'une douleur persistante, intolérable au pouce. On se décide à enlever les rondelles d'os qu'on avait remises en place et à débrider les adhérences corticales contractées avec les méninges. La douleur disparaît alors définitivement, et les attaques sont devenues depuis extrêmement rares.

Le point intéressant de cette observation consiste dans des expériences de faradisation faites par l'auteur sur le cerveau de son opéré, après la seconde intervention chirurgicale. En faisant passer (à travers la peau préalablement cocaïnisée), les deux aiguilles des électrodes dans la plaie du trépan, l'auteur a pu, non seulement provoquer des contractions limi-

tées aux muscles du bras, de la main, de l'épaule, mais constate que les troubles sensitifs concomitants subissaient, sous la faradisation, une amélioration notable ; la disparition de l'analgésie et le retour du sens musculaire suivirent les premières séances d'électrisation.

Il semble donc résulter, à la fois des symptômes cliniques et des résultats du traitement, que la zone rolandique n'est pas exclusivement motrice, mais qu'elle exerce une influence sur le sens musculaire et, à un moindre degré, sur la sensibilité générale.

H. R.

Right brachial monoplegia, etc., par J. LYNN THOMAS (*Brit. med. Journ.*, p. 400, 24 février 1894).

Mécanicien tamponné par une locomotive et atteint d'une fracture comminutive du crâne du côté gauche en 1891. On enlève séance tenante les esquilles, on ouvre légèrement la plaie et on la panse à l'iodoforme. Guérison rapide et régulière de la blessure. Les symptômes fonctionnels étaient une paralysie absolue, limitée au membre supérieur, qui dura 8 jours ; au bout de ce temps, les mouvements de l'épaule et du bras commencèrent à réparaître. Guérison au bout de 2 mois.

Revu 2 ans après, il peut se servir de son bras, mais il a la sensation qu'il est lourd ; en même temps, la sensibilité est obtuse, il lui faut voir les objets pour en apprécier la forme ; il ne peut écrire sans voir les lettres qu'il construit. La sensibilité au froid et à la chaleur est également diminuée. Quelques troubles trophiques (striation des ongles, peau lisse, hyperidrose locale) se sont produits du côté primitivement paralysé.

Cette observation, soigneusement discutée par l'auteur, semble confirmer absolument les vues de Gowers et de Munk sur la zone motrice, à savoir que cette zone est à la fois motrice et sensitive.

H. R.

Thrombosis of inferior cerebellar artery, par W. MENZIES (*Brain*, p. 436, 1893).

Femme de 27 ans, atteinte de paralysie générale syphilitique commençante, et venant d'accoucher. Peu de troubles mentaux, sauf une légère exaltation, mais inégalité pupillaire, tremblement de la face et de la langue, pas d'ataxie, ni de paralysie. Délire passager partiel.

Le 1^{er} novembre, elle se plaint d'un violent mal de tête et de signes d'embarras gastrique ; elle vomit le lendemain et le surlendemain. La céphalée augmente, localisée à l'occiput et au front. Somnolence, cris hydrencéphaliques.

Le 7 novembre, ptosis de la paupière gauche et parésie de la face gauche, étendue le lendemain aux membres gauches. Coma, mort le 10 novembre.

Autopsie. Cerveau ferme, adhérences méningées, endartérite. Le lobe gauche du cerveau est ramolli, ainsi que le pédoncule cérébelleux inférieur gauche. Thrombose de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure.

H. R.

A case of psammome of the pituitary body, etc, par WALTER WOOLCOMBE (*Brit. med. Journ.*, p. 1351, 23 juin 1894).

Jeune fille de 11 ans, d'une grande intelligence, sans antécédents suspects. Début de l'affection par des maux de tête et des troubles de la vue ; au bout de 3 semaines, la cécité est presque complète, quoique l'ophtalmoscope n'indique pas de névrite optique. Simultanément, apathie croissante sans paralysie, mutité, paresse dans les mouvements, perte d'appétit, amaigrissement rapide. Aucun trouble de la sensibilité. Suppression du réflexe rotulien.

Bientôt cécité absolue, atrophie du nerf optique et ptosis de la paupière supérieure droite. Mort dans le coma, sans convulsions, avec température basse.

On avait diagnostiqué une méningite tuberculeuse de la base, avec épanchement comprimant le chiasma des nerfs optiques. L'autopsie fit voir une tumeur occupant la selle turcique, entièrement adhérente au périoste, ayant détruit la commissure optique et poussant des prolongements vers l'hémisphère cérébral. La tumeur était de consistance inégale, sur quelques points molle, sur d'autres fibreuse avec des grains calcaires. L'examen microscopique démontra qu'il s'agissait d'un psammome.

H. R.

Temperature in relation to injuries of the head, par W. MACADAM ECCLES
(*St-Barth. hosp. Rep.*, XXIX, p. 235, 1893).

Mémoire basé sur l'analyse de huit cas de traumatisme cranien, accompagnés d'une élévation de température rapide et considérable. L'auteur étudie : *a*) les effets thermiques généraux de la commotion et de la contusion cérébrale; *b*) la distribution locale de la température qui ordinairement est plus élevée du côté paralysé, et souvent abaissée du côté sain. Il discute les théories de Ott sur la localisation des centres thermiques cérébraux et les opinions contradictoires de Hale White, Ferrier, Wood et Bastian. Il semble résulter de ces faits que l'élévation de température est souvent en rapport avec une lésion du cerveau, et non pas seulement avec une commotion simple; mais la question est encore loin d'être éclairée.

H. R.

A case of intracranial hydatid tumours, etc., par J. Michel CLARKE (*Brain*, p. 425, 1893).

Jeune homme de 29 ans, syphilitique, se plaignant de douleurs intenses dans la région temporale gauche, de troubles de la vue de l'œil gauche et d'une hémiparésie gauche; 18 mois auparavant il avait eu des crises épileptiformes accompagnées de morsures de la langue: l'affaiblissement du côté gauche datait de 12 mois.

A son admission, on constate: un léger degré d'hémiparésie faciale gauche, avec diminution de la sensibilité tactile dans la moitié correspondante de la face, un certain degré de ptosis de l'œil gauche, avec mydriase et de la névrite optique gauche, enfin une parésie du bras et de la jambe du même côté.

Bientôt la cécité devient complète pour l'œil gauche. 15 jours après, se montre une paralysie du droit interne de l'œil droit, les muscles du bras et de la jambe gauche s'atrophient. Après une amélioration passagère et un retour partiel des mouvements, les membres gauches se contracturent et le malade succombe dans le coma.

A l'autopsie, volumineux kyste hydatique siégeant à la partie postérieure de l'hémisphère cérébral gauche (sic) et occupant la région pariéto-occipitale. Atrophie des circonvolutions de la zone rolandique et adhérences de la pie-mère.

Un autre kyste, gros comme une noisette, occupait la partie postérieure de l'orbite gauche, comprimant à la fois le nerf optique et les nerfs moteurs de l'œil. Le faisceau pyramidal était sclérosé, ce qui expliquait la contracture tardive. Les cellules motrices de la moelle aux cornes antérieures étaient pour la plupart atrophiées.

H. R.

Anomalies de l'entrecroisement des pyramides antérieures, par BIDON (*Marseille méd.*, n° 3, p. 63, 1894).

Un cuisinier âgé de 69 ans, artério-scléreux, est atteint brusquement de paralysie sans perte de connaissance. Le membre inférieur droit peut exécuter quelques mouvements, mais ne peut soutenir le malade ni résister aux mouvements communiqués; le gauche est atteint de la même façon, mais à un degré moindre. De même les deux membres supérieurs sont affaiblis, le gauche (26 kilogrammes de pression) moins que le droit (20 kilogrammes). La face est atteinte d'un peu de paralysie prédominant à droite. Tous ces symptômes s'amendent et la malade quitte l'hôpital avec des mouvements assez bons, mais ayant un peu de raideur des membres par suite de contractions spasmodiques, conséquence de la sclérose descendante de la moelle; cette raideur prédomine à droite.

En discutant le diagnostic de cette paralysie motrice généralisée mais incomplète, l'auteur arrive à conclure à une hémorragie de la portion motrice de la capsule interne. Mais comme il est impossible d'admettre une lésion double, symétrique et simultanée, il explique la bilatéralité des effets par une anomalie de l'entrecroisement des pyramides dont la décussation serait moins complète que d'ordinaire.

Un charretier de 66 ans, sans antécédents (syphilis, alcoolisme), après avoir présenté pendant quelque temps de l'engourdissement dans la main et le bras gauches, est frappé d'un ictus apoplectique, qui le laisse avec un affaiblissement très grand et progressif des membres gauches avec déviation faciale et aphasie. Trois ans plus tard c'est une hémiplegie gauche complète avec contracture rigide (exagération du réflexe rotulien, un peu de trépidation épileptoïde). L'aphasie persiste.

Le malade ayant succombé accidentellement à une broncho-pneumonie, à l'autopsie on trouve l'hémisphère cérébral droit intact; sur l'hémisphère gauche large plaque de ramollissement occupant la partie inférieure des circonvolutions ascendantes et le pied des 2^e et 3^e frontales; cette plaque en profondeur occupe la substance grise et empiète fort peu sur la substance blanche; sur le pied du pédoncule cérébral gauche, on trouve une petite bande grisâtre; la pyramide antérieure droite est normale et la gauche est grisâtre et plus étroite. On ne voit pas sur cet encéphale trace de la décussation des pyramides. C'est pourquoi à une lésion cérébrale gauche a correspondu une paralysie du même côté.

LEFLAIVE.

The temperature in cerebral apoplexy, par DANA (*Amer. journ. of med. Sc.*, juin 1894).

Dana considère comme une règle générale l'élévation de la température rectale dans les cas d'hémorragie cérébrale, tandis qu'elle reste normale en cas d'embolie ou de thrombose. Ne font exception à cette loi que les cas d'embolie très étendue, ou intéressant la protubérance et le bulbe, ou encore les embolies septiques.

Contrairement à l'opinion de Charcot, il regarde comme constant l'accroissement de la température dans les hémorragies cérébrales graves: l'abaissement du thermomètre serait au contraire un signe pronostique plutôt favorable.

La température des membres paralysés est toujours plus élevée au cours d'une hémorragie que dans le ramollissement.

Dana discute la théorie des centres thermiques intracérébraux, et con-

clut que si le thermomètre s'élève plus dans les lésions protubérantielles, ce n'est pas une raison pour qu'il y ait de véritables centres thermiques en cette région.

H. R.

A case of pseudo-bulbar paralysis, due to lesions in each internal capsule, etc., par W.-S. COLMAN (*Brain*, p. 86, 1894).

Homme de 49 ans. Début de l'affection par un affaiblissement de la jambe gauche, puis, 6 mois plus tard, par de la gêne de l'articulation des mots, finalement par de la dysphagie. La jambe droite devient vers cette époque faible à son tour. L'intelligence est moindre, le malade crie et rit sans motif, il a perdu sa mémoire; du reste, ne se plaint ni de maux de tête ni de vertige. Le voile du palais est paralysé, ainsi que les muscles de la nuque; la langue ne présente ni tremblement, ni atrophie.

La mort survient des suites d'une bronchite. A l'autopsie, athérome des artères de la base du cerveau; capsule interne de chaque côté, ramollie et friable. Sous le microscope, les fibres nerveuses sont dégénérées, par faisceaux de fibres isolées; aux points de nécrobiose, on constate de petites artérioles oblitérées par thrombose. Dans la capsule interne du côté droit se voit un foyer ocreux, reliquat d'une ancienne hémorragie. La dégénération des deux faisceaux pyramidaux se suit à travers les pédoncules cérébraux, la protubérance et la moelle, le long du trajet des cordons latéraux pyramidaux croisés, et à travers le cordon pyramidal direct, jusqu'à la 3^e paire dorsale.

Les cellules du noyau de l'hypoglosse et des cornes antérieures de la moelle sont peu diminuées de nombre et ne paraissent pas atrophiées.

L'auteur admet qu'on eût pu faire le diagnostic de cette pseudo-paralyse bulbaire en remarquant que la double hémiplégie des membres n'était pas symétrique et que la langue n'était pas atrophiée. Enfin la contractilité électrique était conservée.

H. R.

Pseudo-bulbar paralysis, par F. PARKES WEBER et A. ARKWRIGHT (*St-Barth. hosp. Rep.*, XXIX, p. 253, 1893).

Fille de 26 ans. Entrée à l'hôpital en septembre 1891. Convulsions à la période de la dentition; arrêt de développement consécutif de la main et du bras droit; plus tard, chorée. La maladie actuelle a débuté le 9 octobre 1891, par une attaque convulsive accompagnée de perte de connaissance, d'hémiplégie gauche et de rotation des yeux à droite; les muscles droits ne sont pas paralysés; quelques spasmes passagers. Au bout de quelques jours, retour graduel du mouvement dans les membres gauches, mais atrophie progressive des muscles de ce côté, ainsi que des muscles du cou. Finalement, contraction à gauche, avec exagération des réflexes et troubles mentaux persistants.

L'auteur considère ce cas comme un exemple de paralysie pseudo-bulbaire faite en deux temps, par deux lésions des ganglions centraux localisées symétriquement, l'une survenue dans l'enfance et l'autre 25 ans plus tard.

H. R.

A case of cerebellar tumour with loss of knee jerks, par Henry HANDFORD (*Brain*, p. 458, 1892).

Garçon de 16 ans atteint d'abord de vomissements, puis de céphalée, d'ataxie dans la démarche, de crampes subites dans les muscles cervicaux, enfin de troubles visuels en rapport avec une double névrite optique. On diagnostique une tumeur cérébelleuse: mais on remarque que les réflexes patellaires sont complètement abolis des deux côtés, tandis que les réflexes plan-

taires, abdominaux, crémastériens sont conservés. Marche rapide des accidents. La paralysie s'accroît ainsi que la dyspnée; la mort survient par cachexie dans le gâtisme.

Autopsie. Tumeur sarcomateuse placée dans le lobe moyen du cervelet, comprimant le bulbe et envoyant des prolongements dans les lobes latéraux.

L'auteur fait observer que ce cas est tout à fait confirmatif de la théorie de Jackson qui regarde le réflexe rotulien comme étant sous la dépendance du cervelet, antagoniste du cerveau. C'est également l'opinion de Ch. Bastian (*Medico-chir. Trans.*, vol. 73, p. 207).

H. R.

A case of cyst of cerebellum, par J. HUGHLINGS JACKSON et RISIEN RUSSELL
(*Brit. med. Journ.*, p. 393, 24 février 1894).

Homme de 30 ans, souffrant de maux de tête et de vomissements depuis 3 ans. Bientôt, incertitude de la marche, état vertigineux, troubles visuels, sensation de bourdonnement d'oreilles. Pas de névrite optique, mais tendance au nystagmus dans les mouvements de latéralité de l'œil. Pas de paralysie des muscles du cou ni des membres supérieurs, mais paralysie très accentuée des muscles du tronc et de l'abdomen, impossibilité de s'asseoir sans l'aide des mains ou de redresser le tronc dans la position couchée sur le ventre. La marche est indécise plutôt par le fait de la paralysie des muscles spinaux que par le fait de la paralysie des muscles des membres inférieurs. Pas de contracture, mais accroissement des réflexes patellaires.

Le malade mourut brusquement à la suite d'un coma de quelques heures et d'un arrêt rapide de la respiration.

A l'autopsie, kyste du cervelet, comprimant le plancher du quatrième ventricule et creusant les lobes cérébelleux latéraux. Aplatissement du bulbe, hydrocéphalie et dilatation des ventricules latéraux du cerveau.

L'auteur insiste sur cette paralysie limitée aux muscles du tronc, qu'il regarde comme caractéristique de la lésion destructive du cervelet, et non comme la conséquence de la compression des pyramides par le kyste. Le bulbe n'a été comprimé que tardivement, au moment où s'est produite la suppression du réflexe respiratoire. Il fait remarquer que, pendant huit heures, le cœur continua à battre régulièrement alors qu'on était obligé de faire la respiration artificielle, ce qui indique l'intégrité relative des centres circulatoires bulbaires.

L'action du cervelet sur la paralysie des muscles du tronc s'explique par les fibres découvertes par Marchi et qui vont du cervelet à la moelle, en formant un faisceau descendant situé à la périphérie de la région antéro-latérale spinale.

H. R.

Case of homonymous hemianopsie, with post mortem appearances, par Edwin DUNN (*Brain*, p. 452, 1892).

Femme de 43 ans, alcoolique et maniaque. On constate une parésie du côté gauche, avec légère contracture de l'épaule et du coude; secousses spasmodiques du bras et de la jambe gauches. Ces symptômes se modifient graduellement, au bout de six semaines, quand on s'aperçoit d'une hémianopsie homonyme portant sur la moitié gauche du champ visuel, sans troubles de la perception des couleurs, ni paralysie pupillaire.

Les symptômes persistent pendant deux mois, avec aggravation de la paralysie qui devient complète. Elle meurt de pneumonie le 2 avril.

L'autopsie fait voir un ramollissement étendu de la partie postérieure de

l'hémisphère droit. Sont compris dans le ramollissement : le lobule pariétal, les circonvolutions adjacentes et le gyrus angulaire à sa partie supérieure, ainsi que le gyrus supra marginal. La circonvolution occipitale supérieure est également ramollie; il en est de même des deux tiers supérieurs de la pariétale ascendante. A la coupe, le ramollissement occupe la partie postérieure du centre ovale et les deux tiers antérieurs du lobe occipital.

L'auteur regarde la lésion occipitale, au voisinage du ventricule latéral, comme la cause de l'hémianopsie.

H. R.

Illustrations of Landry's paralysis, par J. ORMEROD (*St-Barth. hosp. Rep.*, XXVIII, p. 137, 1893).

1° Début de l'affection deux jours après un bain froid prolongé. Perte du mouvement dans les membres inférieurs au bout de trois jours; envahissement des bras et de la face 48 heures plus tard. Mort le 8^e jour par paralysie des muscles respiratoires. Autopsie négative, quant aux lésions du système nerveux, congestions viscérales;

2° Début sans cause appréciable, onze jours avant l'admission, par de la rachialgie, des douleurs des membres et de l'impotence fonctionnelle des jambes, accompagnées d'un état typhoïde. Parésie de la vessie, paresthésie des membres inférieurs. Mort le 16^e jour, par paralysie des muscles intercostaux. Autopsie négative;

3° Alcoolisme. Chute de 6 mètres trois semaines auparavant. Début graduel des symptômes : fourmillements, paresthésie, gonflement des jambes, affaiblissement progressif, paralysie au bout d'un mois, avec envahissement parallèle des membres supérieurs. Vomissements et crises convulsives avant la mort. Système nerveux normal à l'autopsie;

4° Alcoolisme. Trois semaines avant l'admission, attaque d'influenza, puis fourmillements, affaiblissement des membres, qui devient une paralysie véritable. Au moment de son entrée, paralysie des quatre membres, plus accentuée aux jambes, avec anesthésie et paresse vésicale. Mort 48 heures après, par paralysie respiratoire. A l'autopsie, cœur dilaté, œdème pulmonaire, congestion splénique; intégrité absolue du système nerveux.

H. R.

On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral diseases, par Henry HEAD (*Brain*, p. 1, 1893).

Le but de cet important et long mémoire est de montrer qu'il existe des zones de sensibilité cutanée, topographiquement bien déterminées, en rapport avec les lésions viscérales, et par suite capables de les déceler dans les cas obscurs. Pour arriver à leur détermination, l'auteur a eu l'idée de les comparer avec les plaques de distribution du zôna, et à sa grande surprise il a constaté la superposition exacte des deux ordres de troubles fonctionnels.

La première partie du mémoire est consacrée à la description de ces zones de sensibilité de l'herpès zoster dans les différentes régions (sous-scapulaire, intra-mammaire, épigastrique, sus-ombilical, sacro-iliaque) et puis, à l'analyse de la distribution des fibres nerveuses qui correspondent à des zones douloureuses.

La seconde partie aborde l'étude des désordres viscéraux en connexion avec les régions hyperesthésiées. Il passe en revue, dans ce but, les affections du cœur et de l'aorte (douleurs précordiales et sous-claviculaires), les poumons, l'œsophage, l'estomac, l'intestin, le foie, le rein, les organes génitaux et un tableau d'ensemble résume la distribution anatomo-

mique des fibres du sympathique par rapport aux divers viscères. Chemin faisant, l'auteur est amené à différencier les troubles sensitifs des névroses, suivant qu'ils ont une origine cérébro-spinale ou psychique, ces derniers ne correspondant à aucune topographie anatomique définie.

Le mémoire se termine par la recherche théorique des réflexes cutanés douloureux liés aux troubles fonctionnels viscéraux. Pour lui, ce sont des impressions complexes, souvent d'origine centrale, mais la plupart du temps extérieures par les voies des nerfs cérébro-spinaux. H. R.

Remarks on the pathology of so called pachymeningitis interna hæmorrhagica, par J. WIGLESWORTH (*Brain*, p. 431, 1892).

Le but de l'auteur, dans cette note, est de prouver que la pachyméningite interne hémorragique n'est pas une pachyméningite initiale, avec rupture des néovaisseaux, mais une hémorragie primitive sous-méningée, avec lésions secondaires des enveloppes. Il s'appuie sur les arguments suivants :

a) Présence fréquente d'hémorragies sous-méningées sans lésions des méninges. Celles-ci, quand elles existent, sont dues à la présence des dépôts de fibrine sur la surface de la dure-mère, sans modifications inflammatoires intrinsèques de la membrane ;

b) Fréquence presque exclusive de la lésion chez les personnes avancées en âge, et atteintes d'athérome, de néphrite interstitielle, etc. ;

c) Unilatéralité habituelle de la lésion, ce qui ne coïncide guère avec une affection primitive des méninges, étendue théoriquement des deux côtés. H. R.

Hyaline degeneration of the spinal cord, par William BULLOCH (d'Aberdeen) (*Brain*, p. 411, 1892).

La dégénérescence hyaline de la moelle est une lésion rare, presque toujours associée à la syringomyélie (faits de Bäumlér, Langhans, Berkeley), plus rarement à la paralysie diffuse (Eisenlohr, Charcot). Le cas de Bulloch appartient à cette dernière catégorie.

Il s'agit d'un homme de 51 ans, qui se présente à l'hôpital avec les jambes enflées et tous les signes d'une anémie grave ; puis à cette phase succède une paralysie débutant d'abord par les membres inférieurs, pour gagner successivement les bras et les mains, et s'accompagnant de mouvements ataxiques qui semblent impliquer l'idée d'une lésion des cordons postérieurs. Bientôt se produit l'atrophie musculaire, ce qui fait éliminer l'hypothèse d'une paralysie ascendante aiguë, on admet une paralysie générale spinale antérieure subaiguë.

L'autopsie rendit compte des symptômes cliniques. On trouva en effet simultanément une lésion des cordons postérieurs et une destruction de la plupart des cellules des cornes antérieures. Il existait de plus, le long des vaisseaux de la moelle et de la pie-mère une infiltration hyaline qui remplissait les gaines périvasculaires et qui formait des traînées comprimant les cellules nerveuses. La distribution de cette substance hyaline était spéciale. Elle était extrêmement abondante dans la moelle cervicale, puis diminuait graduellement dans la région dorsale, en s'atténuant au niveau des cordons postérieurs. La masse centrale paraît avoir été initialement une exsudation intra-épendymaire. H. R.

Casuistischer Beitrag zur Diagnostik von Gehirn-und Rückenmarkserkrankungen mit spastischer Hemiparese (Contribution clinique au diagnostic des affections cérébro-spinales avec hémiparésie spasmodique), par HIRSCH (*Arch. f. Psychiat.*, XXV, 3, p. 845).

L'auteur a relaté dans les termes suivants la partie clinique de l'observation qui a servi de thème à son travail : parésie spasmodique des membres, qui a duré deux ans, avec des intervalles de rémission; pas d'atrophie musculaire, pas de réaction de dégénérescence; exagération très prononcée de tous les réflexes profonds; pas de tremblement à l'occasion des mouvements intentionnels. Au mois de juillet 1891, attaque apoplectiforme, sans suites appréciables. Le 7 août de la même année, attaque de spasme tonique dans les membres du côté droit et dans la sphère d'innervation du facial du même côté. Troubles répétés de la répartition du sang et de la chaleur locale. Dépression psychique. Au mois de décembre 1891, paralysie flasque des membres du côté gauche. Le malade a été emporté par une pneumonie vers la fin du mois de décembre.

A l'autopsie on a trouvé des foyers anciens de ramollissement dans le corps strié et dans la capsule interne du côté gauche; des adhérences reliant entre elles les parois du ventricule latéral; une dégénérescence scléreuse complète du faisceau pyramidal gauche, avec des foyers de sclérose dans les cordons antérieurs et les cordons latéraux.

Pour Hirsch, il s'agissait là d'une sclérose primitive du faisceau pyramidal croisé gauche, coïncidant avec une dégénérescence scléreuse des deux cordons de Goll et du cordon de Burdach, à gauche. Cette sclérose est comparable aux scléroses systématiques combinées, décrites par différents auteurs, notamment par Westphal chez des paralytiques généraux. D'ailleurs le malade de Hirsch a présenté des troubles psychiques ultimes, qui n'étaient point, il est vrai, ceux de la paralysie générale. D'autre part, la pie-mère, sur toute l'étendue de l'hémisphère gauche était le siège d'une infiltration trouble, lactescente, très manifeste. L'examen histologique du cerveau a été négligé, lacune regrettable. Dans ces conditions, Hirsch s'est demandé si l'écorce de l'hémisphère gauche n'était pas le siège d'altérations structurales fines, susceptibles d'expliquer et la dépression psychique notée chez le malade à la période terminale et les troubles moteurs spasmodiques et l'exagération des réflexes; en effet, ces troubles moteurs spasmodiques et l'exagération des réflexes profonds siégeaient des deux côtés, du côté droit où le faisceau pyramidal était intact, et du côté gauche où le faisceau pyramidal était sclérosé. Ce devaient donc être des manifestations d'ordre inhibitoire, dues à la suppression fonctionnelle d'un centre modérateur.

Quant à l'hémiplégie flasque ultime du côté gauche, elle se rattache, selon l'auteur, à la forme d'apoplexie dite séreuse. E. RICKLIN.

Case of tumour of the spinal dura mater, par W. RANSOM et J. THOMPSON (*Brit. med. Journ.*, p. 395, 24 février 1894).

Mécanicien, âgé de 50 ans. Début par des douleurs épigastriques et sus-pubiennes, accompagnées d'hématuries. Bientôt, tremblement des jambes, amaigrissement, difficulté de la marche.

Les hématuries disparaissent vite (elles avaient été provoquées par l'ingestion de térébenthine), mais les douleurs persistent avec un caractère médiocrement lancinant. Un mois après, parésie des membres inférieurs, anesthésie

symétrique de la région antérieure des cuisses. En arrière, légère anesthésie tactile au niveau des apophyses des 8^e et 9^e vertèbres dorsales.

Etat stationnaire, avec aggravation de la paralysie pendant les semaines suivantes, même topographie de l'anesthésie qui n'est complète que dans la zone des nerfs cruraux antérieurs.

Le diagnostic était observé quant au siège de la lésion spinale. A priori, il semblait que la paraplégie fut la conséquence d'une myélite, et la douleur la conséquence d'un trouble gastrique (la paresthésie dorsale coïncidant avec la topographie indiquée par Head et Mackenzie pour les lésions de l'estomac). Mais Jackson admit comme plus probable l'existence d'une tumeur comprimant la moelle dorsale vers la 8^e paire, bien qu'il fût difficile d'expliquer la localisation excessive de l'anesthésie à la région antérieure de la cuisse. L'opération fut décidée et pratiquée par Thompson.

Après résection de trois lames vertébrales, la dure-mère fut mise à nu sur trois pouces de longueur, un peu au-dessous du point où se montrait l'anesthésie. Le canal rachidien fut trouvé sain, ainsi que la dure-mère. La moelle, après incision de son enveloppe, parut normale, sauf que les racines postérieures ne semblaient pas avoir leur direction habituelle. En agrandissant l'incision au-dessus, on tomba sur une tumeur bleuâtre placée en dehors de la dure-mère, et que l'on sectionna aussi complètement que possible. Le malade succomba au bout de 48 heures, à la fois du choc et de l'hémorragie. La tumeur était un sarcome à petites cellules, apte à récidiver. La moelle ne présentait pas de dégénération ascendante ni descendante, mais une notable altération des cornes postérieures et des tractus pyramidaux latéraux. H. R.

Changes in the posterior columns of the spinal cord in diabetes mellitus, par R. WILLIAMSON (*Brit. med. Journ.*, p. 398, 24 février 1894).

1^o Diabétique de 52 ans, athéromateux, présentant de la parésie et de l'atrophie des pectoraux, du biceps, du deltoïde, surtout du côté droit, absence de réflexes rotuliens. Mort de phthisie.

La moelle, durcie dans le liquide de Müller, présente les lésions suivantes : Les cordons postérieurs sont beaucoup plus pâles que le reste de la substance blanche. A la région dorsale inférieure, la lésion est limitée à la moitié postérieure du cordon de Goll et à la partie moyenne du faisceau de Burdach. A la partie supérieure de la région dorsale, elle occupe tout le cordon de Goll et très peu le faisceau de Burdach ; à la région cervicale, le cordon de Goll seulement.

Microscopiquement on constate, après coloration par la méthode de Weigert et au bleu d'aniline, une hypergénèse de la névroglie dans les parties malades. Les nerfs, le reste de la moelle et le bulbe ne présentent aucune lésion.

2^o Sur un autre diabétique, mort également de tuberculose après avoir eu des douleurs de jambes et de l'abolition des réflexes tendineux, la moelle présente des lésions identiques, comme topographie et comme structure. H. R.

Acute disseminated myelitis, par J. DRESCHFELD (*Brit. med. Journ.*, p. 1174, 2 juin 1894).

Un jeune homme de 23 ans, au cours d'une bonne santé, est brusquement atteint de névrite optique limitée à un œil, puis d'une paralysie spinale ascendante, affectant simultanément le mouvement et la sensibilité, envahissant d'abord les jambes, puis les membres supérieurs, finalement causant la mort par paralysie du bulbe.

A l'autopsie, après durcissement et coloration de la moelle par la méthode de Weigert, on trouve de nombreuses plaques de myélite, d'un brun jaunâtre, avec dissociation presque complète des fibres nerveuses et infiltration leucocy-

tique à travers le tissu névroglique hypertrophié. Une série de figures faites sur des coupes de moelle à hauteur différente, montre la distribution irrégulière des îlots de myélite, leurs dimensions inégales, leur prédominance autour des vaisseaux spinaux et surtout des artérioles. La lésion la plus saillante est l'infiltration des gaines périvasculaires par les leucocytes. Comme lésions secondaires, on trouve de la dégénération ascendante des cordons postérieurs. Mêmes lésions au niveau des nerfs optiques : névrite, périnévrite et infiltration nucléaire de la névroglie.

L'étiologie de ce cas est restée douteuse : il ne paraît pas avoir existé d'état infectieux antérieur.

H. R.

On the exact sensory defects produced by a localised lesion of the spinal cord, par W. HALE WHITE (*Brain*, p. 375, 1893).

Chez un homme atteint d'un mal de Pott, la moelle était comprimée au point d'origine du 8^e nerf dorsal. Or la sensibilité était affectée précisément au point de la distribution de la 8^e paire d'après le schéma de Head. On constatait les désordres suivants : analgésie complète, la douleur donnant la sensation d'un simple contact ; diminution de la sensibilité tactile et de la perception de la température ; pas de paralysie, ni d'affaiblissement du sens musculaire.

L'intérêt de ce cas est dans la confirmation des lois de Head sur la distribution de la sensibilité. L'auteur conclut, de la disposition de la compression médullaire, que les conducteurs de la sensibilité tactile et douloureuse sont situés sur les côtés de la moelle, tandis que ceux du sens médullaire passent par les cordons postérieurs.

H. R.

A case of posterolateral clerosis, par J. ORMEROD (*St-Barth. hosp. Rep.*, XXIX, p. 203, 1893).

Femme de 42 ans, souffrant depuis 12 mois de fourmillements dans les jambes, et depuis 2 mois de gêne dans la marche, de douleurs abdominales et d'élançements dans les membres inférieurs. A son entrée à l'hôpital, impossibilité de marcher, de se tenir debout, bien qu'elle puisse, couchée, mouvoir ses jambes librement. Contracture spastique des membres inférieurs, exagération des réflexes tendineux, comme dans l'hystérie. Bientôt la situation s'aggrave, nausées, vomissements, pouls rapide, mort en 2 semaines. A l'autopsie, aucune lésion apparente à l'œil nu ; mais, après durcissement de la moelle, on constate une dégénération marquée des cordons postérieurs intéressant les faisceaux cérébelleux et partiellement les faisceaux pyramidaux. D'après la description histologique, il semble que le processus ait été le suivant : Inflammation parenchymateuse, débutant par les fibres nerveuses et les cellules, et se compliquant secondairement de sclérose du tissu conjonctif et de la névroglie. L'affection ne semble pas avoir eu une origine vasculaire.

H. R.

Considérations sur les hémiplegies alternes, par CLAUDEL (Thèse de Paris, 1894).

La concomitance d'une hémiplegie commune (facial inférieur et membres) d'un côté et d'une paralysie du moteur oculaire commun du côté opposé constitue le syndrome de Weber. Lorsqu'une hémiplegie des membres d'un côté coïncide avec une paralysie faciale périphérique totale du côté opposé avec ou sans lésions de la sixième paire, l'ensemble réalise ce qu'on appelle communément le syndrome de Millard-Gubler. Les deux modes de la paralysie représentent une hémiplegie alterne.

C'est la localisation du foyer morbide dans le mésocéphale qui règle la forme paralytique. Dans le type de Weber, la lésion occupe la région pédonculo-protubérantielle ; c'est une hémiplégie alterne supérieure. Dans le syndrome de Millard-Gubler, la lésion occupe la zone bulbo-protubérantielle et donne naissance à une hémiplégie alterne inférieure.

GIRODE.

A case of paralysis of the right sympathetic nerve in the neck, etc., par H. BUTLIN et H. ARMSTEAD (*St-Barth. hosp. Rep.*, XXIX, p. 103, 1893).

Cas intéressant au point de vue de la physiologie du grand sympathique. Il s'agissait d'une tumeur ganglionnaire du cou, consécutive à un épithélioma de l'œsophage qui avait passé inaperçu. Les points à noter dans l'observation sont les suivants :

La paupière droite, sans être prolabée, s'ouvrait moins que du côté gauche, la conjonctive était injectée, la pupille contractée, l'oreille vascularisée. Il n'y avait pas de modifications dans les sécrétions de l'œil, du nez ou de la bouche.

L'exercice, la chaleur ne produisaient de transpiration que dans la moitié gauche de la face ; la nicotine agissait de même ; par contre, la pilocarpine et la muscarine donnaient lieu à des sueurs bilatérales.

L'inhalation de nitrite d'amyle congestionnait beaucoup plus fortement le côté gauche que le droit ; par contre, après se faisait une réaction en sens inverse, et le côté droit restait plus longtemps rouge que le gauche.

Il est remarquable que jamais le malade n'a présenté de tachycardie ni de dyspnée, bien que le pneumogastrique fût englobé dans la tumeur. H. R.

Destructive lesion of the fifth nerve trunk, par H. TOOTH (*St-Barth. hosp. Rep.*, XXIX, p. 215, 1893).

Il s'agit d'un homme de 39 ans, atteint de syphilis, qui se plaint depuis 15 jours d'engourdissement de la face du côté gauche, avec anesthésie cutanée et affaiblissement des muscles masticateurs correspondants, sans paralysie faciale. On diagnostiqua une gomme du trijumeau, et on donna le traitement. Malheureusement l'iode ne put être supporté. Aux symptômes de la paralysie du trijumeau s'ajoutèrent des phénomènes de diplopie, de dysphagie ; le malade succomba dans le coma. On trouva à l'autopsie une tumeur envahissant complètement le tronc du nerf trijumeau gauche et comprimant, sans les détruire, les 6^e et 7^e paires correspondantes. D'autres gommès furent rencontrées dans le cerveau, le cervelet, la protubérance, le bulbe, le foie et les reins.

L'intérêt de cette communication est la description très minutieuse des lésions dégénératives des divers faisceaux de la 5^e paire, et l'étude anatomique du trajet intra-protubérantiel des fibres motrice et sensitive. Nous ne pouvons résumer cette discussion très délicate, et nous renvoyons le lecteur à la description et aux planches originales du mémoire.

H. R.

Sur la pathogénie des paralysies hystériques, par R. LÉPINE (*Lyon méd.*, 5 août 1894).

L..., émet l'hypothèse suivante pour expliquer les paralysies d'origine hystérique. Se basant sur les recherches de Ramon et Cajal, qui a montré que les cellules nerveuses ne sont en relation que par des prolongements extrêmement ténus venant simplement au contact les uns des autres, L...

pense que sous l'influence d'une cause psychique, d'un ébranlement quelconque, le contact cesse et le passage de l'influx nerveux est supprimé jusqu'à ce qu'une cause du même genre agisse en sens inverse.

A. C.

On diabetic neuritis, par T. DAVIES PRICE (*Brain*, p. 417, 1893).

L'auteur, à l'exemple de Leyden, divise la névrite diabétique en deux groupes : la variété motrice ou paralytique et la variété sensitive ou ataxique, qui se subdivise en forme névralgique et en forme pseudo-tabétique. Les 3 observations suivantes appartiennent à cette dernière catégorie :

1^o Homme de 56 ans, diabétique. Depuis 8 mois, se plaint de douleurs aux jambes et d'engourdissement du pied. 5 mois plus tard apparaissent des ulcérations plantaires. La marche est manifestement ataxique, les réflexes rotuliens abolis, la sensibilité diminuée aux membres inférieurs : les ulcères ont tous les caractères de maux perforants et on constate la carie des métatarsiens et les sondant. La mort survient dans le coma.

L'autopsie démontre des lésions atrophiques des cellules de la moelle au renflement lombaire et surtout à la région dorsale. Les nerfs, surtout le tronc tibial postérieur, sont dégénérés, la gaine de Schwann a disparu et est devenue granuleuse, les cylindraxes sont partiellement détruits ; la névroglie est hypertrophiée et sclérosée.

2^o Diabétique atteint, 10 ans avant sa mort, d'une sciatique double, à caractère lancinant et fulgurant, surtout dans la jambe gauche. Diminution des réflexes rotuliens, incoordination marquée, surtout les yeux fermés, fourmillements et engourdissement des membres inférieurs et anesthésie marquée. De temps en temps, crises d'œdème des pieds accompagné d'une éruption érythémateuse. Mort par gangrène du pied et du tiers de la jambe gauche. A l'autopsie, névrite interstitielle très accusée du tibial antérieur, du tibial postérieur et des sciatiques ; athérome artériel prononcé, avec thrombose de la tibiale postérieure.

3^o Homme de 62 ans, atteint depuis 4 ans de douleurs lancinantes dans les membres inférieurs, et présentant, comme le précédent, de l'anesthésie cutanée, des œdèmes érythémateux du pied et de la diminution des réflexes rotuliens. Mort par gangrène du pied droit. Mêmes lésions histologiques des nerfs.

H. R.

Un symptôme jusqu'ici inconnu de la paralysie faciale complète, par GOLDZIEHER
(*Revue gén. d'opht.*, janvier 1894).

De diverses expériences physiologiques consistant à exciter le nerf facial, l'auteur conclut que ce nerf est le nerf excitateur de la glande lacrymale. Aussi dans les cas de paralysie faciale complète, totale, c'est-à-dire lorsqu'il existe aussi une paralysie du voile du palais, on constate toujours la cessation des pleurs du côté paralysé, c'est-à-dire les pleurs d'un seul œil. Aussi bien par la suggestion des pleurs que par l'ordre de pleurer et par l'irritation du nez, on réussit chez les personnes atteintes de paralysie faciale complète à constater qu'elles ne pleurent que du côté non paralysé.

ROHMER.

Zur Lehre von der peripherischen Facialislähmung, par J. HOFFMANN (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, p. 72, 1894).

L'auteur donne les observations de 15 cas de paralysie faciale périphérique étudiés par lui. Toutes ces observations présentent un intérêt spécial dû à quelqu'une des particularités qu'elles ont présentées (diplogie, troubles visuels, douleurs, zona, coexistence de la syphilis, récidives, etc.). Chacune de ces particularités est mise en relief par l'auteur et fait l'objet d'une discussion critique.

PIERRE MARIE.

Two case of general spastic rigidity, par DYCE DUCKWORTH et H. TOOTH (*St-Barth. hosp. Rep.*, XXVIII, p. 263).

Fille de 13 ans, bien portante jusqu'au 1^{er} mai, où elle prend froid. Le 9, elle fait une chute et se contusionne la tête; céphalée et vomissements immédiats, puis allures étranges, délire et suppression de la parole, affaiblissement progressif des membres du côté droit sans convulsions. Entre à l'hôpital le 16 mai, avec une paralysie spastiques affectant tous les muscles du corps, mais plus accentuée à droite. Après trois semaines de fièvre et des symptômes simulant la méningite tuberculeuse (dysphagie, dysphasie, perte de connaissance passagère, sueurs profuses), elle devient gâteuse et maigrit prodigieusement, au point de ressembler à un squelette. Malgré cette excessive atrophie musculaire la peau reste saine et n'est pas le siège d'escarres. La contracture devient excessive, accompagnée de tremblements spasmodiques, la déglutition est impossible et l'enfant est nourrie à la sonde œsophagienne.

A partir de la fin de juin, amélioration dans l'intelligence et le langage, puis dans la nutrition. L'enfant, à la fin de l'année, a repris considérablement et finit par guérir.

Dyce Duckworth discute ce cas bizarre, que d'abord il avait imputé à l'hystérie, puis à la tuberculose méningée, puis à la sclérose latérale amyotrophique; finalement à une forme spéciale de méningite chronique. Le traitement employé a été le mercure et l'iodure de potassium à larges doses.

Le cas de Tooth présente une remarquable analogie avec le précédent.

Il s'agissait également d'une fille de 13 ans et demi, qui peu après la mort de sa mère a une attaque convulsive suivie de plusieurs autres et tombe dans un engourdissement voisin de la léthargie. A cette phase, succède une période fébrile pendant laquelle on songe successivement à une fièvre typhoïde et à une méningite. Bientôt les membres inférieurs se paralysent, d'abord flasques, ils deviennent rigides; la contracture est générale et gagne la face. En même temps, l'état mental est très spécial, avec insomnie, hallucinations, gêne de l'articulation des mots, impossibilité de se mouvoir volontairement. L'atrophie musculaire, ou plutôt l'émaciation, devient excessive, avec gâtisme, mais sans escarres au sacrum. Comme dans le premier cas, la guérison finit par survenir sous l'influence du massage.

Tooth admet qu'il s'agit d'une méningite subaiguë, plutôt que d'une forme grave d'hystérie.

H. R.

Une acromégalikie, par VALAT (*Gaz. des hôp.*, 9 novembre 1893).

Femme 51 ans. Cessation des règles à 22 ans. C'est à 30 ans qu'on avait commencé à remarquer les modifications du volume de la face et des extrémités. La description et les photographies jointes à cette observation montrent

du reste qu'il s'agit d'un cas des plus typiques d'acromégalie ; nous nous bornerons donc à signaler d'après l'auteur lui-même les singularités présentées par sa malade.

1° Absence de céphalalgie, la malade est très affirmative sur ce point ; 2° Absence de matité rétro-sternale, l'auteur n'en infère pas d'ailleurs que le thymus doive pour cela être absent ; 3° Goitre volumineux. Ce fait déjà relevé dans quelques observations est extrêmement intéressant. Développement des veines de la moitié supérieure du corps ; les veines jugulaires externes, ranines, sous-cutanées thoraciques présentent un développement très marqué qui n'existe pas dans les veines des membres inférieurs. PIERRE MARIE.

Ventisei casi di geniospasmo attraverso cinque generazioni, par Dom. MASSARO
(*Il Pisani, 1894*).

Il s'agit de contractions cloniques involontaires brusques et intermittentes, limitées aux muscles transverses du menton et de la lèvre, tous deux innervés par la branche terminale inférieure de la 7^e paire. Ce tic s'observe surtout quand les individus sont occupés à un travail délicat ou en proie à une émotion ; le nombre des contractions est généralement de 3 à 5 par minute. La volonté n'a sur ce tic aucune influence ; il ne se montre pas pendant le sommeil. Un des points les plus intéressants du travail de Massaro consiste dans la transmission de ce tic dans cinq générations. Un tableau généalogique permet d'ailleurs de se rendre un compte exact du caractère héréditaire de l'affection. PIERRE MARIE.

Zur pathologischen Anatomie des Chorea chronica progressiva hereditaria, par OPPENHEIM et HOPPE (*Arch. f. Psychiatrie, XXV, 2, p. 617*).

Les deux auteurs publient deux observations de chorée héréditaire chronique progressive ; l'une de ces deux observations concerne une femme qui a présenté vers l'âge de 32 ans, les premières manifestations de cette maladie, dont étaient atteintes également une mère et une sœur. La malade a été emportée à l'âge de 48 ans par une attaque d'influenza. Le sujet de la seconde observation avait sa mère et deux sœurs atteintes d'une chorée chronique, et lui-même il présenta les premiers symptômes de cette maladie à l'âge de 70 ans. Il est mort quelques années plus tard, d'une attaque d'apoplexie.

A l'autopsie des deux malades, on a trouvé une atrophie considérable des circonvolutions, prononcée surtout dans le territoire des circonvolutions centrales. De plus, chez la première malade on a trouvé une hydrocéphalie externe ; chez le sujet de la seconde observation une pachyméningite interne membraneuse hémorragique.

En fait de lésions centrales communes aux deux cas, les deux auteurs signalent des foyers d'encéphalite disséminée, terminée par sclérose intéressant l'écorce et le tissu sous-cortical, avec disparition des petites cellules ganglionnaires dans les territoires corticaux. Cette encéphalite disséminée était particulièrement intense dans la zone motrice. Dans les deux cas, il existait des altérations spinales qui atteignaient leur maximum d'intensité dans le segment dorsal. Elles intéressaient principalement les cordons antéro-latéraux dans le voisinage des cornes antérieures, sans présenter la disposition d'une lésion systématique. Dans le deuxième cas, les cordons postérieurs étaient envahis par des altérations diffuses. Les racines et les nerfs périphériques ont été trouvés intacts.

En se basant sur ces deux observations et sur les recherches de Golgi,

Klebs et Grappin, les deux auteurs se croient autorisés à conclure qu'une encéphalite corticale et sous-corticale miliaire disséminée intéressant principalement la zone corticale, constitue la lésion par excellence, peut-être même le substratum anatomo-pathologique de l'affection en question. Cette encéphalite entraîne à sa suite l'atrophie des circonvolutions.

F. RICKLIN.

The physics of the cranial circulation, and the pathology of headache, epilepsy and mental depression, par A. HAIG (*Brain*, p. 230, 1892).

L'idée mère de ce travail est que la céphalgie, l'épilepsie et la dépression mentale correspondent à un excès d'acide urique dans le sang, phénomène qui marche de pair avec l'abondance des urates dans l'urine. L'auteur essaie de démontrer que l'excès des urates et d'acide urique élève la tension du sang et amène une contracture des artérioles et des capillaires, laquelle détermine de nombreux troubles cérébraux et conduit à l'épilepsie. La conclusion thérapeutique est qu'il faut restreindre l'assimilation des albuminoïdes et activer la combustion interstitielle par un régime approprié.

H. R.

Des troubles cardiaques consécutifs à l'influenza, par A. SANSOM (*Brit. med. Journ.*, 16 juin 1894).

Sur 100 malades atteints de troubles cardiaques consécutifs à la grippe, Sansom a noté 23 fois des douleurs précordiales à signes paroxystiques simulant l'angor pectoris, 37 fois la tachycardie, 25 fois l'arythmie, 5 fois la bradycardie, enfin 10 fois des lésions valvulaires définitives. Il insiste sur les troubles fonctionnels qui, d'après lui, sont le fait d'une névrite du plexus cardiaque bien plus que de lésions myocardiques, et particulièrement sur la tachycardie qui se montre généralement au décours de l'infection grippale, mais s'installe alors pour longtemps et peut durer des mois, en finissant à la longue par créer quelques-uns des accidents de la maladie de Basedow. La digitale échoue complètement dans le traitement de ces accidents.

L'auteur, pour les accès de pseudo-angine de poitrine, conseille la quinine, les injections de morphine et l'arsenic; pour la tachycardie, l'application de courants continus sur le trajet du pneumogastrique.

Althaus, tout en confirmant les renseignements fournis par Sansom, pense qu'il s'agit non seulement d'une névrite du pneumogastrique ou du plexus cardiaque, mais d'une altération au moins fonctionnelle du bulbe.

H. R.

Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux, par TEISSIER (*Thèse de Paris*, 1894).

Les lésions de l'endocarde des tuberculeux sont multiples, leur pathogénie est complexe. On peut rencontrer : 1° une endocardite spécifique due au bacille dans sa forme granulique (tuberculose de l'endocarde), dans sa forme caséeuse (endocardite tuberculeuse) et dans les autres variétés anatomiques un peu différentes du tubercule classique, peut-être même une forme végétante. Cette endocardite spécifique est rare par rapport à la tuberculose miliaire. Elle est moins fréquente que la péricardite tu-

berculeuse. Elle constitue toujours une lésion secondaire due à l'irruption du bacille dans le sang et ne s'affirme par aucun signe cardiaque caractéristique. Elle n'a aucune valeur pronostique.

2° La sclérose généralisée ou localisée est fréquente. Elle est due à l'intoxication tuberculeuse lente (tuberculine). Elle est favorisée par les conditions locales (frottements répétés). Elle se rencontre dans la tuberculose chronique. Elle peut se signaler par la dureté des bruits normaux du cœur.

3° Les lésions orificielles relativement fréquentes peuvent exister à l'état de simple coïncidence, mais parfois elles offrent des rapports réels avec la tuberculose (sténose mitrale particulièrement). Le poison tuberculeux a vraisemblablement une influence sur la détermination de ces lésions. La sténose mitrale pure évolue sur le terrain scrofuleux ou chlorotique. Elle coexiste avec des lésions de tuberculose locale ou atténuée. Elle exerce une influence d'arrêt sur la tuberculose pulmonaire.

4° L'endocardite par infection secondaire est aiguë, très fréquente, elle est due aux microbes habituels (streptocoque, staphylocoque, bacille coli communis, pneumocoque). Elle se produit surtout sur les points où l'endocarde a été préalablement lésé. Elle affecte la forme végétante et beaucoup plus rarement la forme ulcéreuse. Elle se rapproche de par la clinique, l'anatomie pathologique et l'étiologie des endocardites infectieuses aiguës. Elle coïncide avec la tuberculose cavitaire, avec la phthisie. Elle est cliniquement caractérisée par les modifications de timbre, d'intensité des bruits normaux. Elle offre une valeur pronostique assez grande, comparable à celle de la phlegmatia ou du muguet. Le développement des microbes qui la déterminent est favorisé par la présence de la tuberculine.

G. GIRAudeau.

I. — Ueber Pseudo-Aorteninsufficienz, par LITTEN (*Berlin. klin. Woch.*, n° 7, p. 181, 12 février 1894).

II. — Discussion de la Société de médecine interne (*Ibid.*, n° 11, p. 277, 12 mars 1894).

I. — Litten a observé des malades offrant du côté des vaisseaux périphériques tous les symptômes caractéristiques de l'insuffisance aortique (pouls rapide, bondissement des artères, vibrations des gros vaisseaux du cou, pouls capillaire, double bruit crural, etc.), sans présenter jamais de souffle diastolique ; ces phénomènes périphériques s'accroissaient quand les malades avaient la fièvre. Pris isolément, chacun d'eux peut se rencontrer dans d'autres maladies. Mais leur ensemble forme un syndrome morbide spécial quand il s'y joint un choc exagéré de la pointe et une sonorité métallique du 2° bruit aortique. Pour le désigner, Litten propose le terme de pseudo-insuffisance aortique, car à l'autopsie de 3 de ces cas il a constaté l'intégrité des valvules de l'aorte en même temps que l'existence d'une hypertrophie considérable du ventricule gauche. Il s'agit évidemment d'une paralysie des muscles artériels qu'arrive à vaincre un excès de pression sanguine dû à l'hypertrophie ventriculaire.

II. — Fürbringer estime que le diagnostic de pseudo-insuffisance aortique n'est possible qu'à l'autopsie. Car lui-même a publié, il y a 17 ans, un fait d'insuffisance aortique dans lequel il n'y avait jamais eu de souffle

diastolique et Gerhardt a cité 2 cas semblables. Il a d'ailleurs observé plusieurs malades présentant l'ensemble de symptômes décrit par Litten, mais n'a pas eu l'occasion de faire d'autopsies. Il est possible qu'il s'y trouve un certain nombre de cas d'insuffisance relative de l'aorte ne donnant pas lieu à un souffle, puisque ce phénomène s'est vu dans l'insuffisance organique même.

Leyden a vu chez 2 rhumatisants une affection cardiaque accusée par tous les phénomènes vasculaires de l'insuffisance aortique et par un souffle systolique exclusivement.

Litten réplique à Fürbringer que sa pseudo-insuffisance n'est pas assimilable à l'insuffisance relative des valvules aortiques, car on n'y voit pas de dilatation de l'aorte. D'autre part, l'insuffisance relative se distingue de l'insuffisance vraie en ce que comme les valvules sont saines mais sont seulement incapables d'obturer entièrement le calibre agrandi de l'aorte, on peut parfois, quand le travail du cœur est exagéré, percevoir à côté du souffle diastolique, le bruit diastolique.

J. B.

Angioneurotic oedema, par Ern. WILLS et DUDLEY COOPER (*Brain*, p. 382, 1893).

Les auteurs publient 5 observations d'œdème purement nerveux survenus au cours de l'hystérie :

1° Garçon de 22 ans, atteint de paraplégie fonctionnelle. Le 19 avril, un érythème circonscrit apparaît autour de l'œil droit et disparaît le lendemain, en même temps que se montrent des tuméfactions localisées au cou et au poignet. Ces œdèmes ne sont pas douloureux et n'éveillent aucun trouble fonctionnel.

2° Fille de 14 ans, nerveuse. Développement brusque d'un œdème du coude droit, qui dure 2 jours, et est suivi d'une poussée analogue sur le dos de la main. L'œdème est dur, la peau chaude, mais non douloureuse. Disparition des accidents en 8 jours.

3° Garçon de 22 ans, névropathe et aliéné. Un jour, on constate un gonflement de la face et des paupières, sans albuminurie, sans élévation de température, qui dure 48 heures et se reproduit un mois plus tard sans cause appréciable.

4° Œdème de la face et urticaire du tronc chez un aliéné, disparaissant en 31 heures.

5° Femme de 47 ans, aliénée. Le 18 février, on constate un gonflement érythémateux du front et des tempes, chaud, mais indolent, sans fièvre; simultanément existe un érythème disséminé sur la poitrine et l'abdomen. Les phénomènes durent 5 jours et disparaissent.

C'est au cours de l'hystérie, de l'épilepsie, de la neurasthénie que se voient de préférence ces œdèmes, dont l'étiologie est purement nerveuse. Leur distribution n'est pas en rapport avec la zone géographique des nerfs.

H. R.

Un cas d'infection pneumococcique généralisée, avec endocardite, à la suite d'une pénétration par le tégument externe; guérison, par NETTER (*Soc. méd. des hôp.*, 25 mai 1894).

Un garçon de 19 ans entre à l'hôpital présentant depuis dix jours des maux qui font penser à une fièvre typhoïde; mais bientôt l'amélioration de l'état général fait écarter ce diagnostic, tandis que se manifestent des crachats d'abord spumeux, puis colorés, caractéristiques de l'infection pneumo-

coccique ; on constate l'augmentation de volume de la rate et l'existence d'un souffle d'abord très faible, puis très net au cœur. Le malade était porteur d'une tumeur érectile veineuse légèrement suppurée et dans le pus de laquelle fourmillaient des pneumocoques. Netter admet que la pénétration des pneumocoques a eu lieu par la peau, qu'ils se sont généralisés par le sang (un examen pratiqué fut positif) dans la rate, le cœur, les poumons, etc.

H. L.

Étiologie de la tuberculose pulmonaire chez le vieillard, par PARIZOT (*Revue de l'Est*, n° 12, p. 353, 1894).

Tandis que, chez l'adulte, l'hérédité, la contagion, l'alcoolisme, la sénilité tiennent les premières places parmi les facteurs de la tuberculose pulmonaire, chez le vieillard il faut placer au premier rang les affections chroniques du tube digestif et les modifications fâcheuses survenues dans les conditions matérielles de l'existence ; puis viennent les causes susdites, qui doivent être rangées dans un ordre inverse comme importance.

LEFLAIVE.

Sur la quantité des leucocytes du sang dans les pneumonies fibrineuses à issue mortelle, par N.-Y. TCHISTOVITCH (*Arch. des sc. biol. de St-Petersbourg*, II, p. 769).

Tchistovitch recherche la cause des contradictions qui existent entre les divers auteurs sur la valeur pronostique du nombre des leucocytes dans la pneumonie franche. Pour le plus grand nombre, la diminution du nombre des leucocytes implique une issue fatale ; d'autres, au contraire, ont observé une leucocytose progressive dans les formes graves de la pneumonie. Quelques-uns, enfin, refusent toute valeur pronostique au nombre des leucocytes dans la pneumonie.

Or, Tchistovitch a réellement établi que les variations du nombre des leucocytes du sang dépendent bien du degré de virulence du pneumocoque inoculé, et que ce nombre est bien en raison inverse de la virulence des pneumocoques.

De plus, ni les substances chimiques, ni les cultures qui provoquent la leucocytose chez les lapins sains, ne la déterminent chez les lapins inoculés avec une culture virulente du pneumocoque.

Mais il faut tenir compte, dans le pronostic de la pneumonie, non seulement de la grande virulence du pneumocoque, et de la diminution du nombre des leucocytes, mais de l'étendue des lésions pulmonaires diminuant le champ de l'hématose, de l'existence de lésions du cœur, des méninges qui peuvent être déterminées par des pneumocoques peu virulents. On ne peut non plus méconnaître l'importance dans le pronostic de la pneumonie, de la coexistence de lésions rénales, d'artério-sclérose, d'alcoolisme, de tuberculose, d'affaiblissement du cœur, etc... E. MOSNY.

Des infections pneumococciques dans l'érysipèle, par ROGER (*Soc. méd. des hôp.*, 13 juillet 1894).

Sur 545 malades atteints d'érysipèle, 7 présentèrent des complications pulmonaires dont 3 guériront, 4 succombèrent ; chez les malades qui guériront les crachats contenaient le pneumocoque isolé ou associé au

bacille de Friedlander ; chez les 4 qui succombèrent, les poumons, le sang, les viscères, renfermaient le pneumocoque, une fois pur, une fois associé au staphylocoque doré, deux fois au streptocoque. — Dans 3 autres cas les méninges furent atteintes ; elles contenaient du pneumocoque une fois pur, deux fois associé à quelques rares streptocoques.

Donc dans tous ces cas l'examen bactériologique seul a montré la nature du germe infectieux surajouté ; alors qu'on aurait pu supposer qu'il ne s'agissait que de streptococcie.

H. L.

Un cas de pseudo-tuberculose aspergillaire simple chez un gaveur de pigeons, par GAUCHER et SERGENT (*Soc. méd. des hôp., 13 juillet 1894*).

Le malade, gaveur depuis 3 mois, avait eu de légères hémoptysies et présentait une congestion dans la fosse sous épineuse du côté gauche. L'examen des crachats qui étaient abondants, gommeux, verdâtres, y montra l'examen de filaments ténus de mycélium ; sur 27 ensemencements avec le liquide de Benclin il y eut une culture luxuriante d'aspergillus, sur 10 ensemencements d'agar, 1 fut fertile ; 5 tubes ensemencés de vesces ont donné un résultat positif.

L'inoculation a prouvé : 1° Que les crachats du malade ne contenaient pas de bacilles de Koch ; 2° Que l'injection de spores d'aspergillus dans la veine d'un pigeon le tuait rapidement, et que des morceaux de foie ensemencés développaient des cultures abondantes d'aspergillus.

H. L.

De l'emphysème sous-cutané dans la tuberculose pulmonaire chronique, par H. RICHARDIÈRE (*La Médecine moderne, p. 433, 7 avril 1894*).

Femme de 55 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire depuis un an ; infiltration avec ramollissement des deux sommets. Gonflement du cou, surtout marqué sur ses parties latérales, et rappelant l'aspect des oreillons, survenu sans cause appréciable, sans quinte de toux, sans effort, sans mouvement violent ; pas d'augmentation de l'oppression. Le gonflement qui s'accompagne de crépitation, s'étend le lendemain au visage à la partie supérieure du thorax, en avant et en arrière, à la partie supérieure des deux bras, à la nuque ; deux jours plus tard, il occupe tout le tronc et les membres supérieurs jusqu'aux poignets ; la respiration n'est pas gênée ; le 5^e jour, état comateux et mort. A l'autopsie, les deux poumons, surtout le droit, sont adhérents à la paroi thoracique, avec de petites excavations aux sommets ; à la partie postérieure du sommet droit, cavernule du volume d'une noisette, située au-dessus des adhérences les plus élevées de la plèvre et communiquant par un court trajet fistuleux et un orifice arrondi du diamètre d'une lentille avec le tissu cellulaire de la paroi ; pas d'emphysème des espaces péri-alvéolaires ni du médiastin.

Cette variété d'emphysème sous-cutané est beaucoup plus rare que l'emphysème débutant par le médiastin et est due à l'existence d'adhérences pleurales.

GEORGES THIBIERGE.

La thoracentèse dans le traitement d'urgence du pneumothorax ; ses avantages, ses dangers, par GALLIARD (*Soc. méd. des hôp., 2 mars 1894*).

Un homme de 44 ans, porteur d'une tuberculose remontant à quelques mois, limitée au sommet droit est pris des accidents soudains d'un pneumothorax avec dyspnée croissante ; 2 jours après, Galliard se décide à faire une ponction dans le 6^e espace intercostal avec l'appareil de Potain, et le vide se fait dans la bouteille. Il retire du gaz et un peu de sérosité. Au moment où

il enlève le trocart, il constate autour du point ponctionné qu'il y a de la crépitation emphysémateuse ; l'emphysème gagne rapidement l'aisselle et même la région sus-claviculaire ; une heure plus tard, l'asphyxie étant imminente, on pratique la thoracotomie ; il s'écoule 400 grammes et le malade est rapidement soulagé ; quoique l'emphysème eût peu à peu rétrogradé, le malade succombe 6 jours après. La perforation siégeait au sommet du poumon droit et la membrane pleurale formait valvule.

H. L.

L'ulcère rond dans les hôpitaux de Paris. Pathologie et étiologie, par GILLES DE LA TOURETTE (*Soc. méd. des hôp.*, 8 juin 1894).

Une enquête faite dans 14 hôpitaux comprenant 4703 malades, a montré l'existence de 18 cas diagnostiqués ulcère rond, chez 13 femmes et 5 hommes, soit 1 cas pour 566 hommes, 1 cas pour 144 femmes, au total, 1 cas pour 261 malades. Sur 18 cas il y avait 10 alcooliques, 6 hystériques, 1 lié à l'existence de calculs hépatiques (ulcère du duodénum), 1 de nature indéterminée. Gilles insiste sur la grande fréquence de l'hystérie au point de vue étiologique, chez ces 6 hystériques il existait des troubles variés sensitifs et sensoriels permettant d'affirmer l'existence de la névrose.

H. L.

Nouvelles recherches sur les troubles évolutifs de la digestion, par HAYEM (*Soc. méd. des hôp.*, 8 juillet 1894).

Hayem a employé deux procédés d'examen, soit la série interrompue, en reculant tous les jours d'une demi-heure l'examen du repas d'épreuve, soit en examinant le même repas d'épreuve de demi en demi-heure. Il a constaté que le liquide gastrique tend à acquérir dans le cours d'une digestion donnée un certain degré de concentration chlorée ; et cette marche a lieu suivant une loi mathématique ; et il admet que les troubles évolutifs de la digestion sont réglés par l'état structural de l'estomac, par l'état d'activité des cellules de la muqueuse normale ou pathologique. Il affirme qu'à un type chimique fixe et bien caractérisé, correspond une certaine variété anatomique d'estomac, et il a établi un certain nombre de graphiques pour démontrer la valeur de son assertion.

H. L.

Peptonurie, par ROBITSCHKE (*Zeitschr. f. klin. Med.*, XXIV, p. 604).

Pour qu'il y ait peptonurie, il faut qu'il y ait pénétration de peptones solubles dans la circulation et élimination par le rein. La peptonurie n'a été bien démontrée à l'état physiologique que dans un seul cas de grossesse normale. En général, elle indique une exagération de la destruction des tissus organiques. Elle semble n'avoir d'ailleurs que peu d'importance pathologique. Elle apparaît dans les maladies les plus variées. Dans la même maladie (exemple l'empoisonnement par le phosphore), elle subit des variations considérables sans que le cours de la maladie soit modifié. Elle a une certaine valeur symptomatique, surtout comme manifestation pyogénique dans certaines affections. Il serait fort intéressant d'étudier l'urine peptonique non seulement au point de vue chimique, mais au point de vue tonique et bactériologique.

A.-F. PLICQUE.

Néphroptose et entéroptose, par GLÉNARD (*Soc. méd. des hôpitaux, 22 décembre 1893*).

Glénard résume sa théorie sur le rein mobile et sa pathogénie, d'après laquelle l'entéroptose joue un rôle prépondérant dans la production des symptômes du rein mobile. Il indique d'abord les signes objectifs, la grande fréquence. 537 cas sur 4,215 malades, 52 cas sur 2,013 hommes, 485 sur 2,202 femmes ; 99 0/0 sont des cas de rein à droite. Le rein mobile classique répond à 5,4 0/0 des cas de néphroptose. La prédominance de la néphroptose chez la femme est due à l'action combinée de la grossesse, du corset et du foie. Quand le rein est sain, elle ne se rencontre que dans les dyspepsies nerveuses (20 0/0), les névropathies (20 0/0), les affections classées dans la lithiase biliaire (11,5 0/0).

Glénard étudie ensuite la pathogénie des symptômes locaux et admet que les crises gastriques sont des crises intestinales du duodénum ou de la première anse de l'intestin avec retentissement gastrique ; puis la pathogénie des symptômes généraux et discute le rôle de la sangle hypogastrique, ses indications, ses avantages.

Il insiste surtout sur la valeur de l'entéroptose, dont dépendent les symptômes dits du rein mobile, sur la sténose de certains segments du côlon et considère la corde cœlique comme un signe pathognomonique de la sangle. Il existe un rapport étroit entre la sténose transverse et un type spécial de dyspepsie, dont le maximum des malaises est 3 heures après le repas et qui guérit par le régime carné strict, les laxatifs et les alcalins.

H. L.

The pathology of perityphlitis, par Herbert HAWKINS (*St-Thomas's hosp. Rep., XXI, p. 67, 1893*).

Nous extrayons de ce mémoire les chiffres suivants, portant sur 200 cas de typhlite et d'appendicite observés à l'hôpital St-Thomas, et montrant les conséquences des complications péritonéales :

a) Péritonite généralisée consécutive à l'appendicite ulcéreuse : 22 cas, 20 morts, 2 guérisons. 7 fois il y eut gangrène de l'appendice, 2 fois rupture de l'appendice dilaté, 11 fois une concrétion fécale ; dans aucun cas de corps étrangers ;

b) Pérityphlite locale et avec suppuration, 24 cas avec 22 guérisons et 2 morts pour abcès du foie secondaires. Les abcès furent tous ouverts chirurgicalement ;

c) Sans suppuration, 154 cas avec une seule mort par péritonite. H. R.

Exploration méthodique de l'abdomen dans les maladies de la nutrition (hépatisme), par GLÉNARD (*In-8°, Paris, 1894*).

Glénard préconise l'exploration méthodique systématique, de propos délibéré, par la palpation de la paroi antérieure et des parois latérales avec les procédés du glissement, du pincement et du pouce. Il indique d'abord la position du malade et du médecin, passe en revue les renseignements fournis par l'inspection, la palpation générale, la tension ou l'hypotension du ventre, puis la palpation spéciale des organes abdominaux ; pour l'estomac, il faut noter la sensibilité épigastrique à la pression et les bruits provoqués par la palpation ; il admet que la douleur

épigastrique à la pression appartient à la séméiologie du foie ; il discute la valeur des procédés pour provoquer des bruits à l'épigastre et les conditions physiologiques de leur production. Il admet que le borborygme spontané est causé par la biloculation gastrique fonctionnelle et est un signe de gastropse. La présence de gaz dans l'estomac est indispensable à la production de tout bruit gastrique, spontané ou provoqué. D'autre part, tout bruit gastrique provoqué par la palpation de l'estomac est pathologique et trahit la rétention soit de gaz seuls, soit de gaz et de liquides. Glénard discute ensuite la valeur des signes relatifs à la forme de l'estomac, à sa tension, à sa dimension (dilatation), à sa situation (gastropse). L'abaissement de l'estomac est caractérisé par l'abaissement simultané des limites inférieure et supérieure ; l'abaissement de la limite inférieure, apprécié par le siège du clapotement, n'a pas de relation nécessaire avec la dimension de l'estomac ; seul l'intervalle entre ses deux limites peut servir de mesure à la dimension de cet organe. H. L.

Des angiocholites et cholécystites suppurées, par DOMINICI (*Thèse de Paris, 1894*).

Ce mémoire contient une étude complète des angiocholites et cholécystites suppurées : en voici les conclusions principales :

L'infection de la bile, c'est-à-dire la première phase du processus qui doit conduire à la suppuration de l'appareil biliaire, peut survenir en deux grandes circonstances, de là cette division étiologique : angiocholites et cholécystites suppurées par *obstruction* (calculs biliaires, cancer, entozoaires, etc.) ;

Angiocholites et cholécystites suppurées *dans les maladies microbiennes* (fièvre typhoïde, choléra, pneumonie, etc.).

Le mécanisme de l'ascension des germes est le même pour ces deux catégories ; il dépend toujours des deux facteurs suivants : diminution ou arrêt du cours de la bile ; grande mobilité et virulence extrême du micro-organisme envahisseur. Le bact. coli, le b. virgule et le b. typhique sont ainsi dans les meilleures conditions pour envahir les voies biliaires ; le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque sont également favorisés par la stase biliaire, mais étant dépourvus de mobilité, ils sont appelés à ascensionner moins souvent l'appareil excréteur du foie.

Le b. coli, mobile, est tout désigné pour immigrer dans les voies biliaires dans tous les cas de la première catégorie.

Dans les cas de la deuxième catégorie on peut établir que dans les maladies à microbe mobile, fièvre typhoïde et choléra, c'est le germe pathogène lui-même qui, en règle générale, remontera les voies biliaires ; dans les maladies à microbe immobile, pneumonie, tuberculose, etc., le b. coli est immédiatement appelé à faire cette ascension.

La bile n'est nullement antiseptique. Une fois que le germe a pénétré dans les canaux biliaires, il pourra exercer librement son action pathogène sur les tissus, déterminer des abcès, des lésions de nécrobiose : en même temps le germe pénètre dans le sang : la fièvre bilioseptique est le signe de cette septicémie.

Le traitement, qui doit surtout être préventif, se résume ainsi : Tout biliaire doit être rigoureusement soumis au régime lacté absolu et à la médication antiseptique de l'appareil digestif.

La cholécystite suppurée réclame avant tout l'intervention chirurgicale.

MAUBRAC.

Contribution à l'étude des souffles cardiaques dans l'ictère, par BELLIER (*Thèse de Paris, 1894*).

Il est commun d'observer, chez les sujets atteints d'ictère, des souffles de la région précordiale.

Le plus souvent, il s'agit d'un souffle d'insuffisance tricuspидienne. Celle-ci se montre surtout dans les ictères bénins et reconnaît pour cause la dilatation du ventricule droit. Elle est généralement transitoire et disparaît avec la maladie. Très rarement, dans les ictères chroniques, l'insuffisance peut s'établir de façon définitive et entraîner l'asystolie. Elle semble relever alors d'une myocardite par intoxication biliaire.

Les souffles précordiaux, dans l'ictère, peuvent encore correspondre à des bruits cardio-pulmonaires sans importance diagnostique ou pronostique.

GIRODE.

Intermittent albuminuria, par T. CRAUSTOUN CHARLES (*St-Thomas's hosp. Rep., XXI, p. 127, 1893*).

L'auteur ne regarde pas la présence de l'albumine dans l'urine comme un état physiologique; mais, à l'exemple de Capitan et de Leube, il la trouve fréquemment, à titre d'accident passager, chez des sujets sains.

Sur 258 examens d'urine d'étudiants bien portants, il l'a rencontrée 34 fois (13 0/0). Sur 50 soldats, 3 fois l'urine du matin, 7 fois l'urine du soir en contenait. Mêmes résultats, avec chiffres à l'appui, sur les élèves d'un grand collège.

Les conditions qui paraissent produire l'albuminurie intermittente sont les suivantes :

- a) Préoccupations morales et surmenage intellectuel;
- b) Gêne mécanique de la circulation pulmonaire chez les femmes qui dansent avec un corset trop serré;
- c) La constipation opiniâtre, même quand les reins sont sains;
- d) L'exercice musculaire excessif ou trop longtemps prolongé;
- e) L'alimentation protéique, surtout quand elle est trop riche en peptones;
- f) L'âge : plus on avance dans la vie, plus l'albuminurie passagère est fréquente (Grainger Stewart). Il est probable qu'elle est en pareil cas symptomatique de lésions rénales destinées à grandir ultérieurement.

La pathogénie de cette variété d'albuminurie est presque toujours la mauvaise assimilation de la nourriture, et la dyspepsie intestinale. L'état du sang et de la circulation joue également un rôle, mais moins évident. La congestion rénale momentanée n'est pas douteuse dans certains cas (impression du froid par exemple).

L'auteur ne croit pas que l'albuminurie intermittente soit toujours l'expression d'une lésion passagère du rein; ordinairement, les malades que l'on peut suivre restent exempts de maladies de Bright. Néanmoins chez quelques-uns l'affection devient persistante. Les malades atteints d'hypertension artérielle et ayant dépassé la quarantaine sont, sous ce rapport, des plus suspects.

H. R.

Ueber acute Polymyositis and Neuromyositis, par SENATOR (*Deutsche med. Woch.*, n° 39, p. 933, 1893).

Dans le premier de ces deux cas, l'examen histologique a été pratiqué.

1^o Homme de 50 ans, traité en 1885 et 1886 à Carlsbad pour de la glycosurie. Dans les premiers jours de 1891, douleurs à la jambe gauche; les masses musculaires des deux jambes sont sensibles à la pression, pas de fièvre. Quelques jours plus tard, douleurs aux cuisses, aux bras, au thorax, aux avant-bras; taches violacées, avec induration sur divers points; fièvre; état typhoïde.

Le 14 janvier, pneumonie de la base gauche. Polyurie, 4 ou 5 litres en 24 heures; albuminurie, 5,3 0/0 de sucre. Les muscles semblent tuméfiés et durs d'autant que la polysarcie permet de le juger.

Le lendemain, mort. (Pas de coma diabétique.)

L'autopsie ne peut être pratiquée. On fait au niveau du biceps droit une boutonnière qui permet d'extraire un fragment de muscle. Myosite interstitielle très prononcée, caractérisée par de nombreuses cellules rondes entre les faisceaux musculaires; on constate de nombreux amas de cellules rondes et de leucocytes avec de la fibrine. (Les fibres contractiles ont conservé leur striation normale, mais présentent de nombreux noyaux. Pas de parasites; pas de grégaires. Sous la peau quelques foyers séro-purulents.

2^o Homme de 40 ans, restaurateur, éprouve après avoir mangé des écrevisses avariées, du malaise, de la courbature, une raideur douloureuse des muscles des membres. Trois semaines plus tard, le 30 juin, pas de fièvre, douleurs persistantes aux membres, à l'abdomen, aux lombes. Agitation.

Le 4 juillet, apyrexie, albuminurie.

Le 5, sueurs, douleurs à l'avant-bras droit; gonflement des membres à droite. Le 6, 38° et 38°,2. Le 8, rougeur érysipélateuse au côté interne des membres tuméfiés.

Le 9, 38°,3; la rougeur et la tuméfaction s'exaspèrent; déglutition douloureuse; météorisme. Le 10, 38°,5 le soir; hématurie, cylindres. Le 14, gonflement des membres à gauche. Température du soir, 38°9.

Le 17, le gonflement augmente à gauche, diminue à droite. A partir du 21, la tuméfaction diminue franchement des deux côtés. A partir du 30, apyrexie.

Le 1^{er} août, urticaire généralisée. Encore de l'albuminurie dans l'urine; très faible quantité de sang.

Au milieu d'août, guérison complète.

On aurait pu songer, dans ce cas, à la trichinose, mais l'auteur repousse ce diagnostic.

Il admet, ici comme dans le premier fait, la polymyosite aiguë. La *neuromyosite* s'en distingue par les paralysies, l'endolorissement des troncs nerveux, l'anesthésie, l'atrophie musculaire rapide, l'absence de tuméfaction des muscles, l'absence d'œdème.

L. GALLIARD.

Thomsen Krankheit (Maladie de Thomsen), par A. SUNKAND (*Zeitschr. f. klin. Med.*, XXV, p. 91).

S. montre que les troubles fonctionnels des muscles dans la maladie de Thomsen (excitabilité anormale, tétanos de contraction, mise en jeu des antagonistes en même temps que des muscles commandés, tétanos réflexe généralisé) ont pour substratum anatomique l'augmentation, le rapetissement, la condensation des éléments musculaires à l'intérieur de la fibrille

musculaire primitive. Cette disposition anatomique semble une anomalie congénitale. Elle explique l'excitabilité des muscles, soit que celle-ci soit due à une augmentation de la surface de la substance contractile agissant directement, soit que cette augmentation ait pour résultat indirect une tension plus grande des forces électriques intramusculaires. Les fibrilles musculaires primitives sont d'ailleurs plus serrées les unes contre les autres qu'à l'état normal. Afin de rappeler les caractéristiques de l'affection, S. préférerait au nom de maladie de Thomsen le nom *Myotonia congenita ineunte motu*. Ce nom est, on le voit, voisin de la dénomination de Ballet et Marie. Spasme musculaire au début des mouvements volontaires.

A.-F. PLICQUE.

Männliche Osteomalacie, par STRAUSCHIED (*Deutsche med. Woch.*, n° 48, p. 1269, 1893).

Sur 131 cas d'ostéomalacie dans le relevé de Litzmann, il y a 120 femmes et seulement 11 hommes. La maladie est souvent méconnue.

Homme de 49 ans, chef d'orchestre, un peu nerveux, mais n'ayant jamais eu de maladie grave; depuis une chute d'un lieu élevé, il y a 11 ans, douleurs vives au dos et aux membres, puis affaiblissement progressif des membres inférieurs, marche impossible. Depuis 3 ou 4 ans courbure de la colonne vertébrale. Il y a une fracture de cuisse. La hauteur de taille a diminué de 40 centimètres.

Cyphose très accentuée. Le thorax a un aspect singulier. L'extrémité acromiale de la clavicule est élevée à quelques centimètres de la mâchoire inférieure. L'extrémité inférieure plonge vers la colonne vertébrale. Le corps du sternum est horizontal et fait un angle droit avec l'appendice xyphoïde. Pas de déformation du bassin et des membres.

Tous les mouvements sont pénibles. Pas d'ataxie. Pas de tremblements. Pas de troubles de la sensibilité générale et spéciale. Réflexes normaux.

Poumons et cœur à peu près normaux. Signes de rétrécissement de l'œsophage causant la mort. Pas d'autopsie.

L. GALLIARD.

Gangrène humide du pied gauche par thrombose de la veine fémorale, chez une cancéreuse de 27 ans, par GALLIARD (*Soc. méd. des hôp.*, 18 novembre 1893).

Une femme de 27 ans, opérée de gastro-entérostomie pour un cancer du pylore, présenta trois mois après, une généralisation du cancer et la cicatrice se cachectise peu à peu; un mois après on voit soudain la jambe et la cuisse gauche fort œdématisées, le pied froid, les orteils violets; trois jours après tout le pied est violet; l'épiderme est soulevé par la sérosité, se détache et laisse à nu le derme; l'artère fémorale a cessé de battre. La malade succombe 6 jours après l'apparition de la gangrène.

L'autopsie montre l'intégrité des artères de tout le membre, la coagulation du sang dans les veines fémorale et saphène; au point de jonction de ces deux veines le caillot est résistant; adhérent, fibrineux, et les parois sont épaissies; au-dessous le caillot est rouge et mou; semis de granulations cancéreuses sur le péritoine. Cancer en nappe du pylore; orifice gastro-intestinal sain.

Galliard voit dans ce cas une phlegmatia à début brusque, compliquée de gangrène du pied.

H. L.

Ueber die Anämien bei Tuberculose und Carcinose, par E. GRAWITZ (*Berlin. klin. Woch.*, n° 4, p. 100, 22 janvier 1894).

Chez tous les malades dont Grawitz a examiné le sang, il a non seulement nommé les globules rouges et blancs, mais encore évalué le résidu sec total du sang, le résidu sec du sérum seul et la densité du sang : cette dernière concorde généralement, mais non constamment, avec le résidu sec. Chez les malades non anémiés, les moyennes étaient de 21,5 0/0 pour le résidu sec total et de 10,75 0/0 pour le résidu sec du sérum.

Ses 22 analyses du sang chez des *tuberculeux* lui ont permis de répartir ces malades en 3 groupes. Le 1^{er} groupe est formé par ceux qui se trouvent à la première période, ont un peu de matité aux sommets, de la toux, quelques autres symptômes insignifiants et sont pâles et amaigris. Leur sang offre des signes nets d'anémie.

Dans le 2^e groupe, il existe des cavernes, une pâleur et une émaciation considérables, peu ou pas de fièvre et aucune complication. Ici le chiffre des hématies est normal ou même accru. Les résidus secs atteignent tout au plus la moyenne et la densité du sang est en rapport avec eux.

Le dernier groupe comprend les *phtisiques* atteints de fièvre hectique due aux microbes pyogènes. Leur sang est profondément altéré ; tous les chiffres sont trop faibles. L'anémie est surtout intense chez ceux qui ont une phtisie à poussées inflammatoires. Les complications, telles qu'hémoptysies, dégénération amyloïde, tuberculose laryngée avec sténose modifient aussi la composition du sang.

Les résultats constatés dans le 2^e stade de la phtisie sont assez singuliers ; on ne peut les expliquer par un épaississement du sang résultant des sueurs ou de la diarrhée qui manquaient chez la plupart de ces malades.

Comme Gärtner et Römer, Grawitz a reconnu que la tuberculine épaissit le sang en le dépouillant de sa lymphe qui passe dans les tissus. Par des expériences sur des lapins, il a trouvé que les extraits de produits tuberculeux avaient le même effet. Si la tuberculose au début ne modifie pas la composition du sang, c'est que la production de matières tuberculeuses est trop faible. Au fur et à mesure des progrès de la maladie, les destructions s'étendent, la résorption des matières morbides s'accroît et le sang s'épaissit. On a en apparence une composition meilleure du sang et, en réalité, une diminution de sa masse totale, une oligémie. Quand apparaît la fièvre hectique, il se fait une résorption de substances septiques qui agit en sens contraire des matières tuberculeuses, ainsi que Grawitz s'en est assuré.

Chez les *cancéreux*, l'état de choses est plus simple, le sang examiné sur 13 d'entre eux a confirmé les résultats des précédents observateurs. Les *cancéreux* cachectiques présentent presque toujours des chiffres tous trop faibles. Grawitz a reconnu que les extraits de matières cancéreuses ont sur la composition du sang une action opposée à celle des extraits tuberculeux, car ils amènent de la lymphe au sang dont le poids spécifique et les résidus secs diminuent.

J. B.

De l'érysipèle de la face à type pétéchial couperosique, par JUHEL-RENOY (*Archives de méd.*, janvier 1894).

L'érysipèle de la face à type pétéchial couperosique est une forme constamment grave de l'érysipèle.

Cette forme de l'érysipèle ne diffère de l'érysipèle ordinaire que par la concomitance d'hémorragies sous-cutanées, discrètes ou abondantes, petites ou étendues. Les pétéchies sont généralement petites et séparées par des intervalles de peau saine. L'érysipèle pétéchial se voit surtout chez les gens âgés, de préférence chez les hommes. La plupart des malades étaient atteints d'érysipèle pour la première fois. Tous les malades étaient atteints de lésions cardiaques, plus ou moins caractérisées.

L'érysipèle pétéchial a une durée assez longue. C'est un érysipèle prolongé. La mort survient une fois sur 10.

La gravité de cette forme d'érysipèle tient à ce qu'il survient chez des individus, dont les appareils rénal, hépatique ou cardiaque fonctionnent d'une manière défectueuse.

Le traitement consistera dans la balnéation froide méthodique et dans l'emploi des stimulants en injections hypodermiques (sulfate neutre de spartéine à la dose de 10 centigrammes dans les 24 heures, éther, codéine, etc.).

RICHARDIÈRE.

Érysipèle de la face, par ANTONY (*Soc. méd. des hôp.*, 9 mars 1894).

D'une série de 9 cas de contagion, l'auteur conclut que la période d'incubation varie de 2 à 12 jours, et est en moyenne de 4 à 8 jours ; que l'érysipèle de la face a une marche cyclique, durant 6 à 8 jours. La durée totale de la maladie étant de 12 à 15 jours.

H. L.

Un cas d'infection à staphylocoques dorés, par ROBIN et LEREDDE. (*Arch. de méd. exp.*, V, 5).

Chez un malade porteur d'un herpès labial excorié, il se développe localement une dermite pseudo-érysipélateuse, puis une pneumonie, une pleurésie purulente, et diverses lésions viscérales ; tout ce complexe est en relation avec une infection généralisée par le staphylococcus aureus qu'on retrouve dans tous les organes par un examen approprié.

GIRODE.

Contribution à l'étude des infections par streptocoques, par MONOD et MACAIGNE (*Rev. de chirurgie*, n° 2, p. 31, 1894).

Monod et Macaigne rapportent 17 observations inédites d'infection par streptocoques et résument l'étude de ces faits dans les conclusions suivantes :

1° L'infection streptococcique généralisée se présente sous deux formes principales : septicémie streptococcique, pyohémie streptococcique.

2° L'infection septicémique peut être démontrée par l'examen bactériologique fait sur le cadavre. Il importe et il est facile d'établir que la présence des microbes dans les organes n'est pas d'origine cadavérique.

3° La septicémie streptococcique, parfois *primitive*, est le plus souvent *secondaire*, survenant soit au cours de *maladies générales* à manifestations gutturales (diphthérie, scarlatine, variole, etc.) dont elle est une des principales causes de mort ; soit comme complication d'une *affection*

streptococcique locale, habituellement curable, à laquelle elle donne une allure grave et qu'elle conduit à une issue fatale. C'est alors l'examen bactériologique des organes qui démontre son existence. Si cet examen des organes est négatif, c'est que la mort, dans cette affection streptococcique est le fait d'une intoxication, d'une toxémie favorisée par l'étendue de la suppuration et le mauvais état des organes d'élimination (foie, rein).

4° Au point de vue anatomique, on trouve dans les organes du septicémique, outre les lésions propres aux maladies infectieuses en général, des amas de streptocoques ne déterminant autour d'eux aucune réaction leucocytaire et altérant simplement les éléments cellulaires qu'ils englobent.

5° Moins virulent, le streptocoque, entraîné par le sang, localise son action nocive sur un organe (endocarde, vaisseaux, rein) qui réagit à sa manière. Généralement cette localisation est une suppuration franche en foyer unique (phlegmon, arthrite) ou en foyers multiples : infection purulente ou pyohémie streptococcique.

6° La cause de l'infection streptococcique en général paraît être la grande virulence du microorganisme. L'expérimentation et l'observation clinique démontrent que cette augmentation possible du pouvoir nocif du streptocoque est due soit au milieu (putréfaction) soit à son association avec d'autres microbes, en particulier les saprophytes.

7° La porte d'entrée est généralement facile à déterminer : c'est une plaie cutanée ou muqueuse, ou une lésion inflammatoire d'une muqueuse (angine, broncho-pneumonie, etc.). Parfois elle reste indéterminée (suppuration d'origine traumatique sans plaie, pyohémie spontanée).

8° Le pronostic de l'infection streptococcique généralisée est d'une gravité bien connue. La présence du streptocoque dans le sang, constatée pendant la vie, ne comporte pas un pronostic absolument fatal (guérison spontanée, intervention chirurgicale).

La gravité du pronostic paraît liée à la virulence de l'agent pathogène et à la résistance de l'organisme, celle-ci dépendant de l'intégrité des organes.

G. WALTHER.

On an unusual form of nodule upon the joints of the fingers, par Arch. GARROD
(*St-Barth. hosp. Rep.*, XXIX, p. 157, 1893).

Garrod attire l'attention sur la présence de nodules cylindriques, de consistance molle et fibreuse, siégeant sur les articulations des doigts, au niveau de l'interligne articulaire et dans le sens de l'extension. Ces nodules sont peu douloureux au toucher, mais gênent les malades dans les mouvements de flexion. Ils paraissent se rencontrer dans les familles d'arthritiques, mais pas nécessairement, débutent presque toujours dans l'enfance et reconnaissent parfois pour cause un traumatisme.

G. pense que ces nodules se développent dans des bourses muqueuses dont la paroi s'épaissit et donne lieu à un amas de tissus fibreux. H. R.

Some rare clinical points in Grave's disease, par Arthur MAUDE (*St-Barth. hosp. Rep.*, XXIX, p. 181, 1893).

Maude publie un cas intéressant au point de vue des affinités du myxœdème et du goitre exophtalmique :

Mme X..., 58 ans, fille d'une mère aliénée, elle-même d'une faible intelligence, devient progressivement obèse, engourdie, perd ses cheveux, a la peau écailleuse et sèche, le pouls lent, les articulations douloureuses, le corps thyroïde petit et induré, la parole embarrassée, etc. Soignée par l'ingestion de tablettes thyroïdiennes, elle s'améliore sensiblement sans retrouver un état de santé parfaite.

L'intérêt de ce cas est le suivant. Mme X... a 7 enfants. Une fille de 35 ans, peu intelligente, a un volumineux goitre kystique depuis 6 ans ; elle est prise brusquement, en novembre 1892, de tous les signes de la maladie de Basedow. Un fils a aussi un goitre, est très anémique et souffre de palpitations incessantes.

La relation réciproque du myxœdème et de la maladie de Basedow a été déjà signalée par Sollier (*Revue de méd.*, 1891), Kowalewski (*Arch. de neurol.*, 1889) et Williams (*Brit. med. j.*, p. 799, 1893).

L'auteur signale également :

1° Une forme spéciale d'arythmie intermittente au cours d'un accès aigu de goitre exophtalmique ;

2° Des spasmes cloniques et des contractions rythmiques des épaules et des bras d'apparence hystérique, pendant une maladie de Basedow ;

3° Une forme d'œdème sus-claviculaire qui paraît différer des œdèmes classiques et que l'auteur considère comme des dilatations du bulbe de la veine jugulaire.

H. R.

On symmetrical atrophy affecting the hands in young people, par H. Lewis JONES
(*St-Barth. hosp. Rep.*, XXIX, p. 307).

Lewis Jones attire l'attention sur une atrophie spéciale de l'éminence thénar et hypothénar, ordinairement symétrique, qui survient spontanément chez de jeunes sujets, presque toujours chez de jeunes femmes. L'affection débute par de l'engourdissement et des fourmillements, puis par l'impotence fonctionnelle de l'atrophie, accompagnés de réaction de dégénérescence. Les muscles de la main, parfois ceux de l'avant-bras, sont atrophiés, mais l'affection reste limitée et ne tend pas à devenir générale. Ce n'est ni de l'atrophie progressive, ni de la myélite des cornes antérieures, ni de la polionévrite antérieure subaiguë ; il semble que ce soit le résultat d'une névrite, laquelle n'a du reste rien à voir avec l'alcool et la syphilis.

6 observations, un peu trop sommaires, sont relatées dans ce mémoire.

H. R.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE.

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Endometritis exfoliativa, par O. FRANQUÉ
(*Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, XXVII, 1).

La présence accidentelle de cellules déciduales dans la muqueuse utérine est interprétée de façons très différentes. Les uns, et en particu-

lier Wyder, admettent que la muqueuse ne peut se transformer en caduque et contenir des cellules caractéristiques que lorsqu'il y a grossesse intra ou extra-utérine. D'autres, comme Ruge et Meyer, pensent que la formation de ces cellules n'est pas essentiellement liée à une grossesse, et qu'on peut les rencontrer aussi dans l'endométrite exfoliante dans laquelle il y a production d'une caduque menstruelle.

Franqué a réuni 5 cas de dysménorrhée menstruelle, dans lesquels l'absence de grossesse était certaine, et il a examiné au microscope les lambeaux expulsés. Dans tous les cas, il a trouvé des cellules ne différant en rien des cellules déciduales ordinaires. Il est donc impossible de distinguer la caduque de la grossesse de la caduque menstruelle qui se développe dans la dysménorrhée.

CH. MAYGRIER.

Zur Ätiologie und operativen Behandlung der Vulvitis pruriginosa, par M. SÄNGER
(*Centr. f. Gyn.*, 17 février 1894).

Les causes de la vulvite prurigineuse sont endogènes et exogènes.

Les causes endogènes sont de trois ordres :

1° Hématogènes : ictère, néphrite chronique, diabète, par présence dans le sang de substances qui irritent les extrémités des nerfs ;

2° Fluxionnaires : congestion des veines honteuses, hémorroïdales et du plexus pampiniforme dans les affections du cœur, la grossesse, les hémorroïdes, la rétroflexion et les tumeurs utérines ;

3° Hématogènes cutanées : érythème, urticaire, herpès, certaines formes d'eczéma.

Les causes exogènes sont de quatre ordres :

1° Sécétoires chimiques : Sécrétions cutanées et abondantes, hyperhydrose, séborrée ; contact prolongé de l'urine normale ou anormale ; sécrétions pathologiques de la vulve, du vagin et de l'utérus dans la gonorrhée, les flueurs blanches, le cancer ; sécrétion catarrhale ou purulente du rectum, hémorroïdes enflammées ;

2° Parasitaires : parasites végétaux, lepto-thrix, leptomit, peut-être le muguet ; microbes de l'urine, gonocoques, streptocoques, staphylocoques ; parasites animaux : poux, oxyures vermiculaires ;

3° Mécaniques, primitives : masturbation, lavages et frottements exagérés surtout avec l'éponge qui peut être un agent d'infection ; secondaires : démangeaisons amenant le grattage, des excoriations, etc.

4° Thermiques : bains chauds ; chaleur du lit.

Le traitement du prurit vulvaire est ou médical ou chirurgical. Ce dernier doit être employé quand tous les autres moyens ont échoué, il consiste essentiellement dans l'ablation des parties malades.

Saenger rapporte deux observations où ce traitement lui a donné un excellent résultat et il en résume les indications dans les conclusions suivantes : l'extirpation partielle ou totale de la vulve est une opération très légitime, qui devrait être employée plus souvent dans les cas rebelles de vulvite prurigineuse chronique. L'ablation du clitoris et de son capuchon ne peut soulever aucune objection, surtout chez les vieilles femmes, puisque les extrémités nerveuses ont, par le fait du mal, perdu leur sensibilité spéciale. Chez les femmes jeunes, quand le mal est limité, une ablation partielle est préférable. Chez les femmes âgées, quand l'affection

est étendue, il faut enlever toute la vulve, et recourir à une opération plastique.

CH. MAYGRIER.

De l'urétrite chez la femme; ses formes et ses variétés, par G. Richard D'AULNAY
(Thèse de Paris, 1893).

Les urétrites sont fréquentes chez la femme. Les glandes intra et extra-urétrales rendent la désinfection difficile. Toute urétrite est microbienne et, suivant l'espèce qui prédomine, l'urétrite est contagieuse ou infectieuse ou les deux à la fois. Il y a parfois auto-contagion.

L'urétrite gonorrhéique est seule essentiellement contagieuse; gonococcique au début, elle devient mixte à la période d'état, puis pyogénique secondaire vers le déclin.

Il existe aussi une urétrite pyogénique primitive et une urétrite mixte d'emblée fréquente chez la femme.

Les urétrites dites non microbiennes sont dues à la présence de microbes dans les culs-de-sac glandulaires.

Dans l'urétrite gonorrhéique au début l'écoulement est très abondant, verdâtre; à la période chronique, l'écoulement est peu abondant et grisâtre; dans l'urétrorrhée il est souvent insignifiant et d'un blanc gris. L'urétrite bactérienne ne donne jamais de pus verdâtre. Dans l'urétrite mixte l'écoulement suit la marche chronique de l'écoulement gonorrhéique; celui de l'urétrite mixte d'emblée correspond à l'écoulement blennorragique de la période d'état. Le plus souvent, l'urétrite chez la femme est indolore; parfois douloureuse dans la forme aiguë, elle est latente dans les formes chroniques. Les mictions sont normales, l'urétrocystite très rare. Les glandes péri-urétrales participent à la blennorragie urétrale et leur inflammation révèle l'urétrite antérieure ou présente.

L'auteur insiste ensuite sur les modifications de l'urètre au cours de ces inflammations et indique le traitement.

R. JAMIN.

Ueber das Vorkommen von Mikroben..... (De la présence de microbes dans l'urètre normal de la femme), par v. GAWRONSKY (*Münch. med. Woch.*, n° 11, p. 204, 1894).

Examinant à l'aide des cultures la sécrétion de l'urètre recueillie à l'aide d'un petit spéculum stérilisable, et de l'aiguille de platine, l'auteur, sur 62 cas a trouvé 15 fois des microbes (24 0/0).

Dans les cas négatifs il y avait 6 cas de prolapsus du vagin, 10 de péri et paramétrites, 1 cas de gonorrhée antérieure et 3 de grossesse. Parmi les 15 cas où l'urètre contenait des bactéries on trouvait: 3 fois le streptocoque pyogène, 8 fois le staphylocoque pyogène doré, 1 fois l'albus, 2 fois le bacille coli commune et 1 fois le bactérium tholoeideum de Gessner.

C. LUZET.

Blasenruptur nach Operation einer Fistula vesico-vaginalis (Rupture de la vessie après une opération de fistule vésico-vaginale), par J. BÄCKER (*Centr. f. Gyn.*, n° 38, 23 septembre 1893).

Il s'agit d'une femme de 29 ans qui, à la suite d'un accouchement laborieux datant de 6 ans, était atteinte d'une fistule vésico-vaginale avec occlusion cicatricielle du col de l'utérus; les règles n'avaient plus reparu depuis l'ac-

couchement, et cependant il n'y avait pas d'hématomètre. Backer l'opère de sa fistule. Après l'opération, il constate des signes d'épanchement sanguin dans la vessie ; les sutures se sont relâchées et saignent dans le réservoir urinaire qui se distend bientôt jusqu'à l'ombilic ; le cathéter ne peut donner qu'imparfaitement issue au sang coagulé. La femme est alors reportée sur la table d'opération, l'auteur se proposant d'arrêter définitivement l'hémorragie en resserrant les sutures ; mais à peine y est-elle placée que dans un violent effort d'expulsion, elle vide brusquement sa vessie en inondant l'opérateur de la tête aux pieds et en projetant au loin le spéculum de Bozeman déjà introduit dans le vagin.

A partir de ce moment, douleurs dans le bas-ventre, élévation du pouls et de la température, phénomènes de collapsus : la femme succombe 45 heures après l'opération. Il s'était fait une rupture de la vessie.

Cette intéressante observation est accompagnée des réflexions suivantes :

1° Dans l'opération de la fistule vésico-vaginale, l'hémostase réclame la plus grande surveillance ; il ne suffit pas de constater qu'il n'y a pas d'hémorragie après qu'on a retiré le spéculum, mais il faut surtout s'assurer que la vessie ne se distend pas après l'opération.

2° Quand la vessie est distendue, il faut éviter de se servir des spéculums qui, comme celui de Bozeman, dilatent le vagin, car il pourrait survenir une contraction de la vessie assez énergique pour la rompre.

3° Quand une hémorragie grave a lieu dans la vessie, la meilleure conduite à tenir est, sans changer la malade de position, d'aspirer le contenu de la vessie ; puis, si l'hémorragie persiste, le mieux est de sacrifier le résultat opératoire et d'enlever les sutures. CH. MAYGRIER.

Effusions of blood into the Fallopian tube, par C. CULLINGWORTH (*St-Thomas's hosp. Rep.*, XXI, p. 23, 1893).

Mémoire basé sur l'analyse détaillée de 17 cas d'épanchement sanguin dans la trompe de Fallope, observée cliniquement et vérifiée après l'opération.

Les deux points mis en relief dans ces pages sont : 1° la proportion des cas de grossesse tubaire ; 2° la proportion des cas où l'on a trouvé des débris d'œuf ou de fœtus dans la trompe.

Il ressort de cette statistique que deux fois la grossesse tubaire était la cause certaine de l'hémorragie, et dix fois la cause probable, tandis que trois cas seulement relevaient de causes indépendantes de la grossesse.

Il est remarquable de voir combien souvent la preuve matérielle de la gestation tubaire échappe. Sur les 17 cas, il y en a eu 10 où les recherches les plus attentives n'ont pas réussi à faire découvrir la trace d'un fœtus ou d'un œuf ; il ne faut donc pas conclure à l'absence de grossesse tubaire parce qu'on ne retrouve que des caillots sanguins.

Quelle que soit la cause de l'hématosalpinx, l'opération est indiquée : c'est le seul moyen de guérir radicalement les malades. H. R.

Klinische Beobachtungen und bacteriologische Untersuchungen über Tympania uteri (Considérations cliniques et recherches bactériologiques sur la physométrie), par GEBHARD (*Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, XXVI, 2).

L'entrée de l'air dans la cavité utérine a toujours été considérée comme

la cause de la physométrie. Telle n'est pas l'opinion de Gebhard qui cherche à prouver que l'introduction de l'air n'est pas nécessaire pour produire le tympanisme utérin, et que ce n'est que rarement que ce mécanisme est réalisé.

Le plus souvent ce sont des microbes qui provoquent la formation de gaz et déterminent la physométrie. Dans 6 faits qui lui sont personnels, et dont il rapporte l'histoire, l'auteur a rencontré le *bacterium coli commune* dans l'utérus, et il le considère comme l'agent producteur des gaz.

Le mode de pénétration de ce bacille dans l'utérus peut s'expliquer soit parce que de l'intestin il émigre dans le vagin au moment des garde-robes, soit parce qu'il est introduit par le toucher vaginal.

La présence du *bacterium coli* dans la cavité utérine explique non seulement le développement des gaz, mais encore les symptômes généraux graves qui accompagnent la physométrie.

CH. MAYGRIER.

I. — Zur operativen Behandlung der Retrodeviationen des Uterus, par FROMMEL
(Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., XXVII, 2).

II. — Die Alquié-Alexander'sche Operation zur Beseitigung des Prolapsus und der Retroflexio Uteri nach Kocher, par O. LANZ (Arch. f. Gyn., XLIV, 2).

I. — Frommel a opéré 7 rétrodéviations de l'utérus d'après sa méthode. Il n'a eu de succès durable que dans 1 cas. Une des malades a été perdue de vue; les cinq autres avaient un an après une récurrence plus ou moins marquée de leur déplacement. Dans un de ces derniers cas, la malade fut opérée une seconde fois et on eut recours à la ventro-fixation : on trouva les ligaments utéro-sacrés bien fixés dans la position voulue à la paroi abdominale ; mais la rétroflexion s'était reproduite par suite d'un relâchement du cul-de-sac de Douglas et du péritoine pariétal.

Aussi Frommel a-t-il renoncé à sa méthode et n'a-t-il plus désormais recours qu'à la ventro-fixation. Il a pratiqué celle-ci 6 fois, 3 fois pour des rétroflexions liées à des lésions des annexes ou à de petites tumeurs ovariennes, 3 fois pour de simples rétroversions. Dans 1 de ces cas, il y avait des adhérences intestino-utérines qu'il fallut rompre pour mobiliser l'utérus ; 15 mois plus tard, la femme accouchait d'un enfant vivant à terme.

L'auteur emploie le procédé de fixation de Leopold, qui amène en très peu de temps de solides adhérences entre l'utérus et la paroi abdominale. Il a pu s'assurer de la réalité de cet accollement dans une autopsie faite chez une femme qui succomba à une embolie pulmonaire 11 jours après l'opération ; il trouva entre l'utérus et la paroi, sur l'étendue d'une pièce de cinq francs environ, une adhérence tellement intime qu'il lui fallut employer une grande force pour la détruire.

II. — Après avoir établi l'insuffisance des différentes méthodes opératoires préconisées pour guérir les rétrodéviations, Lanz conseille de revenir à l'opération d'Alquié-Alexander, en se servant du procédé de Kocher, qui consiste, après que les ligaments ronds ont été suffisamment attirés au dehors pour que l'utérus soit bien redressé, à fixer leur extrémité à la face externe de l'aponévrose du grand oblique. Dans 7 cas, les résultats ont été excellents au point de vue de la durée de la guérison.

La même méthode est applicable au prolapsus, quand il ne s'accompagne d'aucune complication.

CH. MAYGRIER.

Zur Warnung beim Gebrauche von Scheidenpessarien (De l'attention à apporter à l'usage des pessaires), par F.-L. NEUGEBAUER (*Arch. f. Gyn.*, XLIII, 3).

Mémoire très détaillé dans lequel sont rapportés 242 cas pris dans la littérature pour démontrer les accidents que peuvent déterminer les pessaires. Malgré les progrès de la gynécologie opératoire, l'usage de ces instruments ne peut être abandonné, mais il demande une grande attention si l'on veut éviter des lésions parfois graves. Nengebauer a relevé 23 perforations du rectum, 23 perforations de la vessie, 10 cas de lésion simultanée du rectum et de la vessie, 2 fistules urétéro- et vésico-vaginales, 1 déchirure de l'urètre, 2 perforations du cul-de-sac de Douglas, 3 cas de pénétration du pessaire dans le tissu cellulaire du bassin, 6 de pénétration dans l'utérus.

Dans 4 cas, par suite d'une erreur de diagnostic, le pessaire fut poussé dans la cavité vésicale à travers une fistule vésico-vaginale, et une fois dans l'urètre. L'iléus céda une fois à l'application d'un pessaire, et il y a eu de nombreux cas de péritonite, de paramérite, de phlegmon, de septicémie; 8 fois la mort s'en est suivie.

L'auteur a noté 8 cas de cancer, dont plusieurs débutant par le vagin, qui ont été très vraisemblablement dus à l'irritation produite par des pessaires. Ces instruments peuvent encore déterminer des troubles nerveux du côté des membres inférieurs, de la nymphomanie. Comme particulièrement dangereux, il faut signaler les pessaires à tige que Neugebauer a rencontrés 16 fois dans ses observations et ceux de Zwanek, qu'il a notés 25 fois.

Le principe des pessaires n'est pas mauvais; c'est leur application qui est mal faite, et c'est à cette cause que sont dus les accidents. Aussi, l'auteur indique d'une façon très minutieuse la manière d'appliquer ces instruments et les soins à donner aux femmes qui en portent.

CH. MAYGRIER.

Ueber drüsige Elemente in Fibromyomen des Uterus (Des éléments glandulaires dans les fibro-myomes utérins), par J. SCHOTTLÄNDER (*Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, XXVII, 2).

En faisant l'examen macroscopique et microscopique d'un gros fibromyome utérin, Schottländer a constaté à la partie antérieure de cette tumeur, l'existence d'un petit myome isolé, très éloigné de la cavité utérine, du volume d'un grain de raisin, qui contenait des éléments glandulaires: ces glandes étaient en partie semblables à celles de la muqueuse utérine, en partie kystiques; elles étaient séparées par un tissu interstitiel analogue au chorion muqueux. Quelques glandes identiques existaient dans d'autres points de la tumeur.

L'auteur explique la présence de ces glandes par l'irritation produite par les myomes sur la muqueuse utérine et l'endométrite concomitante; les glandes prolifèrent activement, pénètrent dans le myome, et s'éloignent peu à peu de la muqueuse avec celui-ci quand il grossit et que d'interstitiel il devient sous-séreux.

CH. MAYGRIER.

Note on one of the conditions of the use of electricity in the treatment of uterine fibroids (Note sur une des conditions de l'emploi de l'électricité dans le traitement des fibromes utérins), par JAGGARD (*Amer. Journ. of obst.*, janvier 1893).

Jaggard considère comme une condition très importante du traitement électrique que les annexes soient saines. Il rapporte un cas de myome de moyenne grosseur pour lequel fut employé deux fois le courant constant intra-utérin avec une intensité de 105 milliampères. Après la seconde séance, une péritonite généralisée se déclara, à laquelle la femme succomba. L'autopsie démontra l'existence d'un abcès à la base du ligament large, dont les parois très épaisses attestaient l'ancienneté. Les trompes ne contenaient pas de pus, et les ovaires étaient sains. La muqueuse du col présentait vers l'orifice interne une escarre superficielle produite par l'électrode, et sans réaction inflammatoire à la périphérie.

La malade s'était refusée à un examen complet sous le chloroforme.

CH. MAYGRIER.

Die operative Behandlung der Uterus-Myome in den Jahren 1878-1892 (Traitement opératoire des myomes utérins de 1878 à 1892), par E. v. MEYER (*Zeitschr. f. Geb. und Gyn.*, XXVII, 2 et XXVIII, 1).

Relevé de tous les cas de myomes utérins qui ont été opérés de 1878 à 1892 à la clinique chirurgicale de Heidelberg, dans le service de Czerny.

Tout d'abord, les indications d'opérer furent les suivantes : 1° la tumeur présentait un accroissement rapide ; il y avait de l'œdème des membres inférieurs, de l'ascite, de l'hydrothorax ; 2° il existait des hémorragies profuses que rien ne pouvait arrêter ; 3° la tumeur avait complètement envahi le petit bassin, et déterminait des accidents de compression sur les organes voisins ; 4° le développement de fibrome s'accompagnait de violentes douleurs et de poussées péritonitiques.

Voici maintenant les différents modes d'intervention :

8 castrations, avec 3 morts.

15 énucléations par le vagin : mortalité nulle.

Myomectomie et énucléation : par le vagin 2 fois ; par la voie sacrée, 1 fois, avec succès pour ces 3 cas ; par la laparotomie, 33 fois, et dans 3 cas, la cavité utérine dut être ouverte ; 8 femmes succombèrent.

Amputation sus-vaginale avec traitement extra-péritonéal du pédicule : 30 opérations avec 7 morts.

Même intervention, avec pédicule intra-péritonéal : 21 cas, 4 morts.

Ablation totale de l'utérus par le vagin : 4 fois sans mort.

Ablation totale par la laparotomie : 5 cas avec 1 mort. CH. MAYGRIER.

De l'hystérectomie abdominale totale pour tumeurs fibreuses de l'utérus. Dix observations, par H. DELAGENIÈRE (*Arch. prov. de chir.*, p. 333, juin 1894).

Les indications opératoires sont les hémorragies, les douleurs et un volume considérable du fibrome. L'hystérectomie totale doit être, comme moins grave, préférée à l'hystérectomie partielle.

Elle peut être faite par le vagin, par le vagin et l'abdomen, par l'abdomen et le vagin, enfin par l'abdomen seul.

L'hystérectomie vaginale doit être réservée aux petites tumeurs ne

dépassant pas le pubis de plus de deux travers de doigt, n'ayant pas d'adhérences et non enclavées. C'est l'hystérectomie abdominale totale qui est l'opération de choix. Avec le procédé de Doyen on respecte les uretères, la vessie et les autres organes mais on est forcé d'intervenir par la vulve et le vagin pour placer des pinces à demeure, ce qui est un double inconvénient.

L'auteur propose le procédé suivant :

Désinfection du vagin et du col, puis tamponnement vaginal. Usage du plan incliné à 45°. Ligature puis section sous-salpingo-ovarienne. Formation d'une collerette proportionnée à l'étendue de la cavité pelvienne qui devra être recouverte. Cette collerette doit partir des bords supérieurs des ligaments larges et passer au moins à 2 centimètres au-dessus de la vessie.

Pendant la dissection de la collerette, détachement pur et simple des ligaments larges en empiétant au besoin sur le tissu utérin. Libération circulaire du col et ouverture du vagin en arrière, enfin détachement de la tumeur. Hémostase soignée des vaisseaux vaginaux et utérins pincés dans l'isolement de la collerette.

Suture du bord antérieur de la collerette au bord postérieur en adossant exactement la surface séreuse pour clore parfaitement la courbe péritonéale. Drainage abdominal.

Sur 10 opérations l'auteur a eu une mort.

F. VERCHÈRE.

Zur retroperitonealen Stielversorgung bei Myomoperationen (Traitement rétro-péritonéal du pédicule dans la myomotomie), par HOFMEIER (*Centr. f. Gyn.*, n° 48, 2 décembre 1893).

La méthode rétro-péritonéale de Chrobak pour l'ablation des fibromes (*R. S. M.*, XL, 192) ne diffère de celle qui a été exposée par Hofmeier que par la longueur inégale des lambeaux péritonéaux. Hofmeier avait préconisé des lambeaux égaux ; il reconnaît d'ailleurs que la modification de Chrobak a pour avantage de placer la suture péritonéale en dehors de l'ouverture du col.

Il a opéré 11 cas d'après cette méthode et les relate dans un tableau détaillé. 5 femmes sont mortes, 6 ont guéri.

CH. MAYGRIER.

Ein Beitrag zur vaginalen Uterusextirpation, par O. THELEN (*Centr. f. Gyn.*, n° 4, 27 janvier 1894).

Dans le cas où le vagin, par suite d'étroitesse ou d'adhérences, se prête mal à l'abaissement de l'utérus dans l'hystérectomie vaginale, O. Thalen conseille, au lieu d'avoir recours à la méthode sacrée qui est d'une exécution compliquée, d'user du procédé suivant, beaucoup plus simple.

Il incise d'un côté la grande lèvre et la petite lèvre dans leur milieu, et prolonge l'incision en haut, de façon à intéresser toute la paroi vaginale, et en bas, sur le périnée, jusqu'à la racine de la cuisse. Il se crée ainsi une large voie par laquelle il est facile de mettre à découvert le col, d'abaisser l'utérus, de lier et de couper les ligaments larges. Dans quelques cas, particulièrement pour les myomes interstitiels, on peut être obligé de sectionner le vagin des deux côtés ; mais habituellement, l'incision unilatérale est suffisante. Après ablation de l'utérus, on peut se dispenser de suturer la plaie, qu'on se borne à tamponner antiseptiquement.

L'auteur a opéré ainsi avec succès une femme de 63 ans, atteinte d'un cancer du col qui avait envahi le vagin. Il pense que ce procédé pourrait être appliqué favorablement aux petites tumeurs du ligament large, mais il n'a pas d'expérience à ce sujet.

CH. MAYGRIER.

Ueber Scheinrecidive nach der vaginalen Totalexstirpation des Uterus (Fausse récidive après l'ablation totale de l'utérus par le vagin), par SCHÖNHEIMER (*Centr. f. Gyn.*, n° 37, 15 septembre 1893).

Une femme à laquelle Landau avait enlevé l'utérus par la voie vaginale pour un épithélioma pavimenteux du col, présenta, trois mois et demi plus tard, au fond du vagin, une petite masse rouge et végétante, qui fut prise à première vue pour une récidive. Cependant l'examen histologique y fit découvrir du tissu conjonctif, des fibres musculaires lisses et des cellules épithéliales cylindriques.

Dans deux autres cas, les mêmes constatations furent faites chez des femmes opérées, l'une pour un épithélioma pavimenteux, l'autre pour un fibrome; les mêmes végétations se montrèrent dans la cicatrice vaginale, affectant la forme d'une récidive, et présentant la même structure que dans le premier cas.

Cette structure, toute différente de celle des néoplasmes pour lesquels les femmes avaient été opérées, excluait pourtant toute idée de récidive.

C'est, qu'en réalité, ces bourgeons ne sont autre chose, comme l'auteur a pu s'en convaincre au cours d'une hystérectomie, que les extrémités des deux trompes coupées qui viennent faire saillie dans le champ opératoire, et qui, ne se rétractant pas comme le tissu cicatriciel périphérique, forment au bout de peu de temps des bourgeons analogues à une récidive. Il suffit, pour éviter cet inconvénient, de raccourcir davantage les trompes pendant l'opération, de façon à ce qu'elles ne puissent venir se mettre en contact avec la plaie du vagin.

CH. MAYGRIER.

On some points in the supravaginal amputation of the cervix uteri for cancer, par Arthur LEWERS (*Medico-chir. Transact.*, LXXVII, p. 101, 1893).

Voici le résumé de ce mémoire, basé sur 17 observations personnelles :

a) Indication opératoire. Le cancer du col utérin tend à envahir le vagin, le tissu conjonctif péricervical, périvésical et les ligaments larges, enfin le corps de l'utérus (très rarement).

Pour que l'opération réussisse, il ne faut pas que le mal ait gagné le vagin ni le tissu conjonctif ambiant : or, si le premier point est facile à conjurer, le second l'est moins, car on peut prendre pour des trainées cancéreuses les faisceaux fibreux résultant d'une ancienne périmérite, voire même les ligaments utérosacrés hypertrophiés.

Pratiquement, l'opération est contre-indiquée quand l'utérus est trop peu mobile pour pouvoir être attiré en bas jusqu'au niveau de l'orifice vulvaire.

b) Mortalité de l'amputation sus-vaginale. L'auteur a pratiqué l'amputation partielle de l'utérus 19 fois sans accident, et l'extirpation totale de l'utérus 6 fois avec une mort. Il considère donc cette dernière opération sensiblement plus dangereuse que la première.

c) Récidives. L'auteur a eu une série heureuse. Sur les 10 premières opérés une seule avait eu une récurrence au bout de deux ans, les autres vivaient sans reproduction de leur cancer au bout de trois ans. Sur les 8 derniers cas, 4 n'ont pas eu de récurrence, malgré le caractère manifestement malin de la tumeur.

H. R.

Abdominal hysterectomy in which the ureter had been resected and implanted into the bladder (vessie), par Ch. PENROSE (*New York med. Journ.*, p. 508, 21 avril 1894).

Une femme de 40 ans était atteinte de squirre du col de l'utérus. Le cancer s'étendait au col tout entier, et infiltrait le ligament large gauche sur une étendue de 3 centimètres. Le vagin n'était pas atteint.

En pratiquant la laparotomie, on trouva que l'uretère gauche passait directement à travers la masse indurée du ligament large, et pour enlever tout le mal on dut réséquer l'uretère.

L'utérus enlevé, le vagin fermé, le bout périphérique de l'uretère soigneusement lié, on implanta le bout central de l'uretère dans le corps de la vessie.

Dans le corps de la vessie, on fait une incision antéro-postérieure de un demi pouce, et sur cette incision on suture le bout central de l'uretère : le péritoine qui recouvre en partie l'uretère est suturé au péritoine qui recouvre la vessie.

Une sonde de caoutchouc fut laissée à demeure dans la vessie durant 3 jours. La guérison fut obtenue sans accident, sans aucun trouble du côté de la vessie, ni du côté des reins dont la sécrétion s'établit de quantité normale moins de 48 heures après l'opération.

6 mois après l'opération, la patiente a écrit qu'elle commençait à souffrir dans la fosse iliaque droite, d'une récurrence du néoplasme, probablement.

MAUBRAC.

Ueber die Recidive des Uterus Krebses insbesondere über Impfrecidive (De la récurrence du cancer de l'utérus, particulièrement par inoculation), par WINTER (*Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, XXVII, 1).

Winter s'est efforcé dans ce travail d'établir le pronostic de l'intervention opératoire dans les cas de cancer de l'utérus en étudiant la récurrence du cancer. Il divise cette récurrence en locale, ganglionnaire et métastatique. Cette dernière se fait par les vaisseaux sanguins dans les viscères, et est très rare, 2,5 0/0, dans les cas de cancer utérin opérable. Les récurrences ganglionnaires sont également rares, car le cancer utérin n'infecte que tardivement les ganglions lymphatiques inguinaux, iliaques et lombaires ; ces derniers ne se prennent d'ordinaire que lorsque le parametrium est envahi. L'état des ganglions doit d'ailleurs être toujours recherché avec soin, pour décider si l'on doit opérer.

Quant aux récurrences locales, elles proviennent le plus souvent de petits noyaux laissés par l'opérateur, elles se produisent dans la cicatrice, et s'étendent dans le tissu utérin surtout sur les côtés et en arrière. Elles sont d'autant moins à craindre que la tumeur enlevée était moins étendue, et que le couteau a pénétré plus avant dans des tissus sains.

Le cancer est plus apte à infecter les tissus sains, quand ceux-ci sont le siège d'une plaie quelconque : cette condition est réalisée quand on fait la colpohystérectomie pour cancer utérin. A l'appui de cette assertion, l'auteur rapporte 6 observations. Ce sont là des récurrences par inoculation ;

fréquentes dans le cancer du museau de tanche, elles le sont moins dans celui du col, et moins encore dans celui du corps. L'opérateur les évitera d'autant plus sûrement que ni ses mains ni ses instruments ne toucheront aux tissus sains. Aussi doit-il désinfecter avec soin le champ opératoire, et prendre les plus grandes précautions antiseptiques. En opérant ainsi, Winter n'a eu, depuis un an et demi, aucune récidive à déplorer,

CH. MAYGRIER.

Ueber maligne Ovarialtumoren mit Bildung von Primordialeinen (Tumeurs malignes de l'ovaire avec formation d'ovules primordiaux), par R. EMMANUEL (*Zeitschr. f. Geb. und Gyn.*, XXVII, 1).

Il n'est pas très rare de voir à la suite de l'ablation d'une tumeur de l'ovaire considérée comme bénigne, une néo-formation cancéreuse se faire dans son voisinage ou dans la cicatrice abdominale; ces métastases ont le plus habituellement leur siège dans la cavité abdominale ou dans les ganglions rétro-péritonéaux; exceptionnellement elles sont extra-péritonéales. Emmanuel a observé un cas de ce genre.

Une femme opérée d'un kyste de l'ovaire droit en 1877, dut subir 15 ans plus tard une nouvelle opération pour une tumeur maligne de l'ovaire gauche, avec envahissement des ganglions; on enleva aussi une petite tumeur métastatique de la grosseur d'une fève, qui siégeait dans la paroi de l'abdomen.

L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un adénome kystique malin; entre les cellules épithéliales du néoplasme, existaient de grosses cellules à protoplasma homogène et clair, pourvues d'un gros noyau; elles furent reconnues pour des ovules primordiaux de nouvelle formation développés sous une influence pathologique.

L'auteur a eu occasion d'examiner au microscope une autre tumeur ovarique de même structure, qui renfermait également des ovules primordiaux.

Il conclut que toute tumeur unilatérale de l'ovaire qui a été enlevée doit être soumise à une étude histologique; si l'on y trouve en quelque point des caractères de malignité, il faut faire une nouvelle laparotomie, et enlever l'autre ovaire, alors même qu'il avait paru sain lors de la première intervention.

CH. MAYGRIER.

Carcinoma glandulae Bartholin, par SCHWEIZER (*Arch. f. Gyn.*, XLIV, 2).

Femme de 58 ans, qui présentait à la grande lèvre droite, au siège de la glande de Bartholin, une induration du volume d'un œuf de pigeon; ganglions inguinaux engorgés. Cette tumeur continua à s'accroître et, au bout de trois ans, elle avait acquis la grosseur d'un œuf de poule; la peau était adhérente et l'état des ganglions identique. On en fit l'ablation, sans toucher aux ganglions. La réunion eut lieu par première intention; mais bientôt, l'un des ganglions inguinaux du côté droit prit un accroissement rapide; on ne put décider la malade à une nouvelle intervention.

Le microscope montra que la masse enlevée était constituée par un carcinome à petites cellules de la glande de Bartholin, à marche lente.

Le cancer de cette glande est extrêmement rare, et Schweizer n'a trouvé aucun cas absolument semblable dans la littérature.

CH. MAYGRIER.

Zur Behandlung der Uterusruptur, par MERZ (*Arch. f. Gyn.*, *XXV*, 2).

Deux observations de rupture utérine :

Dans l'une, Fehling fit la laparotomie, sutura la déchirure et établit un double drainage par l'abdomen et par le vagin ; la femme guérit. Dans ce cas, il y avait, outre une déchirure diagnostiquée sur la face antérieure de l'utérus, une autre déchirure sur la face postérieure.

Dans la seconde observation, la guérison eut lieu après un simple drainage vaginal de la déchirure.

A propos de ces deux faits, Merz s'est donné la tâche de rechercher tous les cas de rupture utérine publiés depuis 1870. Le nombre qu'il en a réuni est de 230, résumés dans des tableaux. En général, les résultats de tout traitement quel qu'il soit, sont mauvais.

Voici les conclusions auxquelles arrive l'auteur :

1. Lorsque le fœtus est passé en partie dans la cavité abdominale, la tête restant dans l'excavation ou au-dessus du détroit supérieur, on doit délivrer la patiente par les voies naturelles à l'aide du forceps ou de la perforation suivie d'extraction.

2. Quand le fœtus est passé en entier dans l'abdomen, il faut bien se garder de tenter la version ou tout autre opération obstétricale dans la crainte d'agrandir la déchirure ; on fera la laparotomie, pour extraire le fœtus.

3. Dans ce dernier cas, on suturera avec soin la déchirure.

4. Quand l'accouchement s'est fait par les voies naturelles, on devra, si les circonstances sont favorables, le faire suivre de la laparotomie et de la suture des bords de la plaie.

5. Si les conditions sont telles qu'on ne doive point penser à cette intervention, on aura recours au drainage avec la gaze iodoformée, avec ou sans irrigation.

6. Si l'utérus est très gravement lésé ou s'il est survenu de l'endométrite septique, on pratiquera l'opération de Porro. CH. MAYGRIER.

Scheidensekretuntersuchungen bei 100 Schwangeren (Examen des sécrétions vaginales de 100 femmes enceintes), par KRÖNIG (*Centr. f. Gyn.*, n° 1, 6 janvier 1894).

Ce mémoire a pour but de démontrer bactériologiquement que l'asepsie est nécessaire et suffisante pour assurer la santé des femmes en couches, en dehors de toute antisepsie vaginale. Voici le résumé des recherches de Krönig.

Sur 100 femmes enceintes qui n'ont pas été touchées, 51 présentaient des sécrétions vaginales normales, 38 des sécrétions pathologiques et 11 des sécrétions très pathologiques.

Sur les 51 à sécrétion normale, les cultures restèrent stériles 40 fois, et donnèrent lieu 6 fois à du muguet et 5 fois à des colonies accidentelles.

Sur les 38 à sécrétion pathologique, 28 fois la culture resta stérile, et il s'y développa 5 fois du muguet et 5 fois des microbes indifférents.

Sur les 11 à sécrétion très pathologique, il y eut 3 fois stérilité, 2 fois des colonies de muguet et 6 fois des gonocoques.

Au total, chez 71 de ces 100 femmes, les cultures ne donnèrent lieu à

aucun développement de colonies, 13 fois il se produisit du muguet et 6 fois des gonocoques. La conclusion est que le vagin d'une femme enceinte qui n'a pas été touchée est stérile.

D'autre part, 283 femmes ont été observées par l'auteur pendant leurs suites de couches, chez lesquelles on n'a pratiqué ni le toucher, ni aucun lavage antiseptique; les suites ont été normales 80 fois sur 100, troublées 17 fois sur 100 et pathologiques 2 fois sur 100.

Or, d'après une statistique récente de Döderlein et de Günther, sur 305 femmes chez lesquelles on a pratiqué la désinfection génitale, il y a eu 70 0/0 de suites normales, 28 0/0 de suites troublées et 1,6 0/0 de suites pathologiques.

L'avantage est donc à la statistique de Krönig, et cet auteur conclut que chez les accouchées les lavages antiseptiques du vagin doivent être abandonnés dans les cas normaux. Quant aux injections intrautérines, bien qu'il ne leur reconnaisse aucune influence sur le nombre et la virulence des germes pathogènes, il admet que c'est l'expérience clinique plutôt que la bactériologie qui doit décider de leur efficacité.

CH. MAYGRIER.

Ueber Schwangerschaftsnieren und Schwangerschaftsnephritis (Le rein gravidique et la néphrite gravidique), par H. FISCHER (*Arch. f. Gyn.*, XLIV, 2).

Les recherches de Fischer ont porté sur un grand nombre de cas à toutes les époques de la grossesse; il a examiné les urines de 8 femmes pendant la première moitié de leur gestation et de 175 pendant la seconde moitié; 94 d'entre elles étaient primipares.

Il a rencontré presque constamment des leucocytes dans l'urine des femmes enceintes de plus de 5 mois, soit isolés, soit groupés en cylindres, servant d'enveloppe à des cylindres hyalins ou plus rarement à des cylindres granuleux. Ces cylindres ont d'ailleurs été trouvés peu fréquemment; de même pour les globules rouges: ces derniers ont été vus surtout chez les primipares; les cylindres granuleux sont plus fréquents chez les multipares. L'albuminurie s'observe dans environ la moitié des cas.

Il faut établir une distinction entre le rein gravidique avec lequel s'observent tous ces éléments figurés, leucocytes, cylindres divers, voire hématies et albumine, mais pour disparaître bientôt après l'accouchement, et la néphrite gravidique, dans laquelle ces mêmes éléments augmentent considérablement à la fin de la grossesse, aussi bien dans la forme aiguë que dans la forme chronique. Ainsi, dans les faits de Fischer, il s'agissait de rein gravidique dans 90,2 0/0 des cas, et dans 7,4 0/0 de néphrite. Tandis que dans le premier cas le pronostic est favorable, il est toujours sérieux dans le second, où peuvent survenir un accouchement prématuré et des complications dont la plus grave est l'éclampsie, surtout chez les primipares. Les éléments figurés persistent dans l'urine des éclamptiques longtemps après la cessation des accès.

D'après ses observations, l'auteur estime que la néphrite gravidique dépend le plus souvent de la grossesse elle-même, et il ne considère pas le rein gravidique à la fin de la grossesse comme un simple état physiologique.

CH. MAYGRIER.

Six more cases of pregnancy and labour with Bright's disease (Six observations nouvelles de grossesse et d'accouchement compliqués de maladie de Bright), par HERMANN (*Transact. of the obst. Soc. of London, XXXVI, 1, 1894*).

Hermann rapporte 6 cas nouveaux de grossesse avec mal de Bright, et les ajoutant à 5 observations analogues déjà publiées par lui, il établit une comparaison entre ces 11 faits et 12 cas d'éclampsie puerpérale qu'il a également publiés antérieurement. Il arrive ainsi aux conclusions générales que voici :

Les femmes enceintes sont sujettes à deux sortes d'affections rénales : la première forme, très aiguë, n'a pas ou peu de symptômes prodromiques ; elle s'attaque surtout aux primipares ; elle amène souvent la mort du fœtus ; la quantité d'urine est très diminuée et l'urine contient peu d'urée et beaucoup d'albumine. Cette maladie s'accompagne d'attaques convulsives fréquemment répétées ; quand elle doit avoir une issue favorable, les accès cessent, la quantité d'urine augmente et la proportion d'urée s'élève. Quand l'excrétion d'urée ne se rétablit pas, la terminaison est rapidement fatale. Quelquefois, l'affection passe à l'état de mal de Bright chronique.

La seconde forme, chronique, s'observe chez les sujets plus âgés, généralement chez des multipares. Les symptômes prémonitoires durent des semaines et des mois. La mort du fœtus est fréquente. L'urine est ordinairement augmentée de quantité et contient une notable proportion d'albumine, moins toutefois que dans la forme précédente ; de même, la diminution de l'urée est moindre. L'accouchement est suivi d'un accroissement temporaire dans la diurèse et dans l'excrétion de l'urée ; quant cet accroissement est considérable, l'albumine disparaît peu à peu, et les malades guérissent ; sinon, l'albuminurie persiste, et la maladie tourne au mal de Bright chronique. Dans cette forme, les attaques sont rares. L'existence d'une rétinite albuminurique aggrave le pronostic.

Dans les deux formes, aiguë ou chronique, l'albuminurie peut se présenter sous forme de paraglobuline ; quand elle est à l'état de sérieuse, l'issue est ou la mort ou le passage à l'état chronique de la maladie de Bright.

CH. MAYGRIER.

Ein Geburt bei Spaltbecken mit Blasenektrophie (Un accouchement dans un bassin fendu avec exstrophie de la vessie), par Th. KLEIN (*Arch. f. Gyn., XLIII, 3*).

Klein a vu accoucher à la clinique d'Heidelberg une femme à bassin fendu avec exstrophie vésicale. L'étroitesse de la vulve nécessita deux incisions périnéales qui permirent la sortie de la tête fœtale, et furent ensuite réunies au catgut. L'enfant était un garçon vivant de 3,200 grammes qui ne présentait aucun vice de conformation.

Ce cas est le septième connu dans la science.

L'auteur passe toutes les observations en revue et les compare entre elles. Les anomalies de l'accouchement dans les bassins fendus tiennent surtout à l'étroitesse et à l'inextensibilité des organes génitaux externes ; aussi des incisions sont-elles habituellement nécessaires pour éviter une déchirure profonde du périnée. La forme aplatie du bassin, qui est semblable au bassin plat rachitique, n'a pas d'importance pour l'accouche-

ment à cause du manque de réunion des os en avant. L'accouchement peut être ralenti par le défaut de contractions abdominales.

Dans tous les cas, il s'est produit, soit pendant, soit après l'accouchement, un prolapsus de l'utérus.

CH. MAYGRIER.

Asepsis oder Antiseptis in der Geburtshilfe..... (Asepsie ou antiseptie dans la pratique privée des accouchements), par EBERHART (*Centr. f. Gyn.*, n° 37, 16 septembre 1893).

Mermann a rapporté à diverses reprises les excellents résultats que lui donne à l'hôpital l'asepsie simple, sans antiseptie vaginale, dans la pratique des accouchements ; il se borne à prescrire la désinfection parfaite de l'accoucheur et de ses instruments.

Eberhart pense que cette méthode, qui peut être couronnée de succès dans une maternité, où le personnel est dressé à la désinfection, est insuffisante dans la pratique privée.

Les injections vaginales peuvent à la rigueur être omises dans les cas normaux ; elles sont absolument indiquées dans les cas de gonorrhée, d'écoulement vaginal abondant, de lochies fétides, quand il y a élévation de température, enfin quand une intervention a eu lieu.

L'auteur a renoncé au sublimé et se sert avec avantage de solutions de lysol à 1 0/0, antiseptique qui ne présente aucune toxicité. CH. MAYGRIER.

Contribution à l'étude de l'allaitement maternel, par Bronislas DLUSKI (*Thèse de Paris, 1894*).

Ce travail repose sur l'observation de 445 femmes examinées dans le service de la clinique Baudelocque, pendant les 10 jours après leur accouchement. Elles se divisent en bonnes nourrices 82 0/0, mauvaises 2,7 0/0, douteuses, à cause du temps trop court de l'examen 15 0/0. Sur ces 445 femmes, 311 n'avaient pas allaité, 44 avaient peu, 90 avaient beaucoup allaité. Le nombre des bonnes nourrices est de 80 0/0 chez les femmes n'ayant pas allaité ; de 91 0/0 chez celles ayant beaucoup allaité. L'examen des multipares montre que 18 0/0 seulement ont allaité tous leurs enfants, que 48 0/0 n'ont même pas commencé de nourrir, en général à cause de la misère. Sur 429 enfants des multipares, 40 0/0 ont été élevés au sein, 53 0/0 au biberon ; la mortalité a été de 10 0/0 pour les premiers, de 45,7 0/0 pour les autres. Sur 463 femmes à terme 58 ou 12,5 0/0 avaient un lait très abondant, 379 (81,8 0/0) un lait abondant ou assez abondant, 24 (5,1 0/0) un lait peu abondant, 2 (0,4 0/0) à peine quelques gouttes. Sur ces 463 femmes, 289 ont eu une montée de lait très forte, 84 une montée moyenne, 63 une montée faible, 27 une insensible ou nulle. Il y a une relation intime entre l'intensité de la montée laiteuse, et l'abondance du lait. Les extrêmes, au point de vue de l'époque de la montée ont varié entre 12 et 144 heures, les moyennes entre 56 et 72 heures.

Sur 433 femmes, 181 ont eu des gerçures ou crevasses, presque toutes se font avant le 5^{me} jour ; dans 99 cas elles étaient légères, dans 65 graves, dans 17 très graves ; chez les femmes qui ont allaité, elles sont moins fréquentes (32 0/0 au lieu de 46 0/0) et moins graves, c'est la finesse de la peau du mamelon qui joue un grand rôle dans la fréquence.

des crevasses. 4 fois les crevasses étaient aréolaires, 54 fois à la base du mamelon, 123 fois sur le sommet de la surface. Sur 435 femmes, il y en avait 118 ayant des mamelons plus ou moins mal conformés.

Sur 369 enfants bien allaités la perte moyenne a été de 212 grammes et a varié entre 10 et 700 grammes; ils commencent à augmenter du 3^e au 4^e jour. 60 0/0 avaient regagné le poids de naissance avant la sortie, 40 0/0 ne l'avaient pas encore atteint. L'augmentation journalière était de 40 0/0. La moyenne de la chute du cordon est du 6^e au 8^e jour. Sur 93 nourrices, 29 ont eu leurs règles avant le 6^{me} mois.

H. L.

Zur Behandlung der Asphyxia Neonatorum, par PROCHOWNICK (*Centr. f. Gyn.*, 10 mars 1894).

Depuis huit ans, Prochownick se sert avec avantage d'un procédé particulier pour ranimer les enfants asphyxiés, et il le préfère à la méthode des oscillations de Schultze.

Ce procédé consiste à placer l'enfant verticalement la tête en bas, légèrement appuyée sur un plan résistant, et à le faire tenir ainsi immobile par la main d'un aide qui saisit les pieds; puis avec les deux mains, on exerce alternativement des pressions et des relâchements sur la cage thoracique, provoquant ainsi des mouvements d'inspiration et d'expiration pendant tout le temps nécessaire.

CH. MAYGRIER.

Ein Fall von elfmonatlicher Gravidität (Une grossesse de onze mois), par M. BENSINGER (*Centr. f. Gyn.*, n° 35, 2 septembre 1893).

Une femme de 27 ans, ayant accouché deux fois spontanément à terme, est de nouveau enceinte. Elle a eu sa dernière époque du 10 au 15 août et les signes de grossesse sont apparus dès le commencement de septembre.

L'accouchement, qui devait avoir lieu à la fin de mai, ne se produit que le 12 juillet. Pendant les jours qui l'ont précédé le ventre était énorme; l'enfant se présentait par le sommet en OID. Le travail dure 12 heures et se termine par l'expulsion spontanée d'un garçon vivant du poids de 6 kilogrammes et d'une longueur de 58 centimètres. Les principaux diamètres de la tête étaient les suivants :

OF, 12,75 centimètres; OM, 15; SOB, 10,5; BiP, 10,25.

La largeur des épaules était de 18 centimètres.

Etant donné ces dimensions considérables et la date des règles, Bensinger estime que chez cette femme la grossesse a été prolongée de près de 2 mois. Il rapproche ce cas de celui de Winckel où la grossesse dura 325 jours; ces faits doivent attirer l'attention des médecins légistes, car ils montrent que la grossesse peut avoir une durée plus longue que celle qui lui est assignée légalement (300 jours au maximum).

C. MAYGRIER.

Ueber die Geburtsverhältnisse im frühen Lebensalter (Des particularités de l'accouchement chez les femmes jeunes), par MUENDER (*Arch. f. Gyn.*, XLV, 1).

Les recherches de Munder ont été faites à la clinique de Berne de 1872 à 1891 et ont porté sur 493 femmes de 20 ans et au-dessous.

Il a consigné les résultats suivants :

Les règles reviennent dans la plupart des cas plus tôt que d'habitude. Le bassin généralement rétréci s'observe d'autant plus fréquemment que la femme est plus jeune, ce qui prouve bien que souvent le bassin osseux

n'est complètement développé qu'à 20 ans. Les présentations du sommet et de la face sont plus fréquentes et celles du siège plus rares qu'en général. La durée moyenne de l'accouchement est plus longue de 2 à 3 heures que chez les primipares. L'éclampsie, l'inertie utérine ne sont pas plus fréquentes que chez les primipares en général. Les déchirures du périnée sont plus rares. La perforation est plus fréquemment indiquée dans les bassins généralement rétrécis.

Plus la mère est jeune, moins l'enfant est gros; les mères jeunes accouchent souvent prématurément.

CH. MAYGRIER.

Zur Frage des nachfolgenden Kopfes (Traitement de la tête dernière.....), par THEILHABER (*Centr. f. Gyn.*, n° 49, 9 décembre 1894).

Theilhaber s'élève contre la perforation faite sur la tête dernière dans les cas où l'extraction par la manœuvre de Mauriceau n'a pu être effectuée. Il rapporte 3 cas dans lesquels, cette manœuvre ayant échoué, il a pratiqué l'expectation, et où les contractions utérines isolées ont fini par chasser la tête au bout de peu de temps.

Il pose, en conséquence, la règle suivante, qui devrait, selon lui, figurer dans les traités d'accouchement. Quand on ne peut parvenir à extraire la tête dernière, après des tentatives de 10 à 15 minutes environ, soit parce qu'il y a disproportion entre cette tête et les parties génitales soit par suite d'une position défectueuse et irréductible de la tête, il faut attendre tranquillement une demi-heure ou une heure, d'autant que la vie de l'enfant n'est plus en question. Si, du côté de la mère, rien n'oblige à une terminaison rapide, les tractions violentes sont inutiles, ainsi que la perforation du crâne.

Il arrive, en effet, souvent que les contractions utérines corrigent seules une position vicieuse et adaptent mieux la tête au bassin. La nature finit ainsi par terminer l'accouchement sans danger pour la mère, ce que n'aurait pu faire l'accoucheur.

CH. MAYGRIER.

Ueber die Schädelverletzungen im besonderen die Impressionen bei Beckendgeburt (Des lésions du crâne du fœtus, et en particulier des empreintes crâniennes dans l'accouchement par le siège), par **ROSINSKI** (*Zeitschr. f. Geb. und Gyn.*, XXVI, 2).

Dans ce mémoire très documenté, les lésions du crâne du fœtus né par le siège sont surtout envisagées, au point de vue médico-légal. Rosinski rapporte 4 observations inédites d'enfoncements, fractures, empreintes crâniennes, et en rassemble 39 autres recueillies dans la littérature. Ces lésions sont graves puisque sur les 43 faits réunis par l'auteur, 16 enfants seulement sont venus vivants. Le pronostic est plus sérieux encore quand les enfants sont avant terme : sur 10, nés dans ces conditions, 2 seulement ont survécu, et 1 est né profondément asphyxié.

La question importante à résoudre est de rechercher, quand un enfant né en présentation du siège présente des enfoncements ou des empreintes sur le crâne, si ces lésions sont du fait de l'accouchement, ou si elles ne seraient pas dues à un acte criminel.

Or, cette distinction est, d'après l'auteur, impossible si on se borne à l'examen unique des lésions.

C'est seulement par une étude minutieuse de tous les détails qu'on pourra arriver à se faire une conviction. L'examen du bassin, le rapport du volume de la tête fœtale aux dimensions du bassin, la façon dont a évolué l'accouchement, son mode de terminaison et les manœuvres employées, tout cela devra être élucidé avec soin. L'expérimentation sur un bassin sec donnera aussi d'utiles renseignements. Ce n'est qu'avec toutes ces données qu'on pourra asseoir un jugement définitif et équitable sur la cause des lésions.

CH. MAYGRIER.

Zur Lehre von Hydrorrhœ Gravidarum, par S. CHAZAN (*Centr. f. Gyn.*, 3 février 1894).

L'hydrorrhée peut reconnaître des origines très différentes. Tantôt le liquide provient de la paroi utérine, mais c'est le cas le plus rare. Tantôt il a sa source dans la caduque, qu'il s'agisse d'endométrite exsudative (Braun) ou d'hypertrophie des glandes de la caduque (Hegar). Enfin il peut venir de la cavité amniotique par rupture des membranes. Dans ce dernier cas, l'accouchement prématuré n'est pas une conséquence forcément immédiate de l'écoulement du liquide. Chazan rapporte l'observation d'une femme qui perdit, à trois reprises différentes, du liquide amniotique à partir du 7^e mois de sa grossesse, et qui accoucha pourtant à terme. En examinant avec soin les membranes, il constata, outre la déchirure par laquelle le fœtus était sorti, une autre ouverture, large de cinq centimètres, à bords un peu épaissis, tout autour de laquelle le chorion était décollé de l'amnios.

CH. MAYGRIER.

Ueber die Gefährlichkeit der intra uterinen..... (Du danger des injections intra-utérines de glycérine pour provoquer l'accouchement), par PFANNENSTIEL (*Centr. f. Gyn.*, n° 4, 27 janvier 1894).

Il s'agit de 2 cas où des accidents graves ont été déterminés par l'emploi d'injections intrautérines de glycérine pour provoquer l'accouchement, suivant le procédé de Cohen, recommandé récemment encore par Pelzer. (*R. S. M.*, XLI, 182.)

Chez la première femme, qui succomba à une néphrite ancienne, on trouva dans la vessie de l'urine sanguinolente, alors qu'il n'y en avait pas eu auparavant, et Pfannenstiël attribue cette hématurie à une intoxication par la glycérine.

La seconde femme était bien portante et avait des urines normales. Une heure après l'injection de glycérine, elle fut prise de faiblesse, de cyanose, la température s'éleva à 39°, et le pouls se ralentit. L'urine retirée à ce moment de la vessie était sanglante. Ces accidents disparurent au bout de trois heures; mais l'urine resta chargée de sang pendant plusieurs heures, et elle renfermait encore de l'albumine deux jours après.

Ces phénomènes d'intoxication sont dus à l'action exercée sur le sang par la glycérine. Afanassiew, dans des expériences sur les chiens et les lapins, a démontré que l'hémoglobinurie produite par la glycérine s'accompagne de glomérulo-néphrite, et, à un degré plus profond d'empoisonnement, de néphrite et d'hépatite interstitielles. L'auteur rejette absolument le procédé de Pelzer.

CH. MAYGRIER.

Ein Fall von gleichzeitiger Extra-und Intrauteringravidität..... (Un cas de grossesse gémellaire intra et extra-utérine), par H. GUTZWILLER (*Archiv für Gyn.*, XLIII, 2).

Les cas où il y a simultanément grossesse intra- et extra-utérine sont rares. Gutzwiller en a relevé 18 observations dans la littérature, en y comprenant un cas personnel opéré à Bâle par Courvoisier.

Une femme de 28 ans, ayant eu trois accouchements normaux, a ses règles pour la dernière fois à la fin de mai 1890. Signes de grossesse : toutefois pas de perception des mouvements du fœtus à l'époque habituelle. Le jour de Noël, vers le 7^e mois, à la suite d'une chute, hémorragie et douleurs de ventre qui durent quelques jours. En février 1891, vers la fin de la grossesse, perte de l'appétit, maux de tête, douleurs abdominales, constipation. Pas d'accouchement. Le 10 mai, un médecin est appelé pour donner son avis sur cette singulière grossesse de près de 12 mois !

Il diagnostique une grossesse extra-utérine. La malade entre chez les diaconesses de Bâle où Courvoisier porte le même diagnostic et fait la laparotomie. Il trouve en effet une grossesse tubaire gauche, non rompue, et extrait un fœtus de 2 kilog. 140, de 43 centimètres de long, mort à 8 mois environ. Cette opération a lieu le 11 juin et le 12, la femme expulse par le vagin un autre fœtus macéré de 9 centimètres de long, âgé de 3 mois environ : cette grossesse intra-utérine était passée inaperçue. Suites normales, guérison.

Le diagnostic de ces sortes de grossesse est à peu près impossible et ne peut être mis en évidence que par quelque circonstance exceptionnelle telle qu'un avortement, à la suite duquel on voit persister dans l'abdomen une tumeur ayant tous les caractères d'un fœtus.

En ce qui concerne le pronostic, sur les 18 cas réunis par Gutzwiller, 8 femmes ont guéri ; chez elles, la grossesse intra-utérine a donné lieu soit à un avortement, soit à un accouchement à terme, et la grossesse extra-utérine s'est terminée 2 fois par résorption, 2 fois par abcès avec élimination du fœtus, 4 fois par une intervention opératoire. Les 10 autres femmes sont mortes par rupture du kyste, avec hémorragie interne ou péritonite consécutive.

Quant aux enfants, une seule fois les 2 ont été extraits vivants à terme. Dans tous les autres cas les fœtus extra-utérins sont morts, et 6 seulement des intra-utérins ont vécu.

Le traitement est d'autant plus difficile à formuler que le diagnostic reste le plus souvent méconnu. En général, on s'efforcera de laisser la grossesse intra-utérine évoluer et arriver à terme. Et on se comportera vis-à-vis de la grossesse extra-utérine suivant les règles habituelles ; on interviendra par la laparotomie pour extraire le sac, s'il doit mettre obstacle à l'accouchement.

Quand la grossesse est arrivé près du terme sans accidents, on extraira le fœtus extra-utérin par la laparotomie s'il est vivant ; s'il est mort, l'expectation sera préférable.

CH. MAYGRIER.

Beitrag zur Kasuistik der Nabelschnurverletzungen unter Geburt (Des lésions du cordon ombilical pendant l'accouchement), par WESTPHALEN (*Arch. für Gyn.*, XLV, 1).

Deux observations :

Dans le premier cas, l'accident se produisit pendant le travail, au moment

où la dilatation était comme une paume de main ; sous l'influence d'une violente contraction, la poche amniotique se décolla et vint faire fortement saillie dans le vagin. Le décollement intéressait la partie inférieure du placenta et se prolongeait sur l'insertion du cordon ; plus loin, vers le fœtus l'adhérence était intime entre l'amnios et les éléments du cordon, celui-ci fut lésé plus profondément ; une anse artérielle fut ouverte, et quand l'amnios se rompit, le liquide s'écoula teinté de sang ; il y eut une hémorragie fœtale pendant la période d'expulsion. En examinant ultérieurement le cordon au point lésé, on trouva que les parois artérielles déchirées présentaient une minceur anormale.

Dans la seconde observation, il se produisit à la fin du travail un hématome du cordon par suite d'une rupture de la veine ombilicale.

L'auteur rapporte quelques autres faits semblables pris dans la littérature.

CH. MAYGRIER.

Zur Kasuistik der Embolie..... (De l'embolie pulmonaire pendant la grossesse, l'accouchement et les suites de couches), par M. SPERLING (*Zeitschr. f. Geb. u. XXVII, 2*).

Sperling a rassemblé dans la littérature 33 cas d'embolie pulmonaire survenue pendant la grossesse, l'accouchement, les suites de couches ; 26 des femmes ont succombé.

Il y joint deux observations personnelles, dont une mort et une guérison.

Sur ces 35 faits, 26 fois le point de départ de l'embolie a été dans les veines du bassin. La thrombose de ces veines est elle-même secondaire ; elle est consécutive ou à une thrombose développée au niveau de l'insertion placentaire, ou à une inflammation utérine propagée aux parois veineuses et ayant déterminé la formation de caillots.

Comme conséquence fréquente, mais non obligée, des thromboses veineuses pelviennes, on observe la thrombose des veines profondes du membre inférieur ou phlegmatia alba dolens. Quand elle manque, le développement très marqué des veines sous-cutanées de la cuisse est un bon signe de thrombose pelvienne.

Les coagulations de la saphène ou des veines variqueuses de la jambe ne jouent qu'un rôle secondaire dans l'étiologie des embolies pulmonaires. Au contraire, la phlegmatia alba est un symptôme menaçant qui doit faire craindre ces embolies. Aussi est-il nécessaire de recommander le repos, la situation élevée du membre et de proscrire le massage.

Dans le cas d'embolie, le meilleur moyen de relever l'énergie cardiaque consiste dans l'emploi des injections sous-cutanées d'éther et de camphre.

CH. MAYGRIER.

Klinische Beobachtungen über die Einwirkung..... (Observations cliniques sur l'action de la cornutine sur la marche des suites de couches), par KROHL (*Arch. f. Gyn., XLV, 1*).

On sait que Kobert a isolé du seigle ergoté l'ergotine, la sphacéline et la cornutine.

D'après Krohl, l'action de l'ergotine est due surtout à son association avec la cornutine.

Il a fait des recherches cliniques sur 120 femmes accouchées à la cli-

nique de Prague, donnant tantôt l'ergotine, tantôt la cornutine seule. La première a été administrée en solution à la dose de 3 grammes par 24 heures, et la deuxième en pilules, à la dose de 0^{sr},025 par jour.

L'ergotine et surtout la cornutine déterminent des tranchées évidentes pendant les premiers jours des suites de couches chez les primipares.

Leur emploi, principalement celui de la cornutine, favorise l'involution utérine, et le retrait de l'utérus est surtout marqué pendant les trois jours qui suivent l'accouchement. Il favorise également l'expulsion des caillots, qui se fait moins tardivement que d'ordinaire. Sous l'influence de la cornutine surtout, le col se referme plus rapidement à son orifice interne, les lochies séreuses apparaissent plus tôt, et le pouls est plus manifestement ralenti.

L'ergotine et la cornutine n'ont aucune action sur la température ni sur la sécrétion lactée.

En raison de cette action, ces préparations semblent recommandables à l'auteur, même dans les accouchements normaux. CH. MAYGRIER.

Ueber Albuminurie im Anschluss an den Geburtsakt, par W. FRIEDEBERG (*Berlin. klin. Woch.*, n° 4, p. 81, 22 janvier 1894).

Ayant examiné les urines de 130 accouchées, Friedeberg a constaté que 58 d'entre elles, soit 44,6 0/0, présentaient de l'albumine immédiatement après l'accouchement; mais 7 avaient déjà eu de l'albuminurie pendant leur grossesse, ce qui réduit à 39,2 0/0 la proportion des femmes dont l'urine est devenue albumineuse à la suite de l'accouchement; presque toujours cette albuminurie ne dure que 24 ou 48 heures; 2 fois seulement elle a persisté 3 ou 4 jours. 64,7 0/0 de ces accouchées étaient primipares. La proportion d'albumine excédait 1 0/00 chez une seule des multipares et chez 16 primipares. L'albuminurie datait de la grossesse chez 1 multipare et chez 6 primipares. La longueur du travail a une influence nette sur l'apparition et le degré de l'albuminurie. Pour 37 0/0 des femmes, le travail avait duré beaucoup plus de 14 heures. En général, l'albuminurie, préexistant à l'accouchement, augmente d'abord après lui, et, en tout cas, elle ne diminue jamais. Chez 3 femmes seulement sur les 51, l'urine albumineuse contenait des cylindres, toujours en petit nombre et disparaissant le 4^e jour au plus tard, en même temps que l'albumine, quelquefois même auparavant; 2 fois les cylindres étaient hyalins et 1 fois granuleux; ces derniers chez une syphilitique. Une seule fois l'urine albumineuse ne renfermait d'autres éléments microscopiques que quelques globules rouges ou blancs. Jamais Friedeberg n'a trouvé de cylindres dans l'urine des accouchées non albuminuriques.

Des 7 femmes albuminuriques dès la grossesse, 4 offraient des cylindres toujours hyalins. 2 d'entre elles étaient des éclampsiques dont l'une a succombé (*R. S. M.*, XIX, 611; XXII, 262; XXXIII, 561; XXXV, 194 et 195; XXXVII, 547).

J. B.

Étiologie et pathogénie de l'éclampsie puerpérale, par VINAY (*Arch. de méd. exp.*, décembre 1893).

Les causes prédisposantes de l'éclampsie puerpérale sont : l'âge (de 20 à 30 ans); la primiparité (de 3 à 6 primipares pour une multipare); la

gémellité (7,71 pour 569 femmes éclamptiques) (1 fois sur 13 grossesses gémellaires); la longueur du travail; les présentations du sommet; les rétrécissements du bassin; l'hystérie; les saisons froides (de septembre à février).

Les causes déterminantes sont : les lésions des reins; la compression de l'uretère; les lésions du foie. La démonstration du rôle joué par les agents microbiens est encore à faire.

La théorie de l'auto-intoxication telle qu'elle a été émise par Bouchard donne l'explication la plus satisfaisante des accidents éclamptiques. Elle est en rapport avec les expériences de Rummo et Chambrelent qui ont montré que le sérum du sang des femmes éclamptiques était plus toxique que le sérum du sang d'individus normaux.

La théorie microbienne qui remplace l'auto-intoxication par l'hétéro-infection ne rend nullement compte de l'influence des causes prédisposantes.

RICHARDIÈRE.

Ueber 455 Fälle von Eclampsie aus der Saint-Petersburger Gebäranstalt (455 cas d'éclampsie à la Maternité de Saint-Petersbourg), par BIDDER (Archiv für Gyn., XLIV, 1).

Bidder rend compte, au point de vue statistique et clinique, de 455 observations d'éclampsie prises à la Maternité de Saint-Petersbourg de janvier 1873 à décembre 1891.

La fréquence de l'éclampsie semble s'être accrue dans les dernières années. Cette maladie est indépendante des saisons; elle n'est pas épidémique et rien ne prouve qu'elle soit contagieuse.

Les primipares et les femmes enceintes de jumeaux sont surtout atteintes. L'éclampsie coïncide souvent avec un accouchement prématuré. Elle ne dépend pas du travail et se montre souvent en dehors de lui. L'expulsion du fœtus exerce, au moins dans la moitié des cas, une influence heureuse sur cette affection. On n'observe que rarement la macération du fœtus.

La statistique de Bidder est remarquablement favorable : la mortalité maternelle est de 10,5 0/0; celle du fœtus s'élève à 23,1 0/0. L'opération césarienne pratiquée dans l'intérêt de la mère n'a que des indications très rares, car rien ne prouve que l'évacuation de l'utérus fera cesser sûrement l'éclampsie. La thérapeutique recommandée par Bidder est celle qui est généralement employée.

CH. MAYGRIER.

Ueber den Einfluss der Scheidenbakterien auf den Verlauf des Wochenbettes (Influence des bactéries du vagin sur les suites de couches), par BURCKHARDT (Arch. f. Gyn., XLV, 1).

Dans ce mémoire Bürckhardt confirme les recherches de Döderlein sur l'action qu'exercent les sécrétions vaginales sur les suites de couches.

Ces sécrétions ont été examinées chez 116 femmes enceintes à l'aide du microscope et des cultures. Avec une sécrétion normale la morbidité a été de 23,3 0/0; avec une sécrétion pathologique, elle est montée à 50 0/0. Les dangers des sécrétions pathologiques peuvent être atténués par la désinfection du vagin. Aussi faut-il avoir recours pendant la grossesse aux injections antiseptiques préconisées par Döderlein.

CH. MAYGRIER.

Fever in childbed, par BOXALL (*Transact. of the obst. Soc. of London, XXXV, 1893*).

Ce mémoire est consacré à l'examen des relations des accidents fébriles des suites de couches avec les conditions météorologiques. Les recherches de Boxall ont porté sur un grand nombre d'années et il les résume dans des tables et des graphiques. Voici ses conclusions :

Mortalité : La proportion de fièvre puerpérale est plus grande pendant l'hiver que pendant les mois d'été.

Morbidité : La septicémie puerpérale est plus fréquente dans l'hiver ; cependant, elle est moins grave en hiver qu'en été. Les autres accidents puerpéraux ont au contraire une fréquence plus grande en été ; quant à leur gravité, elle ne diffère pas suivant la saison.

Bien qu'à l'hôpital, où les malades sont certainement plus exposées aux variations météorologiques, la fréquence de la septicémie soit plus grande en hiver, le nombre de cas est relativement si faible qu'il n'y a pas lieu d'établir, à l'égard des saisons, une comparaison avec ce qui se passe dans la pratique privée.

CH. MAYGRIER.

Enges Becken und Kolpeurynter (Bassin rétréci et colpeurynter), par ROSENTHAL (*Arch. f. Gyn., XLV, 1*).

Le colpeurynter de Braun a été employé 108 fois l'année dernière à la clinique obstétricale de Dresde, dans des rétrécissements du bassin.

Son application est indiquée :

1° Quand les membranes ne sont pas rompues prématurément, afin de protéger la poche des eaux, de dilater le col et d'exciter les contractions, surtout chez les primipares.

2° Quand, les membranes étant intactes, le col est incomplètement dilaté et que la tête ne s'engage pas.

3° Lorsqu'on ne peut prévoir d'une façon certaine quelle sera la marche de l'accouchement, principalement dans les bassins moyennement rétrécis, à la condition que le travail soit commencé. Le colpeurynter, en effet, ne provoque pas les contractions, mais les active quand elles ont apparu. Pour provoquer l'accouchement, on se servira du ballon de Tarnier, dont on fera suivre l'application de celle du colpeurynter. Cet instrument est le meilleur qu'on puisse employer pour obtenir les conditions les plus favorables à la version, c'est-à-dire une dilatation complète et une poche d'eaux intacte.

CH. MAYGRIER.

Dystokie infolge ubermüssiger Ausdehnung der fötalen Harnblase (Dystocie par distension exagérée de la vessie du fœtus), par H. WALTHER (*Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., XXVII, 2*).

Il s'agit d'un accouchement par le siège rendu impossible par la présence d'une grande quantité de liquide dans la vessie du fœtus, et aussi d'une ascite considérable. Au moment où la main était introduite pour reconnaître la nature de l'obstacle qui s'opposait à la sortie du tronc, la paroi abdominale se rompit, un flot de liquide s'écoula, et on put alors extraire le fœtus. Il avait huit mois de gestation et était dans un état de macération avancée. On trouva la vessie distendue par plus d'un demi-litre d'urine, et épaissie ; les uretères étaient peu dilatés et les reins à peine altérés. L'urètre, sans être oblitéré,

était extrêmement étroit dans son milieu, et c'est à cette circonstance que Walther attribue la rétention d'urine.

Il existait en outre des vices de conformation intéressants à noter : les organes génitaux externes manquaient, et étaient remplacés par un simple orifice étroit conduisant dans le vagin ; pas de col utérin, ni de portion moyenne du corps de l'utérus ; l'ovaire droit manquait. Les canaux de Müller aboutissaient au fond de l'utérus sans être soudés, en sorte qu'il y avait deux cornes utérines. Enfin l'anus et le rectum étaient imperforés, et il y avait abouchement du gros intestin dans la vessie.

CH. MAYGRIER.

Bericht über die neueste Kasuistik und Litteratur der Spondylolisthesis....., par NEUGEBAUER (*Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, XXVII, 2).

Neugebauer rapporte avec détails une nouvelle observation de bassin spondylolisthésique, dans laquelle l'accouchement fut suivi d'une fistule utéro-vésico-vaginale profonde. La cause probable de la malformation pelvienne était un traumatisme subi à l'âge de 25 ans. La fistule fut opérée et guérie.

Il fait suivre la relation de ce cas de 3 autres pris dans la littérature et dans lesquels l'accouchement fut suivi de même de lésions des parties molles, fistules cervico-vésicale, vésico-vaginale et recto-vaginale. Les déchirures du périnée sont aussi fréquentes dans ces sortes de bassins.

Passant en revue la littérature récente sur la spondylolisthésis, l'auteur rappelle, à propos de la pathogénie, l'opinion de Lambl qui a démontré que cette affection peut être due à un traumatisme sans qu'il y ait fracture vertébrale, et celle de Chiari sur l'hydrorachis fœtale ; il n'admet pas cette dernière.

Deux observations récentes d'accouchement dans des bassins spondylolisthésiques ont été publiées par Firnip et Hertzfeld. Elles confirment les travaux antérieurs de Neugebauer.

Une dernière publication de Lambl fait mention d'un cas de spondylolisthésis dans lequel cet auteur, pour faire disparaître des phénomènes dus à la compression de la queue de cheval, fit la résection partielle de la dernière vertèbre lombaire ; malheureusement il ne dit rien des suites de cette intervention.

CH. MAYGRIER.

Uterusruptur, komplicirt durch Bestand einer Rectovaginalfistel (Rupture utérine, compliquée de fistule recto-vaginale), par R. BRAUN von FERNWALD (*Centr. f. Gyn.*, n° 13, 1^{er} avril 1893).

Femme de 24 ans, ayant eu un premier accouchement très laborieux terminé par l'extraction avec le forceps d'un enfant mort, qui se présentait par la face ; à la suite de cet accouchement, large déchirure du vagin qui persiste sous la forme d'une vaste fistule recto-vaginale ; il est resté aussi des cicatrices marquées sur le col.

Actuellement enceinte et à terme ; présentation du sommet en OIDP. Le travail dure depuis 12 heures ; la dilatation est complète mais il n'y a plus de contractions utérines. On fait une application de forceps et on extrait une fille morte de 3 kilog. 670. La délivrance ne se fait pas ; la femme, sans avoir éprouvé de douleur, sans hémorragie, s'affaiblit cependant ; le pouls est à 100 ; la température est de 36°,3.

La main est alors introduite pour faire la délivrance, et on constate, non sans étonnement, une déchirure du segment inférieur de l'utérus de 10 cen-

timètres environ, n'intéressant pas le péritoine, qui est simplement décollé et soulevé par le placenta qui s'est engagé dans la déchirure. Extraction du placenta, lavage utérin, tamponnement à la gaze iodoformée.

Les suites ont été compliquées par une phlébite et par des phénomènes d'embolie pulmonaire suivie d'abcès du poumon. La malade a cependant guéri.

L'auteur pense que cette rupture a reconnu pour cause les lésions résultant de l'accouchement antérieur, et en particulier les cicatrices cervicales.

CH. MAYGRIER.

The first successful case of caesarian section in placenta praevia, par BERNAYS
(*Journ. of the Amer. med. Ass.*, 12 mai 1894).

Femme de 42 ans, 4 enfants vivants, le dernier âgé de 10 ans, est prise en novembre 1893, commencement du neuvième mois d'une cinquième grossesse, d'une hémorragie abondante sans cause connue. Le diagnostic de placenta praevia avait été rigoureusement établi. Traitement ordinaire des hémorragies utérines et tamponnement vaginal sans effet. On se décide alors à pratiquer l'opération césarienne, la première, semble-t-il, qui ait été faite dans ces conditions, et on extrait l'enfant vivant, mais n'ayant que 8 mois de gestation et si faible qu'il meurt au bout de quelques heures. Pour la femme, les suites opératoires furent nulles; le 22^e jour, la guérison était complète. CART.

I. — Zwei Kaiserschnitte..... (Deux opérations césariennes pour atrésie cicatricielle des voies génitales), par H.-F. KAYSER (*Zeitschr. f. Geb. und Gyn.*, XXVII, 2).

II. — Zur Indikation der Porroschen operation..... (Des indications de l'opération de Porro dans la sténose cicatricielle du vagin), par COURANT (*Centr. f. Gyn.*, n° 43, 28 octobre 1893).

III. — Ein Kaiserschnitt mit glücklichem Erfolge für Mutter und Kind, par IKEDA
(*Centr. f. Gyn.*, n° 46, 18 novembre 1893).

I. — Kayser rapporte deux observations d'opérations césariennes conservatrices pratiquées à la Maternité de Giessen pour une sténose cicatricielle très accentuée du vagin avec atrésie partielle du col. Les deux malades avaient eu un accouchement antérieur laborieux, à la suite duquel il leur était resté une fistule vésico-vaginale qui fut opérée.

Chez la première, le rétrécissement vaginal était moins marqué; aussi essayait-on chez elle de provoquer l'accouchement prématuré; mais les moyens employés ne réussirent pas à dilater le col, et on dut renoncer aux incisions profondes de Dührssen à cause de la grande étendue qu'il eût fallu leur donner pour permettre l'accouchement. Il ne restait qu'à faire la césarienne. La mère et l'enfant furent sauvés.

Chez la seconde femme, la sténose était tellement considérable qu'il n'y avait pas à hésiter, bien que la femme fût entrée en travail un peu avant huit mois, à la suite d'une rupture prématurée des membranes; on fit donc l'opération césarienne. La mère succomba par septicémie le 7^e jour, et l'enfant ne survécut pas.

Kayser a recherché dans la littérature les cas analogues, il a trouvé beaucoup plus d'opérations de Porro que de césariennes conservatrices faites pour des rétrécissements cicatriciels du col et du vagin. De ces dernières il n'a pu relever que quinze cas, en comptant les deux qui lui sont personnels, avec cinq femmes mortes.

II. — Femme de 37 ans, ayant eu antérieurement un accouchement à terme très pénible terminé par une craniotomie. Les suites de couches furent

pathologiques, et la malade resta atteinte d'atrésie cicatricielle du vagin et d'une fistule vésico-vaginale. Cette fistule nécessita deux opérations à deux années d'intervalle. Une nouvelle grossesse fut l'occasion de la réapparition de l'urine par le vagin; cette grossesse se termina d'ailleurs par un avortement à 3 mois; le placenta ne put être extrait qu'avec la curette et difficilement, à cause de la gêne extrême apportée par le tissu cicatriciel. Des accidents septiques suivirent cette intervention; l'écoulement d'urine continua un certain temps, puis la fistule se guérit spontanément.

Actuellement cette femme est encore enceinte, et de 5 mois. Depuis le deuxième mois, la fistule urinaire s'est reproduite; puis sont survenus des frissons, de la fièvre, des douleurs dans les reins et le bas-ventre, de la perte des forces. A l'examen on trouve tous les signes d'une grossesse de 5 mois le fœtus est mort et macéré. Au toucher, on constate que l'orifice vaginal est normal; mais la muqueuse, violacée, est gonflée et douloureuse; le doigt pénètre dans un entonnoir de 8 centimètres de long, au fond duquel sont deux pertuis. Des brides cicatricielles très épaisses occupent la partie antérieure du vagin, et il est impossible d'arriver sur le col; ce n'est que par le toucher et le palper combinés qu'on peut apprécier le volume de l'utérus. Une sonde introduite dans chacun des pertuis ne conduit pas dans la vessie, comme on peut s'en assurer en introduisant un autre cathéter dans cet organe. Cependant, il s'écoule par les orifices fistuleux du sang et de l'urine putréfiée. La température est de 38°,6, le pouls est à 116. Le diagnostic est évident, il s'agit d'une atrésie cicatricielle du vagin, compliquée de fistules successivement fermées et rouvertes par les grossesses. La dilatation de l'atrésie est impossible. On tente des incisions qui n'amènent que du sang et ne frayent aucun passage jusqu'à l'utérus. L'opération de Porro est décidée. Elle est pratiquée par Courant le 7 avril 1892. Un long pédicule est amené à l'extérieur après l'amputation de l'utérus et des annexes. L'utérus enlevé contient un fœtus mort de 22 centimètres de long.

Les suites opératoires ont été parfaites. Une petite fistule vésico-vaginale a été fermée par Fritsch six semaines après, et la femme a très bien guéri.

L'auteur rappelle à propos de cette observation que l'opération de Porro a été déjà faite plusieurs fois pour des atrésies cicatricielles du vagin par Lesi, Weiss, Späth, Schauta, Fritsch; toutes les femmes ont guéri. Le cas de Courant est le seul où l'ablation de l'utérus ait été pratiquée à cinq mois de grossesse.

III. — Femme de 29 ans, secondipare. Le premier accouchement a été terminé par une application du forceps. Il en est résulté une atrésie cicatricielle du vagin, qui a été traitée par la dilatation avec des bougies, mais d'une façon insuffisante.

Nouvelle grossesse, qui va à terme. Le travail se déclare et se prolonge sans aboutir. Quand elle est vue par Ikeda, cette femme est en travail depuis 42 heures, épuisée et couverte d'une sueur froide, ayant 39°,3 et 138 pulsations. Au toucher, on tombe sur un anneau vaginal cicatriciel résistant et étroit, au-dessus duquel on sent la tête du fœtus et une vaste déchirure du vagin. Il s'écoule par la vulve un liquide foncé et déjà fétide.

Jugeant impossible d'extraire l'enfant vivant ni même morcelé par les voies naturelles, l'auteur pratique la césarienne. Il trouve l'utérus intact, mais emphysémateux et ecchymosé, et se décide à l'enlever, après avoir extrait une fille petite et faible, qu'on dut ranimer et qui survécut.

Guérison de la mère.

Ikeda, qui exerce à Tukuoka au Japon, fait remarquer la rareté dans ce pays du rachitisme et de l'ostéomalacie, qui y sont presque inconnus;

les atrésies vaginales au contraire, soit congénitales, soit acquises, n'y sont pas rares.

Il rappelle qu'il a eu occasion en 1885 de faire avec Omori l'opération de Porro avec succès pour un cas analogue. Un autre médecin japonais, Shibata, a pratiqué en 1892 la section césarienne simple pour une occlusion cervico-vaginale congénitale. La mère et l'enfant ont été sauvés.

CH. MAYGRIER.

Drei Kaiserschnittsfälle (Trois opérations césariennes), par STAUDE (*Centr. f. Gyn.*, n° 34, 26 août 1893).

Staudé rapporte les trois observations suivantes :

Dans la première il s'agissait d'une femme ayant une occlusion vaginale tout près du col ; le septum qui obstruait le vagin était imperforé, et l'origine de cette occlusion n'a pu être élucidée. L'incision et la dilatation de l'obstacle parurent trop aléatoires à Staudé, qui préféra l'opération césarienne. Après avoir extrait l'enfant vivant, il introduisit deux doigts dans le col par la plaie, et reconnut l'existence d'une petite cavité anfractueuse, située entre le col et l'atrésie vaginale. Il ponctionna alors le septum avec un trocart, et établit un drainage utéro-vaginal.

La seconde opération fut pratiquée chez une femme rachitique. L'enfant étant né en état de mort apparente ; on hésitait à enlever l'utérus et à faire le Porro pour ne pas ôter à la femme tout espoir d'avoir un enfant vivant. Mais on parvint à le ranimer, et on fit suivre alors l'opération césarienne de l'ablation de l'utérus, sur lequel on avait déjà placé des sutures.

La troisième intervention eut lieu chez une femme ayant déjà subi l'opération césarienne conservatrice. Au cours de l'opération, on ne retrouva pas trace des vingt fils de soie placés lors de la première section de l'utérus.

L'auteur conseille de suturer simplement l'utérus à l'aide de fils de soie comprenant toute l'épaisseur de la paroi ; il fait ensuite la suture superficielle du péritoine au catgut.

CH. MAYGRIER.

I. — De la symphyséotomie, par AUVARD (*Arch. de tocol.*, décembre 1893).

II. à V. — Idem, par MORISON, PINARD, LEOPOLD ; rapports au Congrès de Rome.
Discussion (*Annales de gyn.*, avril-juin 1894).

VI. — Recherches expérimentales sur l'élargissement du bassin, par PLANELLAS
(*Congrès de Rome*, 1893).

VII. — De la symphyséotomie, à la clinique Baudeloque, pendant l'année 1893, par PINARD (*Annales de gyn.* janvier 1894).

VIII. — Symphyséotomie pratiquée d'urgence en ville, par WALLICH (*Ibid.*, juillet 1894).

IX. — De la symphyséotomie dans les angusties pelviennes, par CROCQ (*Bruxelles* 1894).

X. — Dystocie au détroit supérieur, mécanisme, diagnostic, traitement ; symphyséotomie, par FARABEUF (*Gaz. hebdomadaire*, Paris, juin 1894).

XI. — Un cas de symphyséotomie, par TOUJAN (*Annales de gyn.*, mars 1894).

XII. — De la compression exercée par le forceps sur la tête de l'enfant, par CROCQ
(*Archives de tocol.*, mai 1894).

XIII. — Symphyséotomie, par GAULARD (*Arch. de tocol.*, mai 1894).

XIV. — Idem, par VIVIDARSKI (*Nouv. Arch. d'obst., répertoire*, p. 229).

XV à XVII. — Idem, par STROGONOFF, DIMANTE, KOFFER (*Ibid.*).

XVIII. — Spontane Geburt, Symphyseotomie, par OLSHAUSEN (*Centralbl. f. Gyn.*, n° 36, 1894).

XIX à XXI. — Symphyséotomie, par SOLOWIJ, v. WOERJ, SCHWARZ (*Ibid.*).

XXII. — Idem, par CLIFTON (*Med. Record*, juillet 1893).

XXIII. — Idem, par KELLY (*Ibidem*).

XXIV. — Idem, par COBB (*New York med. Journ.*, août 1893).

XXV. — Idem, par DICKINSON (*Med. Record*, novembre 1893).

I. — Observation de symphyséotomie pour un rétrécissement du bassin justo-minor aplati avec diamètre a. p de 8 centimètres 1/2. Insuccès du forceps. Symphyséotomie. La mère et l'enfant bien portants.

II. — Morisani pense que la symphyséotomie dans l'accouchement à terme d'un enfant normal s'impose dans les bassins rétrécis entre 7 centimètres 67 millimètres au minimum et 85 millimètres, cette limite supérieure étant moins certainement fixe. On peut abaisser la limite minima dans le cas où l'accouchement est prématuré et spontané. On ne doit pas combiner la symphyséotomie avec l'accouchement prématuré artificiel, ni avec l'embryotomie sur un enfant vivant pour éviter l'opération césarienne. Tout au plus la symphyséotomie et l'embryotomie se trouveraient-elles justifiées dans le cas où l'enfant est mort. Au point de vue opératoire, l'auteur affirme ses anciennes opinions et dit qu'il n'a jamais rencontré l'ossification de la symphyse. Il repousse donc l'opération césarienne dans les bassins au dessus de 67 millim., l'embryotomie sur un enfant vivant, mais il professe à propos de l'accouchement prématuré des idées qui manquent de netteté.

III. — Pinard revenant sur les idées déjà analysées dans ce journal insiste en particulier sur les recherches anatomiques de Farabeuf. Il montre en particulier combien sont contraires à toute physiologie les tentatives de maintenir écartés les pubis après la symphyséotomie à l'aide de transplantation osseuse (Fenomenoff). Les articulations sacro-iliaques sont intimement engrénées et toute tentative qui diminuerait leur solidité nuirait gravement à la station. Comme conclusions il confirme ses idées antérieures, à savoir que l'embryotomie, le broiement, l'attente de la mort d'un enfant vivant doivent être à jamais proscrits ; 2° que l'accouchement prématuré artificiel doit être abandonné ainsi que toutes opérations ayant pour but de faire lutter la tête fœtale contre une résistance osseuse du bassin, non vaincue par les contractions utérines dans des conditions d'orientation favorable.

IV. — Leopold insiste tout d'abord sur la proposition suivante qu'il faut éviter autant que possible de pratiquer la symphyséotomie chez les primipares. Dans les bassins rétrécis avec un conjugué vrai réduit jusqu'à 7 centimètres, il faut, chez les multipares, quand on est appelé à temps, provoquer l'accouchement prématuré. Quand la grossesse est à terme, il faut, encore chez les multipares, attendre d'abord les effets de la marche naturelle de l'accouchement, à condition qu'on s'appliquera à préserver la poche des eaux jusqu'à la dilatation complète de l'orifice

externe. Si l'accouchement ne se termine pas naturellement, il est encore possible dans le bassin plat avec conjugué vrai réduit à 7 centimètres ou du bassin généralement rétréci avec conjugué vrai de 7 centimètres $1/2$, grâce aux agents auxiliaires, d'extraire, au moyen de la version, des enfants à terme de moyen volume avec les meilleurs résultats. Dans les bassins rétrécis, à diamètre conjugué vrai de 6 à 7 centimètres $1/2$, la symphyséotomie doit être substituée à la perforation de l'enfant vivant. Les femmes atteintes de ces sténoses doivent être conduites dans les cliniques ou dans les établissements analogues, car la symphyséotomie impliquée du fait de l'hémorragie et des déchirures des parties molles, des dangers réels. De plus le traitement consécutif est difficile. De même que l'opération césarienne qui doit être pratiquée dans les bassins qui mesurent 6 centimètres ou moins, elle convient peu au médecin praticien. Celui-ci, dans les cas où il lui appartient de décider le mode d'intervention, où il est obligé de terminer l'accouchement et où il porte le poids de toutes les responsabilités, peut, quand les autres moyens d'assistance ont échoué, faire, avec décision, la perforation de l'enfant vivant. L'auteur appuie cette opinion sur la statistique suivante du pronostic des opérations dans les bassins mesurant de 6 à 7 centimètres. La perforation fournit une mortalité maternelle de 4 à 5 0/0, la symphyséotomie de 12 0/0, l'opération césarienne de 15 à 20 0/0. Lorsque l'enfant est mort, il va de soi que c'est à la perforation qu'il faut recourir. Au point de vue opératoire, l'auteur rejette son opinion de section partielle de la symphyse du pubis, mais il laisse encore planer un doute sur l'opportunité de sectionner l'*arcuatum*.

V. — Zweifel accorde à la symphyséotomie une place plus large que Leopold dans les indications opératoires de l'obstétrique. On ne doit pas la tenter dans les bassins mesurant moins de 6 centimètres $1/2$, car à ce degré les observations démontrent que de fortes déchirures des articulations sacro-iliaques peuvent se produire. Les déchirures de la paroi vaginale sont communes : sur 14 opérées, 4 fois ; sur les 9 opérées suivantes, 1 fois ; sur les 8 femmes de la dernière série accouchées spontanément cette lésion ne fut pas observée.

Varier, contrairement à l'opinion de Leopold, pense que la symphyséotomie doit être pratiquée par les médecins praticiens de préférence à l'embryotomie et à l'accouchement prématuré qui fournissent une mortalité infantile absolue ou très élevée. Certainement il ne faut pas rompre la poche des eaux et laisser le travail donner tout ce qu'il peut, mais si l'accouchement paraît devoir être compromis c'est à la symphyséotomie et non à la version qu'il faut donner la préférence. Entre les mains de Leopold lui-même, la mortalité infantile n'a-t-elle pas été élevée ?

Sänger soutient que le pronostic de la symphyséotomie est comparable à celui de la césarienne. Dans 12 cas d'opération césarienne, il n'a pas enregistré de décès maternel. Elle jouit sur la méthode expectante et sur la symphyséotomie de l'avantage de n'exiger aucun traitement consécutif.

VI. — De Planellas mentionne que jusqu'à 6 centimètres d'écartement du pubis après la symphyséotomie les deux os iliaques s'éloignent symétriquement, mais qu'au delà l'écartement est asymétrique. On peut d'ailleurs obtenir cet écartement asymétrique par l'arthroclasia sacro-iliaque d'un côté. Il trouve à ce procédé certains avantages cliniques.

VII. — Pendant l'année 1893, 13 symphyséotomies ont été pratiquées à la clinique Baudelocque. Elles ont été pratiquées 9 fois chez des multipares, 4 fois chez des primipares, 10 fois sur des bassins viciés par le rachitisme et à peu près symétriques, 3 fois sur des bassins asymétriques. 12 fois les femmes ont guéri, une fois il y a eu décès maternel, les 13 enfants sont vivants. 2 fois chez des primipares des déchirures du vagin communiquant avec la plaie opératoire se sont produites, 1 fois chez une autre primipare lésion vésicale avec fistule vésico-vaginale consécutive. Chez les primipares, il est donc prudent, avant l'opération, de dilater le vagin à l'aide du ballon de Champetier de Ribes. Comme conclusions, P. soutient qu'il faut abandonner : 1^o l'accouchement prématuré artificiel ; 2^o l'application de forceps dans le cas de résistance osseuse offerte par le bassin ; 3^o l'embryotomie sur l'enfant vivant ; et enfin qu'il faut donner la préférence sur ces opérations à l'agrandissement du bassin (symphyséotomie, pubiotomie, ischio-pubiotomie, coccygotomie) et dans les cas d'étroitesse absolue du bassin à l'amputation utéro-ovarique.

VIII. — Wallich rapporte l'observation d'une symphyséotomie pratiquée en ville, dans les conditions les plus défectueuses, avec plein succès pour la mère et pour l'enfant. Le but de cette communication est de démontrer que la symphyséotomie n'est pas seulement une opération réservée aux cliniques où on trouve toutes les commodités opératoires et toute garantie d'un traitement antiseptique rigoureux. On peut et on doit à l'occasion pratiquer cette opération en ville, en s'entourant de toutes les précautions possibles.

IX. — Crocq étudie dans un travail bibliographique très complet et très au courant la symphyséotomie. Ses expériences confirment les faits déjà connus. Il rapporte deux observations inédites provenant du service de Kufferalh.

X. — Après quelques considérations sur l'engagement de la tête fœtale au détroit supérieur, le synclitisme, l'asynclitisme, les dangers de l'application du forceps, de la version, de l'accouchement prématuré artificiel, Farabeuf s'occupe surtout de la symphyséotomie qu'il préconise au dépens des autres interventions obstétricales.

Pour le justifier, il reconnaît qu'il faut pouvoir mesurer exactement le rétrécissement pelvien, la tête fœtale et évaluer l'agrandissement du bassin obtenu par l'opération.

La mesure du diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur et d'un autre diamètre, le mi-sacro-pubien qui part de l'articulation de la 3^e avec la 4^e vertèbre sacrée, c'est-à-dire à 6 centimètres du promontoire, pour aboutir à l'arcuatum peut être obtenue d'une façon approximative, mais très suffisante en clinique. Pour y arriver, on reporte sur un papier quadrillé les diamètres promonto-sous-pubien, mi-sacro-pubien mesurés avec le doigt, les deux aboutissants sacrés étant éloignés de 6 centimètres. Les points pubiens peuvent être obtenus à l'aide d'un instrument, la *sonde équerre vésicale*, constitués par une sonde large et mince présentant deux branches unies à angle droit, l'une courte mesurant 3 centimètres, vésicale, l'autre longue, graduée extra-vésicale. A l'aide de cette sonde, on fait buter l'extrémité de la branche courte sur la partie la plus saillante de la face postérieure de la symphyse pubienne, tandis que la grande branche dirigée suivant la direction du diamètre promonto-sous-pubien

vient buter sous l'arcuatum. On peut alors construire un triangle, le côté inconnu représentant le pubis. À l'aide du graphique, on dessine le bassin, le diamètre conjugué minimum, la profondeur de l'excavation sacrée.

La mesure de la tête fœtale s'obtient à l'aide du *mesureur-levier-préhenseur*. Cet instrument est constitué par deux cuillers analogues à celles du forceps, mais coudées à angle droit sur leur manche. On applique les deux cuillers sur les bosses pariétales de l'enfant et on assemble les deux branches sur une tringle à crochet. L'écartement des cuillers indique la longueur du diamètre bi-pariétal.

Cet instrument ne sert pas seulement à la mensuration de la tête fœtale, mais il constitue encore un levier, qui doit servir à l'extraction de la tête de l'enfant avant ou après le symphyséotomie. L'auteur réproouve donc énergiquement l'emploi du forceps.

La symphyséotomie doit être complète avec double arthroclasia postérieure symétrique et suffisante. Dans l'ankylose sacro-iliaque, on doit recourir à l'ischio-pubiotomie du côté rétréci.

Le bénéfice obtenu par la symphyséotomie ne réside pas seulement dans l'écartement des pubis mais encore dans l'engagement à travers cet écartement à la bosse pariétale. Il confirme à ce sujet les chiffres suivants :

L'augmentation du diamètre antéro-postérieur est d'autant plus grande, relativement que le bassin est plus petit, soit dans l'écartement des pubis à 7 centimètres, de 10 millimètres pour un bassin de 9 centimètres, de 11 millimètres pour un bassin de 8 centimètres, de 12 millimètres pour un bassin de 7 centimètres, de 13 millimètres pour un bassin de 6 centimètres. Enfin le pariétal bombera dans l'écartement du pubis d'autant plus que cet écartement sera plus grand, à savoir de 4 millimètres et demi pour un écartement de 2 centimètres, de 4 millimètres pour un écartement de 4 centimètres, de 13 millimètres pour un écartement de 6 centimètres, de 20 millimètres pour un écartement de 7 centimètres.

F... conseille donc d'établir immédiatement l'écartement symétrique des deux pubis par double symphyséoclasie suffisant au passage de la tête calculé d'après ses dimensions et ceux du bassin, en se rappelant d'après les chiffres signalés plus haut, que l'on obtient un bénéfice d'autant plus grand que l'écartement des pubis est plus grand et que le rétrécissement du bassin est plus accusé.

Ces données, pour théoriques qu'elles soient, doivent être enregistrées avec soin.

XI. — Cas de symphyséotomie avec succès pour la mère et l'enfant. La malade était cyphotique, on avait dû à un accouchement antérieur pratiquer la basiotripsie.

XII. — Crocq, confirmant les opinions de Farabeuf, insiste sur les redoutables dangers des applications du forceps dans les rétrécissements du bassin : c'est une embryotomie déguisée. Mieux vaut recourir à la version ou à la symphyséotomie. Il s'efforce d'apporter à cette opinion une confirmation expérimentale.

Par l'application du forceps, la tête de l'enfant subit une compression active (pression exercée par la main de l'accoucheur qui serre les manches de l'instrument), une compression de traction (pression par

traction exercée sur le forceps), une compression passive (pression du bassin jouant le rôle d'un anneau).

La compression active a été calculée par Delore, à la moitié environ de la traction exercée sur l'instrument. Elle est proportionnelle à la traction et inversement proportionnelle au frottement des surfaces et à l'étendue de ces surfaces. La tête résiste mieux à une pression s'exerçant sur une large surface (cuillers du forceps bien enfoncées, prise régulière) que si elle s'exerce sur une surface étroite (dérapement du forceps, bande de prise, extrémité des cuillers faisant crochet). Il ne faut jamais déployer sur le forceps une force supérieure à 80 kilogrammes.

La compression des tractions peut être évaluée par la formule $f = 2F + \frac{D}{d}$; f étant la pression exercée sur le crâne fœtal, $2F$ étant la traction exercée par l'accoucheur, D la moitié de la distance transversale du bassin, d la distance où on calcule la pression au point d'appui du forceps sur l'anneau pelvien. Le forceps prend, en effet, point d'appui sur l'anneau pelvien, fait fonction de levier, la puissance étant représentée de chaque côté par toute la partie du forceps, allant du point de fermoir sur les manches jusqu'à la ligne innommée, l'appui se trouvant au point où la cuiller du forceps bute sur la ligne innommée, la résistance étant représentée par la distance très courte séparant le point d'appui où le résultat des pressions sur le crâne. Expérimentalement l'auteur confirme l'opinion de Farabeuf que la pression sur le crâne de l'enfant décuple la traction de l'accoucheur.

La compression passive est considérable. La pression exercée ne reconnaît pas de limites puisqu'il peut être impossible de faire passer une tête fœtale à travers un bassin de dimensions moindres qu'elle.

XIII. — G. est partisan de la symphyséotomie pour les bassins rétrécis entre sept centimètres et neuf centimètres. Il est cependant partisan du forceps dans les bassins rétrécis en ville et de l'accouchement prématuré artificiel. Par cette dernière intervention sur 37 cas, il a obtenu 0 pour la mortalité maternelle, 24 0/0 pour la mortalité infantile. La symphyséotomie est le complément de l'accouchement prématuré artificiel. Cette opération n'est vraiment utilisable que dans les cliniques. — Deux nouvelles observations.

XIV. — Symphyséotomie dans un cas de bassin rachitique généralement rétréci. Insuccès des sutures osseuses. Mère bien portante. Enfant vivant.

XV. — Symphyséotomie pratiquée sur des lapins. On a pratiqué une ostéoplastie interpubienne avec des fragments de côtes de ces mêmes lapins. La réunion a été complète chez tous les animaux opérés et l'agrandissement du bassin a été obtenu.

XVI. — Après la symphyséotomie, l'écartement des parties s'accompagne d'un mouvement de rotation du sacrum autour d'un axe transversal, de telle sorte que sa base est rejetée en arrière et son sommet bascule en avant. Il en résulte que le diamètre antéro-postérieur diminue à mesure qu'on se rapproche du détroit inférieur.

XVII. — Primipare. Bassin irrégulièrement rétréci. Diamètre antéro-postérieur, 7 centimètres; symphyséotomie puis extraction de l'enfant par la version podalique. Hémorragie formidable (2000 grammes) pendant la délivrance. Suite de couches fébriles. Mort quatre semaines après. A l'autopsie, lésions de l'infection puerpérale, en particulier suppuration au niveau des symphyses.

XVIII. — Olshausen pense qu'au-dessous de six centimètres de rétrécissement pelvien, il y a indication absolue à l'opération césarienne et, entre six centimètres et sept centimètres et demi, il défend cette opération dont l'indication est relative. De la discussion résulte qu'il considère la symphyséotomie dans ces cas au moins aussi grave, sinon plus, que l'opération césarienne. Au-dessus de sept centimètres et demi, il rejette la version pratiquée de bonne heure, dès la rupture de la poche des eaux, c'est-à-dire la version phylactique.

La symphyséotomie présente pour lui ce grand avantage sur la version et le forceps qu'elle permet de laisser le travail évoluer pendant tout le temps nécessaire pour apprécier la possibilité de l'accouchement spontané. Alors le moment de pratiquer la version est passé et il pense qu'il n'y a pas de danger de pratiquer une application prudente de forceps qui fixe alors d'une façon certaine l'impossibilité de l'accouchement. Son travail est la discussion, même le contre-pied du rapport de Leopold au Congrès de Rome.

XIX. — Solowij n'admet aucune indication à la symphyséotomie. Il n'admet d'ailleurs la discussion que dans les limites que lui a attribuées Leopold, c'est-à-dire dans les retrécissements entre six centimètres et sept centimètres et demi. Il veut bien admettre qu'elle est un peu moins grave que l'opération césarienne, mais si peu que cela ne vaut pas la peine de courir les risques d'une laxité permanente des articulations du bassin et des troubles définitifs de la marche.

XX. — Wœrz se propose surtout d'étudier les suites de la symphyséotomie ; des 10 opérations pratiquées par Schauta, une se termina par la mort due à une septicémie, une autre fut suivie de guérison après une suppuration des symphyses de longue durée, dans deux autres se produisirent de graves déchirures des parties molles. Dans tous les cas on pratiqua la suture osseuse de la symphyse pubienne avec des fils d'argent, deux des opérées furent perdues de vue. Dans les 5 cas où la suture métallique osseuse fut parfaite, il y eut cicatrisation rapide et définitive de la symphyse. Dans les 4 cas où la suture fut imparfaite, le diastasis articulaire persista plus longtemps et on put reconnaître pendant un temps variable la mobilité des articulations pelviennes. Néanmoins ces symptômes qu'on pouvait constater à l'exploration n'amenèrent aucun trouble sérieux de la marche, ni de douleur et avec le temps la consolidation complète fut tout de même obtenue. Ce bon résultat fut observé quoique tardivement chez la femme qui présenta de la suppuration des symphyses. Des deux femmes qui présentèrent des déchirures des parties molles, chez l'une la réunion eut lieu par première intention à la suite de suture, chez la seconde une fistule vésico-vaginale fut guérie par le cathétérisme à demeure et la cautérisation.

L'auteur défend donc l'emploi de la suture osseuse dans la symphyséotomie, indique en détail le manuel opératoire. Il n'a jamais observé l'irritation de la vessie par le contact sur la paroi antérieure de la suture.

XXI. — Schwarz rapporte l'observation suivante : primipare de stature délicate (taille 1^m,42), albuminurique, ayant subi sans succès une application de forceps et des manœuvres de version fébrile. Diamètre des épinés 23 centimètres, des trochanters 28, des crêtes 25, baudelocque 15, conj. vrai 7 centimètres. Symphyséotomie, puis extraction à l'aide du forceps d'un

enfant pesant 3027 grammes. Enfant vivant. Mère se rétablit après accidents fébriles.

Comme conclusion, l'auteur se montre partisan de la symphyséotomie dans les bassins entre 6, surtout 7 et 9 centimètres. Il a pratiqué 5 fois cette opération.

XXII. — Symphyséotomie pour un retrécissement de 8 centimètres, bassin aplati. Version puis application de forceps sur la tête dernière. Enfant et mère bien portants.

XXIII. — Accouchement très difficile chez une femme ayant subi, à un accouchement antérieur la symphyséotomie. Rupture spontanée de la symphyse. Suppuration de la symphyse, ostéite avec sequestre du pubis, large fistule vésico-vaginale. On répara la fistule et l'abcès de la symphyse guérit. La malade se rétablit peu à peu, mais la démarche reste vacillante.

XXIV. — Primipare. Retrécissement transversal du bassin, conj. vrai augmenté. Application infructueuse du forceps. Enfant mort. Symphyséotomie. Pendant l'extraction de l'enfant par le forceps, les pubis s'écartèrent de 8 centimètres. La malade ne put reprendre ses occupations que deux mois après ; mais alors la guérison était complète.

XXV. — 14 ans 1/2. Premier accouchement très difficile. Diamètre des crêtes 26 centimètres, des épines 21, conj. 17 centimètres, diag. 10 1/2, vrai 8 centimètres. Symphyséotomie pour terminer le second accouchement par le procédé de Galbiati. Écartement de la symphyse de 5 centimètres. L'enfant fut très difficilement extrait à l'aide du forceps. Il est vivant. Mère bien portante.

PORAK.

Intra and extrauterine foetation at full term; cæsarean section, par Georges FRANKLIN (*Brit. med. Journ.*, p. 1019, 12 mai 1894).

Femme de 33 ans, multipare, en travail depuis 18 heures ; abdomen tendu, col utérin impossible à sentir, parois vaginales oedémateuses : au-dessus, masse dure considérée comme un sarcome du bassin, repoussant l'utérus en haut et en avant. On pratiqua l'opération césarienne et l'amputation de l'utérus préalablement ligaturé sans incident.

Après l'opération, l'examen de la tumeur fit voir qu'il s'agissait d'une poche liquide, enclavée dans le cul-de-sac de Douglas, et renfermant un fœtus mort arrivé à terme. Dégagement de l'enfant très facile, mais mort par hémorragie placentaire.

H. R.

Three cases of sarcom of tubes, par C. DIXON JONES (*Amer. Journ. of obstetr.*, septembre 1893).

C'est en examinant un grand nombre de spécimens, 35 en tout, de grossesse tubaire, recueillis chez les femmes mortes subitement, dans le but d'étudier les modifications de la trompe, que Jones a rencontré trois fois des sarcomes tubaires qui avaient été pris pour des grossesses. Dans ces trois cas, la mort avait été brusque, par hémorragie ; l'examen démontra en effet l'existence d'un caillot en un point rompu de la tumeur, et le microscope permit de constater de nombreux infarctus hémorragiques dans le tissu morbide.

Ces sarcomes étaient de trois types différents : l'un à cellules rondes, l'autre à cellules fusiformes ; le troisième était un beau type de sarcome mélanique.

CH. MAYGRIER.

I. — Ueber wiederholte Tubengravidität bei derselben Frau (Grossesse tubaire répétée chez la même femme), par K. ABEL (*Arch. f. Gyn.*, XLIV, 1).

II. — Ectopic pregnancy tubæ in the same patient (Grossesse ectopique répétée chez la même femme), par C. BECK (*Amer. Journ. of obst.*, avril 1893).

I. — Abel rapporte une observation personnelle de grossesse extra-utérine à répétition, et il a rassemblé 10 cas analogues dans la littérature. Dans 8 de ces faits, le diagnostic fut établi.

Dans le cas d'Abel, il s'agissait d'une femme qui en 1889 avait eu une première grossesse extra-utérine tubaire gauche, qui se rompit et nécessita la laparotomie. Deux ans et demi plus tard, nouvelle grossesse tubaire, à droite cette fois. La laparotomie fut faite de nouveau, et Abel trouva une torsion de la trompe, à laquelle il attribua la cause de la gestation extra-utérine.

Ces torsions de la trompe sur elle-même ont été signalées par Fehling, comme une anomalie qui est un vestige de ce qui existe chez le fœtus : ces sortes de trompes, arrêtées dans leur développement, ont le type infantile, et cette disposition anormale favorise la grossesse tubaire.

La grossesse extra-utérine à répétition est moins rare qu'on ne le suppose, mais souvent elle reste méconnue, et l'on croit à une simple hématoecèle.

Lorsqu'on pratique la laparotomie pour une grossesse tubaire, on doit examiner avec soin l'autre trompe, et si l'on y découvre quelque anomalie ou quelque affection qui puisse ultérieurement causer encore une grossesse utopique, on doit en faire l'ablation.

II. — Femme de 32 ans, ayant accouché six fois normalement, la dernière fois il y a 2 ans et demi. Dernières règles au commencement de février 1891. Six semaines après, douleurs violentes et écoulement de sang par le vagin. On l'opère d'une grossesse extra-utérine le 20 mars. Beck vit la malade à la fin d'août; de nouveau, elle n'avait plus ses règles depuis deux mois, et ressentit dans le ventre de vives douleurs qui semblaient faire présager un avortement. En même temps, existait une constipation opiniâtre, rebelle à tous les moyens employés, et s'accompagnant de phénomènes d'obstruction intestinale. L'auteur se décida à intervenir. Il incisa la paroi abdominale au lieu de l'ancienne cicatrice, et tomba sur une tumeur bleuâtre dont il retira un fœtus de 3 mois et demi. Le sac était formé en partie par l'utérus, en partie par la trompe; le placenta était inséré dans la trompe. Le jéjunum était en outre complètement obstrué par deux adhérences qui furent détruites.

CH. MAYGRIER.

Development of the placenta in tubal gestation, par Ch. DIXON JONES (*American Journ. of obst.*, mars 1893).

45 cas soigneusement examinés ont donné à Jones les résultats suivants relativement au développement du placenta dans la grossesse tubaire :

Dans le premier stade de la formation de la caduque, les replis de la muqueuse de la trompe s'étalent, les vaisseaux se dilatent et se congestionnent. L'épithélium cilié prolifère et se transforme en tissu embryonnaire : c'est bien en partie aux dépens de l'épithélium que se forme le tissu cellulaire muqueux de la caduque, fait qui contredit l'opinion de la plupart des histologistes que l'épithélium ne peut produire que de l'épithélium.

Le tissu cellulo-fibreux de la muqueuse tubaire se transforme également en protoplasma pour former la caduque. Les fibres musculaires de

la muqueuse s'hypertrophie, se transforment comme l'épithélium en cellules embryonnaires et vont également constituer la caduque.

Au troisième mois, il se fait une active production de villosités placentaires par épaissement et bourgeonnement de la couche épithéliale des villosités plus anciennes. Ces bourgeons ont la constitution du protoplasma, et ont une structure identique à la couche épithéliale dont ils proviennent ; leurs cellules, d'abord dépourvues de noyau, en renferment un plus tard. Formés d'abord d'une masse solide, ils se différencient bientôt en deux couches, l'une épithéliale, périphérique, l'autre centrale, formée de tissu cellulaire ; ce tissu cellulaire est d'abord embryonnaire, et plus tard muqueux.

Les vaisseaux capillaires se développent dans le tissu central par bourgeonnement des anciens capillaires ; d'abord pleins, il se creusent, et se mettent en continuité avec eux.

CH. MAYGRIER.

Beitrag zur Lehre der Tubenschwangerschaft (Contribution à l'étude de la grossesse tubaire), par MURET (*Zeitschr. f. Geb. und Gyn.*, XXVI, 1).

1° Grossesse tubaire droite ; avortement tubaire à la fin du premier mois ; hématocele. Cancer du col : extirpation totale de l'utérus avec ablation des annexes du côté droit et de l'hématocele. Guérison. Récidive rapide du cancer et mort six mois plus tard ;

2° Grossesse tubaire gauche ; rupture de la trompe à six semaines ; hématocele. Salpingectomie et énucléation de l'hématocele. Guérison ;

3° Grossesse tubaire droite ; avortement tubaire à la fin du second mois ; môle tubaire et hématocele. Salpingectomie. Guérison.

Conclusions : Il est important de distinguer dans l'avortement tubaire celui dans lequel l'œuf est complètement expulsé de la trompe de celui qui s'accompagne de la rétention d'une partie de l'œuf dans la trompe (môle tubaire).

L'avortement tubaire complet aboutit, avec des manifestations plus ou moins graves, à une hématocele, dont les terminaisons variables sont bien connues. Cet avortement s'accompagne de symptômes d'hémorragie interne moins intenses que dans la rupture de la trompe ; cependant les phénomènes du choc peuvent être très marqués. Parfois, au moment même de l'attaque, du sucre apparaît dans l'urine.

L'avortement tubaire incomplet est caractérisé, d'une part par des phénomènes d'hématocele, du sang s'écoulant dans le péritoine par le pavillon de la trompe, et d'autre part, par des signes de rétention tubaire analogues à ceux qu'on observe dans l'avortement utérin. Il survient des coliques tubaires ; il y a expulsion d'une caduque avec des signes d'hémorragie interne, et on perçoit la tumeur tubaire et l'hématocele progressivement croissante.

On trouve habituellement la paroi tubaire très amincie au niveau de l'insertion de l'œuf dégénéré, et cette minceur peut être une cause de rupture de la trompe.

Le traitement par excellence de l'avortement avec môle tubaire consiste à faire l'ablation de la trompe par la laparotomie.

L'hématocele rétro-utérine prend parfois une consistance telle qu'elle peut être énucléée comme une tumeur.

La première époque menstruelle se montre ordinairement six à

sept semaines après la terminaison de la grossesse tubaire par avortement.

CH. MAYGRIER.

MALADIES DES ENFANTS.

Troubles et lésions gastriques dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons, par KALOPOTHAKÈS (*Thèse de Paris, 1894*).

Les lésions habituelles de l'estomac du nourrisson dyspeptique sont celles d'une gastrite mixte, interstitielle et parenchymateuse; l'inflammation interstitielle plus ou moins marquée; l'irritation formative des cellules bordantes, qui apparaissent là où elles n'existent pas normalement, l'apparition en grand nombre de cellules atypiques, qui prennent la place de cellules principales, l'hypertrophie du tube glandulaire, et elles rentrent dans le cas des gastriques atypico-hyperpeptique (de Hayem). Ces lésions se compliquent parfois de transformation muqueuse des cellules glandulaires, et peuvent aboutir à l'atrophie scléreuse de la muqueuse.

Le vomissement est le signe capital; il est souvent précédé par de simples régurgitations, aussitôt après la tétée; l'odeur butyrique de l'haleine s'observe de pair; la dilatation n'est pas constante; elle ne vient en général qu'après le sevrage.

H. L.

On diffuse encephalitis, etc., par LAWFORD KNAGGS et CONYNGHAM BROWN (*Brain, p. 213, 1893*).

Enfant de 10 ans admis à l'infirmerie le 3 octobre 1891 pour une paralysie spastique du bras et de la jambe gauche et des crises convulsives. L'origine de cet état semble avoir été une chute suivie de perte de connaissance et de convulsions, cinq ans auparavant. Deux ans plus tard, nouvelle chute suivie d'un état d'inconscience pendant trois semaines, avec impotence fonctionnelle durant huit mois et convulsions de plus en plus fréquentes.

On constate à son admission, les symptômes suivants :

Paralysie spastique du côté gauche, donnant lieu à une démarche sautillante très particulière; atrophie des membres qui sont moins développés que ceux du côté droit. Rigidité musculaire sauf au niveau du deltoïde qui est flasque.

Les crises épileptiques se reproduisent quotidiennement, 4 ou 5 fois par jour, au début par les muscles du bras gauche.

On diagnostiqua une lésion encéphalique avec adhérences au siège du traumatisme et on décida l'opération.

Trépanation le 16 octobre; on met à nu les $\frac{2}{3}$ de la scissure de Rolando. Mais on ne peut continuer l'opération à cause du collapsus du malade, qui meurt quelques heures après.

A l'autopsie, on trouve l'hémisphère droit fluctuant et une ponction exploratrice permet de retirer du ventricule huit onces de liquide alcalin, peu albumineux et très salé.

Après durcissement, on constate qu'il est plus petit que l'hémisphère gau-

che. Il existe une encéphalite subaiguë de vieille date, ayant amené le ramollissement de la substance blanche et une énorme dilatation ventriculaire. Les conséquences de cette hydropisie chimique ont été l'atrophie des corps opto-striés et de toutes les parties du cerveau.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait de la guérison d'une encéphalite diffuse d'un hémisphère après huit mois de maladie. La paralysie spastique était vraisemblablement le résultat d'une sclérose secondaire du faisceau pyramidal.

L'auteur publie neuf observations d'encéphalite, ayant abouti, les unes au ramollissement, les autres à l'induration du cerveau : toutes ont eu pour symptôme clinique prépondérant l'état de torpeur cérébral et d'impotence fonctionnelle prolongée pendant plusieurs mois. La sensibilité et les organes des sens sont peu altérés.

H. H.

Fall von Meningocele traumatica, par KRÖNLEIN (*Corresp.-Blatt für schweiz. Aerzte*, n° 4, p. 112, 15 février 1894).

Chez cet enfant, âgé actuellement de 1 an, venu au monde à l'aide du forceps, on vit se développer, peu après sa naissance, au niveau de l'occiput, une tumeur fluctuante, à accroissement lent. La ponction donna issue à une sérosité claire comme de l'eau et de composition caractéristique ; la tumeur ne tarda pas à se remplir de nouveau.

C'est Billroth qui a décrit le premier cas de méningocèle fausse ou traumatique et Kappeler, dans sa thèse de Zurich, en a réuni treize observations. (*R. S. M.*, X, 182 ; XXI, 225 ; XXVIII, 620.

J. B.

A case of thrombosis of the superior longitudinal sinus, par DYCE DUCKWORTH et COLBY (*St-Barth. hosp. Rep.*, XXVIII, p. 151).

Enfant de 10 mois, atteint de cyanose, quoique robuste ; souffle systolique au cœur. Le 22 septembre, convulsion passagère. 3 jours après, il se cyanose, sa respiration devient lente et irrégulière, il est inconscient. Le lendemain de ce jour, secousses convulsives du côté *gauche* de la face et aux membres *gauches*, pouls 140, irrégulier comme la respiration, pupilles contracturées.

Le 28 septembre, convulsions généralisées, intéressant les deux côtés du corps, elle se renouvellent les jours suivants, jusqu'au 5 octobre, avec des alternatives d'amélioration momentanée. Mort le 6 octobre.

A l'autopsie, arrêt de développement de la cloison interventriculaire, rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Trombose du sinus longitudinal supérieur et des veines qui y aboutissent. Hémorragie méningée occupant tout l'hémisphère *gauche* et recouvrant l'écorce cérébrale d'un vaste caillot. Capsules internes normales.

H. R.

Ueber Zwei Fälle circumscripiter Meningoencephalitis caseosa convexitatis bei Kindern, par KÖNIG (*Berlin. klin. Woch.*, n° 4, p. 98, 22 janvier 1894).

König relate 2 cas de méningo-encéphalite caséuse métastatique de la convexité observée chez 2 enfants idiots ; malgré l'absence de bacilles tuberculeux, il croit pouvoir exclure la syphilis :

1^{er} cas. — Garçon de 12 ans, père mort de démence paralytique ; attaques d'épilepsie classique depuis l'âge de 5 ans ; en juin 1892 on constate du côté gauche une hémiparésie spasmodique avec intégrité des 7^e et 12^e paires nerveuses craniennes ; on ignore comment elle est apparue et depuis combien

de temps. Il existe aussi de la tachycardie et de la myoclonie. Diagnostic de paralysie cérébrale infantile. Mort par affection pulmonaire.

A l'autopsie méningo-encéphalite caséuse, limitée à la circonvolution centrale antérieure droite dont la partie la plus inférieure est restée indemne ; pas de tubercules miliaires ; vastes foyers caséux dans les poumons et ulcérations tuberculeuses typiques de l'intestin. Le microscope ne révèle dans le cerveau ni tubercules miliaires ni bacilles tuberculeux ; l'aspect des préparations rappelle complètement celui d'une méningite gommeuse. Dans la moelle, dégénération secondaires insignifiantes, mais dans les préparations Marchi, on constate une myélite granuleuse intense dans le cordon latéral opposé et dans les deux cordons antérieurs.

2^e cas. — Garçon de 12 ans, issu de sourds-muets. Rien à signaler, comme phénomènes cliniques en dehors de l'idiotie. Mort par dysenterie aiguë. A l'autopsie, outre une entérite membraneuse, quelques petits foyers caséux au sommet pulmonaire gauche restés complètement latents. Le cerveau offre, à côté de quelques arrêts de développement, des adhérences méningées contenant de la matière arrêts de développement, limitées au tiers postérieur des deux circonvolutions temporales supérieures et de la portion attenante du lobe occipital. A l'œil nu, pas de tubercules miliaires. Sous le microscope, pas de bacilles tuberculeux, mais de nombreux tubercules caractéristiques. J. B.

On hæmatoma of the dura mater associated with scurvy in children, par A. SUTHERLAND (*Brain*, p. 27, 1894).

L'auteur signale la fréquence des affections hémorragiques sous-périostées chez les enfants, sous l'influence du scorbut et du rachitisme. Il publie 2 observations de ce genre :

La première concerne une enfant de 2 ans, chez laquelle se développèrent des gonflements périostiques de l'humérus et du fémur, suivies de fractures spontanées des os correspondants ; puis la fontanelle cessa de battre, les pupilles se dilatèrent, les yeux se tournèrent en rotation externe gauche et la mort survint. On constata une lésion rachitique du crâne avec une hémorragie considérable sous la dure-mère ; il existait aussi deux foyers hémorragiques sous-corticaux.

La seconde observation est celle d'une petite fille rachitique, âgée de 14 mois, avec œdème des paupières, anémie et cachexie, puis hémorragies cutanées et muqueuses de la peau, du cuir chevelu et des conjonctives, ulcérations des gencives, finalement œdème douloureux des jambes et attaques syncopales. On trouva également un hématome de la dure-mère.

L'auteur n'est pas de l'avis de Virchow, qu'il s'agit d'une pachyméningite d'abord inflammatoire, puis hémorragique. Il pense au contraire avec Huguenin que la tendance hémorragique est primitive, amenant l'extravasation et la coagulation du sang ; les symptômes et les lésions tiennent exclusivement à la compression mécanique du cerveau par le caillot. H. R.

Ueber eine seltene Form der cerebralen Kinderlähmung (Forme rare de paralysie infantile cérébrale), par W. KÖNIG (*Deutsche med. Wochens.*, n° 42, p. 1014, 1893).

Une fillette a eu pendant les premiers mois de la vie des convulsions avec prédominance à gauche. A l'âge de 7 ans, attaque épileptique durant 8 heures suivie d'hémiplégie droite. La paralysie des membres disparut au bout de huit semaines mais l'hémiplégie faciale persista. Accès fréquents depuis cette époque.

A l'âge de 10 ans, on constate que l'enfant est peu intelligente. Légère asymétrie de la face et parésie du facial inférieur droit, mais rien d'autre à noter. L'auteur observe un certain nombre d'accès : sans aura et sans cri initial, l'enfant tombe et perd connaissance ; le visage est rouge, non cyanosé, les pupilles sont inertes, les convulsions se manifestent à droite. Au bout de quelques minutes l'accès est terminé, mais la parole reste embarrassée, le bras droit est paralysé, la jambe droite également paralysée avec un peu de contracture. Tout cela dure quelques minutes seulement.

Sous l'influence du bromure de potassium le nombre des crises diminue.

L. GALLIARD.

A clinical study of infantile hemiplegia with acute onset, par W.-B. HADDEN
(*St-Thomas's hosp. Rep.*, XXI, p. 1, 1893).

Mémoire intéressant, portant sur 26 cas d'hémiplégie infantile consécutive à une attaque aiguë. L'âge de 3 ans est celui où cet accident survient le plus communément : c'est toujours après une série de convulsions que se déclare la paralysie, souvent sans aucun prodrome préparatoire.

Deux fois seulement les maladies infectieuses aiguës ont paru avoir une influence pathogénique ; une fois après une coqueluche, une autre fois à la suite d'une varicelle.

La syphilis constitutionnelle pour l'auteur, aurait plus de valeur que pour Marie et Fournier comme facteur étiologique, en tant qu'amenant de l'artérite et de la sclérose cérébrale. Parmi les observations qu'il rapporte, 5 offraient de réelles présomptions de syphilis héréditaire, et 7 des signes de certitude.

Chez les jeunes enfants, l'épilepsie est capable de produire des hémiplégies soit partielles, soit permanentes.

L'auteur, à la fin du mémoire, étudie les cas associés à l'idiotie, à l'athétose et à la contracture.

H. R.

The starting points of tuberculous disease in children, par J. WARTER CARR
(*Brit. med. Journ.*, p. 1022, 12 mai 1894.)

Mémoire basé sur 120 autopsies d'enfants tuberculeux. Les conclusions sont les suivantes :

L'affection débute presque toujours dans la première enfance, par les ganglions (60 fois sur 100) spécialement par les ganglions bronchiques et cervicaux, plus rarement par les mésentériques. On ne trouve pas toujours de lésions similaires viscérales, les bacilles peuvent traverser les poumons sans s'y arrêter, et pénétrer d'emblée dans le système lymphatique. L'infection par le lait est plus rare qu'on ne l'a dit, presque toujours elle se fait par l'air. Les adénopathies profondes, en se caséifiant, donnent lieu à des poussées de fièvres isolées, souvent indistinguishables, mais qui peuvent faire craindre une méningite ultérieure.

H. R.

De la dilatation des bronches chez les enfants, par DELACOUR (*Thèse de Paris*, 1894).

De toutes les maladies affectant le parenchyme pulmonaire, la broncho-pneumonie est celle qui se complique le plus souvent de bronchiectasie ; et en général il s'agit d'une broncho-pneumonie développée au cours de la coqueluche, quelquefois on peut incriminer la rougeole, la fièvre

typhoïde, la variole et la grippe ; la dilatation peut être consécutive à une adénopathie trachéobronchique ; elle peut être congénitale et est alors liée à l'hérédo-syphilis. Delacour regarde comme très rare l'influence de la tuberculose pulmonaire. Au point de vue clinique c'est au décours d'une affection aiguë que se manifeste la dilatation, tantôt apyrétique, tantôt accompagnée d'une fièvre vespérale dont la courbe simule celle de la tuberculose classique. Avant 5 à 6 ans l'expectoration est exceptionnelle, passé cet âge elle peut être très abondante, comme par vomique ; l'odeur peut être nulle ou fétide, et varier d'un jour à l'autre. La toux est quinteuse, coqueluchoïde. L'examen de la poitrine permet de constater l'existence des signes normaux de la bronchectasie.

La plupart des enfants avaient de 6 à 8 ans. Sur 22 cas, 14 fois la dilatation siégeait à gauche ; le plus souvent à la base, en arrière ; rarement la lésion est bilatérale et toujours prédominante à gauche ; la dilatation est d'autant plus accentuée que l'on se rapproche des bronches voisines de l'enveloppe pleurale ; plus souvent que chez l'adulte la dilatation devient ampullaire, c'est même la forme la plus fréquente, la dilatation moniliforme est exceptionnelle.

Delacour avance que la sclérose pulmonaire peut faire absolument défaut ; ce n'est donc pas un élément nécessaire à la production de la bronchectasie.

L'examen bactériologique des crachats et du pus bronchique montre : 1° l'absence du bacille de Koch ; 2° la présence habituelle de pneumocoques assez souvent associés au staphylocoque pyogène ou rarement au streptocoque ou au pneumobacille de Friedlaender. Il y a deux complications importantes à signaler : 1° la gangrène de la bouche (2 cas personnels) ; 2° l'ostéite hypertrophiante pneumique de Marie.

La bronchectasie est d'un diagnostic souvent très difficile, il faut la différencier de la bronchite chronique simple, de la broncho-pneumonie chronique (qui est souvent le premier stade) de la tuberculose cavitare. Le pronostic, s'il est grave, est loin d'être fatal.

H. L.

A diastolic bruit at the apex in the heart disease of children, par Theodore FISHER
(*Brit. med. Journ.*, p. 906, 28 avril 1894).

Fisher attire l'attention sur un bruit de souffle diastolique, accompagné parfois d'un bruit présystolique, qui ne serait pas symptomatique d'un rétrécissement mitral, mais d'une dilatation des cavités du cœur gauche. Il cite, trop sommairement du reste, cinq observations de ce genre constatées chez des enfants atteints de symphyse cardiaque vérifiée à l'autopsie, sans rétrécissement mitral. Il ne recherche pas la pathogénie ni le mécanisme de ce bruit, et se contente d'en signaler la valeur pronostique qui est grave.

H. R.

I. — Sur un cas d'asphyxie suraiguë mortelle, par hypertrophie du thymus, chez une fillette de deux mois et demi, par MARFAN (*Soc. méd. des hôp.*, 25 mai 1894).

II. — La mort subite des nourrissons par hypertrophie du thymus, par PIEDECOCQ
(*Thèse de Paris*, 1894).

I. — Une fillette de 2 mois $1/2$ est apportée à l'hôpital avec des signes très prononcés d'asphyxie. Elle toussait un peu depuis 15 jours, et avait eu une

convulsion; l'asphyxie serait venue très rapidement après 24 heures de malaise. Malgré le traitement employé l'enfant succomba 4 heures après. A l'autopsie on trouve les extrémités violettes ainsi que les lèvres; des sugillations sur la peau; dès que l'on incise la peau du cou, on voit faire saillie une masse de tissu rétrosternal; la trachée était nettement aplatie à l'union de la partie cervicale et de la partie thoracique; une fois le thymus enlevé, l'aplatissement ne disparaît qu'en partie; la trachée est intacte. Le thymus pèse 31 grammes, est long de 8 centimètres, large de 3 à 6, épais de 2, rouge et ecchymosé.

II. — Ce travail renferme une observation personnelle intéressante. Une enfant de 9 mois, bien conformée, entrée à l'infirmerie pour une poussée de furoncles du cou, ne présentant aucun trouble de la santé, et augmentant rapidement de poids, est trouvée morte dans son lit. A l'autopsie on trouve un thymus gros, remontant à 1c,5 au-dessus du sternum, mesurant 5c,5 de long sur 4c,5 de large et 1c,8 d'épaisseur, pesant 16 grammes, recouvrant les vaisseaux rétro-sternaux, et amenant une énorme dilatation des jugulaires internes et des veines du cou; la trachée n'était pas comprimée. Cœur sain, vide de sang; poumons, reins sains. Les sinus et les veines intracrâniennes étaient dilatés et gorgés de sang noir.

L'auteur croit que la mort a été due à une syncope d'origine bulbaire, ce bulbe ayant été comprimé par une augmentation subite de la pression intra crânienne.

H. L.

Zur Frage nach der Thymushyperplasie für plötzliche Todesfälle im Kindesalter,
par BENEKE (*Berlin. klin. Woch.*, n° 9, p. 216, 26 février 1894).

1^{er} cas. Enfant de 8 mois ayant eu une bronchite il y a 2 mois; depuis lors sa respiration était quelquefois stertoreuse. Un soir, sa mère le mit au lit bien portant et une heure après le retrouve mort. *Autopsie* : Développement considérable du tissu adipeux. Forte cyanose de la face et des ongles. Cœur refoulé à gauche et en bas par le thymus qui est très mou, crémeux sur les coupes, parsemé partout, mais davantage extérieurement, de petites hémorragies. Nombreuses ecchymoses sous-péricardiques. Les deux ventricules contiennent presque exclusivement du sang fluide. Muqueuse laryngo-trachéale d'un rouge vif et recouverte d'un enduit muco-purulent. Même état de la muqueuse bronchique qui est tuméfiée et trouble comme celle de la trachée. Les bronches, depuis leur origine jusqu'à leurs plus fines ramifications, sont remarquablement petites; avant leur entrée dans les poumons, elles sont très aplaties; les ramifications intra-pulmonaires sont plus ou moins oblitérées par des bouchons de muco-pus. Nombreuses ecchymoses sous-pleurales. Poumons rétractés et atelectasiés. Les mesures du thymus n'ont pu être prises.

Dans ce cas le développement du thymus a non seulement rétréci les bronches et empêché leur développement, mais encore favorisé la persistance de la bronchite qui a causé la mort.

2^e cas. Enfant de 8 jours, mort tout à fait brusquement après avoir offert, le dernier jour, de l'ictère. *Autopsie* : Pas d'inflammation du nombril. Ictère général. Cyanose intense des lèvres et des oreilles. Tissu adipeux très développé. Le péricarde contient 15 grammes de sérosité ictérique. Cœur plein de sang liquide, surtout le droit. Poumons aérés très hyperémiés, sans œdème. Quelques ecchymoses sous-pleurales. Thymus très volumineux, congestionné; son extrémité supérieure remplit l'espace entre la poignée sternale et la trachée qui est manifestement aplatie à ce niveau. Œdème du tissu conjonctif présternal. Œdème des ligaments rond et suspenseur du foie; pas d'ascite. Rate grosse et déliquescente. Capsules surrénales et reins très volumineux, rouge foncé. Foie gris, de médiocre volume. Artères ombilicales en partie thrombosées.

Bencke conclut ici à une asphyxie par occlusion brusque, dans un mouvement de la tête en arrière, de la trachée déjà rétrécie par le thymus.

3^e cas. Enfant de 7 mois ; le jour même de sa mort, il est pris de fièvre sans autre symptôme que de laisser tomber souvent sa tête en arrière et il succombe avec cyanose de la face. *Autopsie* : Coussinet adipeux très marqué. Cyanose des téguments. Tête très volumineuse, lourde, fontanelles larges ; cerveau congestionné. Cœur gros contenant du sang fluide et, à droite, quelques caillots. Poumons aérés et hyperémiés. Quelques ecchymoses sous-pleurales. Bronches et trachée normales. Thymus très développé (80 millimètres sur 60 et sur 15 ; pesant 26^{gr} 1/2), mou, congestionné, offrant de nombreuses ecchymoses sous sa capsule. Un prolongement de la glande s'insinue, en s'étrangeant en collet, entre la trachée et le manubrium, puis s'étale en massue au niveau de la fosse jugulaire ; au niveau du point le plus étroit, la distance séparant le sternum du rachis n'est que de 1 centimètre 1/2. Rachitisme. Dans ce cas, Bencke admet une asphyxie par le même mécanisme que dans le précédent (*R. S. M.*, XLI, 203 et XLIV, 276). J. B.

De la polyadénite chronique périphérique chez les enfants, par POTIER (*Thèse de Paris*, 1894).

Potier conclut de ses observations cliniques nombreuses, et ayant reçu le contrôle de l'autopsie, de l'examen histologique des cultures et des inoculations que la polyadénite chronique périphérique n'est pas une lésion essentiellement tuberculeuse ; elle est surtout une manifestation liée à différents états de cachexie chez les enfants ; on la rencontre le plus souvent dans la tuberculose ; elle se trouve aussi dans la dyspepsie intestinale chronique des nourrissons et des jeunes enfants, dans la syphilis héréditaire, dans la convalescence de certaines maladies aiguës, notamment dans la rougeole, qui en a été compliquée de broncho-pulmonaire.

H. L.

I.—Cirrhosis of the liver in a girl of eleven years, par Arthur J. HALL (*St-Barth. hosp. Rep.*, XXVIII, p. 167).

II. — Remarks on cirrhosis of the liver, par Michell CLARKE (*Brit. med. Journ.*, p. 407, 30 juin 1894).

III. — Ueber einem Fall von acuter gelber Leberatrophie (Un cas d'atrophie jaune aiguë du foie chez l'enfant), par MERKEL (*Munch. med. Wochens.*, n° 5, p. 86 1894).

I. — Observation intéressante de cirrhose du foie, survenue chez une enfant de 11 ans, sans alcoolisme antérieur, et avec atrophie de l'organe à l'autopsie. La marche de la maladie avait été fort rapide, 6 mois environ ; mais 3 ans auparavant l'enfant avait ressenti quelques douleurs abdominales. L'autopsie montra un foie scléreux à type de sclérose insulaire avec infiltration leucocytaire et dégénérescence cellulaire. Les ganglions mésentériques, inguinaux et axillaires étaient hypertrophiés ; il n'y avait pas de tubercules.

II. — Dans ce mémoire, basé sur 3 observations personnelles, Clarke s'efforce de prouver que l'hépatite interstitielle peut se rencontrer chez les jeunes enfants avec les allures anatomiques d'une sclérose insulaire multilobulaire et des lésions d'origine artérielle. Cette endartérite ne dépend pas toujours de l'alcoolisme, de la syphilis et du tubercule : des lésions infectieuses peuvent en être le point de départ. Les troubles biliaires compliquent en général l'endartérite et donnent parfois lieu à de l'atrophie jaune aiguë du foie.

H. R.

III. — Enfant de 6 ans, pris d'ictère à la suite de troubles digestifs qui auraient succédé à l'ingestion de deux pommes vertes ; au 6^e jour, l'ictère a été constamment en augmentant. La température oscille entre 36°,7 et 38°,6 dans l'anus. Le foie est un peu volumineux, un peu douloureux, le ventre est mou, urine colorée, constipation. Pendant 5 jours, pas de modification dans son état ; puis on constate à la percussion une diminution de matité dans le volume du foie. 5 jours après, l'affaiblissement augmente progressivement, il survient quelques convulsions et l'enfant meurt dans le coma.

À l'autopsie, on trouve le foie diminué de volume, à la coupe quelques taches rouges sur un fond brun jaune pâle, la lobulation est effacée. Un peu de bile épaisse dans la vésicule. Au microscope, les cellules hépatiques sont remplies de graisse, entre elles quelques grains de pigments biliaires. Amas de cellules rondes par places, principalement au pourtour des vaisseaux.

C. LUZET.

Traumatic rupture of the common bile duct (Rupture traumatique du cholédoque),
par W.-H. BATTLE (*Brit. med. Journ.*, p. 752, 7 avril 1894).

Garçon de 6 ans, renversé par une voiture qui lui passe sur le corps. Aucun accident immédiat. Bientôt après, vomissements, agitation, fièvre, urines forcées. Le 4^e jour, respiration anxieuse à type costal supérieur : le lendemain, subictère. Le 7^e jour, ictère foncé, facies péritonéal, vomissements répétés. La situation s'aggravant, on pratique, 48 heures après, la laparotomie, qui donne issue à une grande quantité de bile pure. Mort le soir.

À l'autopsie, péritonite adhésive. Intégrité de la vésicule biliaire et du foie, mais section complète du canal cholédoque. La bile se déversait en totalité dans la cavité péritonéale : les gardes-robes étaient décolorées dans les 2 derniers jours de la vie.

H. R.

Beobachtungen über Ikterus der Neugeborenen (Recherches sur l'ictère des nouveau-nés), par SCHMIDT (*Arch. f. Gyn.*, XLV, 2).

Les recherches de Schmidt ont porté sur 149 nouveau-nés ; chez 50 d'entre eux la ligature du cordon a été immédiate ; chez tous les autres, elle a été faite plus de dix minutes après la naissance. Presque tous ces enfants ont été nourris par leur mère.

80 de tous ces nouveau-nés ont été plus ou moins ictériques, ce qui donne pour l'ictère une proportion générale de 53,7 0/0.

En ce qui concerne la ligature, sur les 50 enfants dont le cordon a été lié immédiatement, 36 ont eu de l'ictère (72 0/0), tandis que sur 71 liés tardivement 30 seulement en ont été atteints (42,2 0/0). Ces chiffres confirment les avantages de la ligature tardive.

L'auteur a en outre constaté que les formes graves de l'ictère s'observaient plus particulièrement chez les enfants auxquels on a fait une ligature immédiate.

CH. MAYGRIER.

La varicelle ; ses anomalies, ses complications, par L. GALLIARD (*La Médecine moderne*, p. 51, 1894).

Les anomalies de la varicelle peuvent consister dans le développement de rash, dans la forme de l'éruption, la production d'un exanthème ; elles rendent la maladie capricieuse et parfois difficile à diagnostiquer.

Les complications sont les hémorragies, la néphrite, le pseudo-rhumatisme, la gangrène, la suppuration et l'érysipèle : elles peuvent rendre la varicelle grave et maligne.

Le rash varicelleux peut précéder l'apparition des vésicules, l'accompagner ou même lui succéder; l'érythème qui survient après une poussée de vésicules est parfois, mais non toujours, le prélude d'une seconde éruption vésiculeuse. Il est ordinairement scarlatiniforme, diffus, généralisé, tantôt uniforme, tantôt prédominant au cou, à l'abdomen, aux aines, aux aisselles, s'accompagne presque toujours de fièvre, n'est pas suivi de desquamation et n'a pas de signification pronostique.

L'éruption vésiculeuse peut faire défaut, l'existence de la maladie ne se traduisant que par l'exanthème.

Lorsque l'exanthème bucco-pharyngé est très abondant, il constitue un élément de gravité particulier, en raison des douleurs vives qu'il provoque.

La gangrène, exceptionnelle, ne se montre jamais sous la forme épidermique, cependant, on ne trouve pas toujours dans l'état général des sujets l'explication de cette complication. Elle n'est annoncée par aucun symptôme précurseur. Ces varicelles gangréneuses ne guérissent qu'exceptionnellement.

GEORGES THIBIERGE.

Fistule stomacale, suite de la gastrostomie, observée chez un enfant de 6 ans, guérie par l'avivement et la suture, par CHARON (*Journ. de clin. et thérap. infant.*, 5 juillet 1894).

Un enfant de 5 ans avait avalé de l'acide chlorhydrique. Il y eut consécutivement un rétrécissement de l'œsophage, nécessitant l'établissement d'une fistule stomacale qui permit de dilater lentement et progressivement l'œsophage; mais la fistule longue de 5 centimètres entretenait un état de marasme et de souffrance et laissait couler en abondance un liquide blanchâtre acide, qui déterminait tout autour une vive irritation de la peau. Charon disséqua l'orifice cutané de la fistule, détacha les adhérences de l'estomac et fit des sutures d'une part sur l'estomac, d'autre part sur la paroi. L'enfant guérit sans complication, quoique pendant l'opération la traction sur une adhérence de l'estomac au foie eût amené une petite déchirure de ce parenchyme. H. L.

Multiple insular necrosis of the skin, par Herbert Smith RANSHAW (*Brit. med. Journ.*, p. 1238, 9 juin 1894).

L'auteur publie sous ce titre un cas curieux qui se rapproche de la maladie de Raynaud. Il s'agit d'une fillette de 4 ans, qui après avoir eu successivement le croup, la coqueluche et la rougeole, est prise en mai 1891 de gonflement des extrémités, de cyanose, et de douleurs des doigts. L'annulaire de la main droite se sèche et se nécrose: l'élimination se fait spontanément. Bientôt c'est le tour de l'index et du petit doigt de la main gauche; une escarre de même nature se produit spontanément sur le bras droit, et guérit lentement. Cette première attaque dura de mai 1891 à mars 1892.

L'affection reparut au printemps de 1893 accompagnée de douleurs intolérables et de troubles gastriques (nausées, vomissements, etc.) ainsi que d'une angine et d'une toux quinteuse, sans albuminurie ni glycosurie. Des plaques d'asphyxie locale se montrèrent non seulement aux pieds et aux mains, mais aux coudes, sur le dos, sur les jambes; finalement des escarres sèches, analogues à celles des brûlures, envahirent le cou, le coude et finirent par se détacher: la dernière phalange du pouce gauche tomba. L'attaque dura jusqu'en octobre 1893. A cette date, l'enfant était guérie, ne conservant que de la sensibilité des extrémités.

H. R.

Envahissement du corps par les microcoques provenant d'un eczéma, par BERNHEIM
(*Centralbl. f. Bakt.*, 5 février 1894).

Bernheim rapporte un cas d'eczéma mortel chez un enfant de 4 mois. On trouva à l'autopsie de l'entérite aiguë, un gonflement de la rate, de l'hépatite parenchymateuse et de la dégénérescence cardiaque, toutes lésions infectieuses. L'examen bactériologique des organes et des liquides montra partout l'association du staphylocoque blanc et jaune et du diplococcus albicans. Il parut évident que l'infection viscérale avait été produite par les microbes de la peau, ayant fait effraction à travers l'épiderme grâce aux lésions eczéma-teuses. La mort subite, ou très rapide en pareil cas, est due à la dégénérescence aiguë du cœur.

H. R.

Di un caso d'ittiosi con ipertrofia delle glandoli sudorifere, par S. GIOVANNINI
(*Giorn. della R. Accad. di med. di Torino*, p. 653, décembre 1893).

Fillette de 13 ans, atteinte d'ichtyose généralisée avec épaissement considérable de l'épiderme à la paume des mains et à la plante des pieds; sur le reste du corps, principalement au niveau des grands plis articulaires, saillies coniques ou hémisphériques nombreuses de dimensions variables; alopecie à peu près complète et généralisée. L'examen histologique montre que les saillies cornées correspondent aux orifices des glandes sudoripares; ces glandes sont hypertrophiées, avec karyokinèse des cellules épithéliales de leurs conduits excréteurs.

GEORGES THIBIERGE.

Sur trois cas de scoliose liée à la paralysie infantile, par SAINTON (*Revue d'orth.*, 1^{er} juillet 1894).

Les cas de cet ordre sont relativement rares. S. en rapporte ici trois dont il donne l'observation avec détails concernant des enfants de 17, 6 et 4 ans du service de Kirmisson aux Enfants-Assistés.

CART.

De l'arthrite blennorragique chez l'enfant, par VIGNAUDON (*Thèse de Paris*, 1893).

Ce travail est un bon résumé de cette question, encore neuve, puisque les premières observations, dues à Clément Lucas, remontent à 1885. Vignaudon en rapporte 3 observations personnelles. L'arthrite survient dans le cours, soit d'une vulvo-vaginite, soit d'une ophtalmie, avec une égale fréquence; la vulvo-vaginite résulte le plus souvent d'une contagion médiate non vénérienne (éponge, linge, irrigateur, eau de piscine); l'âge n'exerce aucune influence, l'ophtalmie est plus fréquente chez les nouveau-nés; l'intensité de l'écoulement ne joue aucun rôle dans l'apparition de l'arthrite. L'époque de l'apparition dans le cours de la vulvo-vaginite varie de 9 jours à 4 mois; dans le cours d'une ophtalmie de 8 à 24 jours. L'affection débute soit par des douleurs vagues, soit par une localisation d'emblée.

Sur 23 cas, le genou a été pris 11 fois, le poignet 8 fois, le cou-de-pied 6 fois, les articulations métacarpo-phalangiennes 3 fois, l'articulation cunéo-métatarsienne 1 fois. 5 fois sur 7 le rhumatisme est mono-articulaire. Il y a toujours douleur plus ou moins vive, tuméfaction, en général hydarthrose, élévation de la température locale. La durée de l'affection varie de 5 à 50 jours. Il y a toujours eu guérison; on a observé la suppuration de l'article et l'atrophie du membre.

H. R.

Diphtherial paralysis, allocheiria, par WILL GAY (*Brain*, p. 431, 1893).

Observation intéressante de paralysie diphtérique accompagnée d'allocheirie. On nomme ainsi, depuis les travaux d'Obersteiner, une perversion des impressions sensibles qui sont localisées exactement dans l'aire correspondante, du côté opposée du corps. Voici le fait :

Enfant de 13 ans, atteint d'angine diphtérique grave 11 semaines auparavant, puis de paralysie du voile du palais ; plus tard, diplopie et troubles visuels, finalement impotence fonctionnelle généralisée. On constate actuellement un affaiblissement général, une démarche ataxique avec suppression des réflexes tendineux, pas de troubles des sens, sauf un certain degré de paralysie de l'accommodation.

Les attouchements légers ne sont pas perçus aux points de contact, mais strictement aux points similaires du côté opposé du corps, aussi bien pour les membres que pour la face. Du reste, pas de retard de la sensibilité, ni de paresthésie. Le sens musculaire, le sens de la douleur sont abolis : l'enfant n'a aucune conscience de la position de ses membres.

Cette singulière perversion de la sensibilité se montra du reste passagèrement, et la guérison fut complète au bout de 3 semaines.

Jusqu'ici, les cas d'allocheirie ont été signalés exclusivement au cours du tabes ou chez les hystériques. L'auteur suppose qu'en pareil cas il existe une lésion ou un trouble fonctionnel des cordons postérieurs médians, qui intéresse simultanément les racines postérieures et les fibres sensorielles croisés. La sensibilité thermique (qui persistait dans ce cas) est probablement transmise par les fibres directes des cordons artérolatéraux. Les impressions sensibles communes, trouvant leur voie de conduction normale fermée, passeraient par les fibres non croisées, et, par suite, seraient rapportées par le cerveau au côté opposé du corps. Ce n'est là qu'une hypothèse d'attente.

H. R.

Ein Fall von Spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis, par Jens SCHOU (*Berlin. klin. Woch.*, n° 5, p. 113, 29 janvier 1894).

Fillette de 13 ans, atteinte depuis l'âge de 7 ans d'une forte scoliose à convexité droite au niveau du dos, gauche au niveau des lombes ; inclinaison considérable du tronc à droite avec élévation de la moitié correspondante du bassin qui oblige la malade à marcher sur la pointe du pied droit.

Au niveau de la région lombaire, jusqu'au sommet du coecyx et dans toute leur largeur les téguments sont pigmentés en brun et velus ; la peau n'est épaissie et inégale que dans l'étendue d'un œuf de poule au niveau de la symphyse sacro-iliaque gauche. La surface velue a les dimensions de la paume de la main ; le développement pileux est au maximum à l'union des rachis lombaire et sacré, où les poils sont drus, longs de 3 centimètres et dirigés en bas. Il n'y a pas réunion des apophyses épineuses de la 5^e vertèbre lombaire et des vertèbres sacrées supérieures ; ce hiatus admet la pulpe de trois doigts.

Un demi-frère (frère de père) de cette malade a une luxation congénitale d'une hanche ; la mère de ce garçon est d'ailleurs sœur de la mère de la fille atteinte de spina bifida. (*R. S. M.*, XXXIX, 231 ; XLI, 638 et XLII, 657.) J. B.

DERMATOLOGIE ET MALADIES VÉNÉRIENNES.

Sur la dermatose de Unna (eczéma séborréique), par AUDRY (*Annales de derm.*, juillet 1894).

Cette dermatose est une entité circonscrite, indépendante aussi bien de l'eczéma que de la séborrée, sauf au point de vue de la physiologie et peut-être de l'anatomie pathologique. Cliniquement c'est d'abord la rougeur qui apparaît plus ou moins forte, avec un état grasseux de l'épiderme ou une fine desquamation : cette tache rouge initiale apparaît à la face, au cuir chevelu, au-devant du sternum, superficielle, peu ou point saillante, avec peu de démangeaisons. Ces taches sont disséminées. Elles peuvent être parfois psoriasiformes et affecter même les localisations du psoriasis. Plus tard les taches s'étendant, deviennent plus épaisses, saillantes, et forment des plaques, parfois circonscrites au-devant du sternum, ou même serpigneuses simulant la tricophytie ou d'anciennes syphilides, avec un relief plus ou moins marqué. Les lésions sont souvent sèches, squameuses, mais peuvent aussi devenir croûteuses. Par suite d'infections secondaires variées (morocoques, staphylocoques et streptocoques, etc...), la dermatose de Unna peut être modifiée dans son aspect et affecter diverses formes érythémato-vésiculeuses, impétigineuses, érythrodermies. Celles-ci prennent parfois une grande extension avec rougeurs en nappe, infiltration tenace, résistante, prurit intense et souvent desquamation blanche et abondante ; c'est ce qu'Unna désigne sous les noms de pityriasis rubra séborréique, expression qu'il vaut mieux ne pas employer.

La dermatose de Unna présente aussi des variétés d'aspect très grandes, suivant sa localisation, à la tête, au cuir chevelu et à la face, au front et aux membres, aux organes génitaux, etc... Il est à remarquer que les ongles et les poils sont respectés. D'une manière générale, la dermatose de Unna est chronique : elle débute fréquemment au cuir chevelu et tend à s'étendre de haut en bas (Unna). C'est surtout après 30 et 35 ans que se voient les lésions psoriasiformes des membres ; les érythrodermies se montrent à un âge plus avancé.

Anatomiquement, la lésion dominante est une hypertrophie de l'épithélium et surtout de la couche de Malpighi dont les éléments sont en karyokinèse. Les autres lésions des cellules, la diapédèse intra-épithéliale, etc., n'appartiennent pas en propre à la dermatose de Unna. Cet auteur lui-même considère comme une lésion surajoutée la présence des amas de cocci auxquels il donne le nom de morocoques. L'infiltration grasseuse de la peau manque assez fréquemment, 19 fois sur 53 cas (Unna). Pourtant il faut tenir compte de l'étiologie de l'état séborréique de la peau, dans l'étiologie ; Unna croit aussi que l'on peut dans une certaine mesure incriminer deux parasites : les spores de Malassez et les

morocoques que l'on a eu tort de confondre souvent avec les staphylocoques blanc et doré. Toutefois ces morocoques n'appartiennent pas en propre à l'eczéma séborrhéique, mais se retrouve dans tous les processus d'eczématisation.

Parmi les affections qui rappellent le plus parfois la dermatose de Unna, il faut citer le pityriasis rosé de Gibert, l'acné rosacée, le psoriasis circiné, certaines érythrodermies.

Le soufre a de grandes chances de donner de bons résultats, en pommade de 5 à 10 pour 30 de vaseline, en bains sulfureux; il faut adjoindre à ce traitement les soins antiseptiques, les lavages savonneux, les lotions de sublimé à 1/1000, les poudres à base de soufre et d'oxyde de zinc, etc.

P. BALZER.

Prurigo simple et prurigo de Hebra, par HALLOPEAU (*Annales de dermat., juillet 1894*).

L'état morbide décrit par Vidal sous le nom de lichen simplex aigu, par Tommasoli sous celui de prurigo temporaire autotoxique et par Brocq sous celui de prurigo simplex aigu constitue, comme l'ont bien montré ces auteurs, une espèce nouvelle. Le caractère vésiculeux des éléments ne permet pas de conserver la dénomination de lichen; celle de prurigo autotoxique a le tort de reposer sur une hypothèse; celle de prurigo simplex aigu doit être préférée. La marche cyclique de l'éruption et ses localisations aux genoux, coudes et à la nuque, la rapprochent des pseudo-exanthèmes. Peut-être la grossesse et l'état puerpéral peuvent-ils être l'origine des toxines qui en sont vraisemblablement la cause prochaine. Les poussées aiguës qui se produisent une ou plusieurs fois par an dans le prurigo de Hebra offrent, dans leurs caractères cliniques et leur localisation, comme dans leur structure, de grandes analogies avec celles du prurigo simplex aigu; ces états morbides semblent appartenir à une même famille nosologique.

F. BALZER.

Quelques nouveaux faits d'alopécie dus à la kératose pileaire, par MENEAU (*Ann de dermat., juin 1894*).

La kératose pileaire fait partie de l'ichtyose et est également héréditaire. Elle se manifeste dès la première enfance. Les kératosiques présentent comme les ichtyosiques la rudesse au toucher, la sécheresse et l'exagération des plis longitudinaux de la main; mêmes altérations à la plante des pieds. Fréquence des altérations kératosiques des cheveux. C'est une maladie nettement évolutive en ce qui concerne les altérations de chaque appareil pileux. L'auteur fait remarquer avec Tommasoli les analogies qui existent entre l'évolution de la kératose pileaire et celle de l'ichtyose qui n'est pas une simple difformité, mais une maladie à évolution, avec des périodes stationnaires et des périodes d'activité. Le prurit, l'eczéma s'observent fréquemment dans les deux maladies. L'auteur conclut à la parenté de ces deux affections et considère la kératose comme une localisation de l'ichtyose sur les follicules pileux.

F. BALZER.

De la kératose pileaire, par GAUJA (*Thèse de Paris 1894*).

Dans ce travail fait sous la direction de Brocq, l'auteur résume l'état

de la question de la kératose pileaire. C'est une affection caractérisée par trois éléments : la papule circumpilaire, la rougeur congestive péripilaire, l'atrophie cicatricielle du follicule pileux. Elle s'observe avec des caractères différents à la face, au cuir chevelu, au tronc et aux membres. Elle s'observe chez un tiers environ des individus. Elle aboutit progressivement à l'atrophie définitive du système pileux, dans les régions atteintes. Primitivement elle est causée par une malformation congénitale de la peau ; elle se développe sous l'influence des agents irritants extérieurs, notamment du frottement des vêtements. Un traitement convenable peut enrayer sa marche.

F. BALZER.

A case of acanthosis nigricans, par MALCOLM MORRIS (*Brit. med. Journ.*, p. 1305, 16 juin 1894).

Une femme âgée de 35 ans, après avoir été mal réglée pendant un an, voit se développer, sans cause connue, des tumeurs papillomateuses sur les mains, aux aisselles, à l'ombilie, aux creux poplités, en même temps que la peau du corps prend une teinte bronzée et que l'amaigrissement survient. On ne lui trouve aucune lésion viscérale appréciable, mais un état de cachexie générale. Les plaques bronzées occupent le cou, la poitrine, le ventre ; les tumeurs papillomateuses sont fissurées et laissent suinter une exsudation fétide ; une tumeur volumineuse émerge de l'ombilie ; d'autres sont disséminées sur le tronc et les membres.

Les muqueuses des lèvres, de la bouche, du vagin, sont sèches et rugueuses ; et présentent des excroissances verruqueuses, surtout confluentes à la langue. Microscopiquement il s'agit de papillomes, sans que la coloration noirâtre soit expliquée par des dépôts localisés de pigment dans la couche de Malpighi.

Pendant la durée du traitement, la coloration bronzée s'étendit à tout l'abdomen et au dos ; les verrues continuèrent à se multiplier, sans que la santé générale parût en souffrir.

L'auteur considère ce cas comme un exemple de la maladie décrite par Unna sous le nom d'acanthosis nigricans ; il n'en connaît que deux autres cas, ceux de Pollitzer et de Janowski.

H. R.

Note sur un cas de sclérodermie et son traitement, par BOISSEAU DU ROCHER (*Journ. des mal. cutan. et syph.*, janvier 1894).

L'auteur rapporte une observation de sclérodermie du pied gauche très douloureuse et très indurée qui a été complètement guérie par un procédé d'électrisation qu'il appelle les décharges statiques de haut potentiel et de grand débit. Il donne la description des modifications qu'il a fait subir aux machines statiques pour obtenir ces effets, et il croit que cette méthode pourrait procurer de bons résultats dans d'autres affections de la peau.

F. BALZER.

A case of universal dermatitis, probably a rare variety of mycosis fungoides, par MALCOLM MORRIS (*Brit. med. Journ.*, p. 1181, 2 juin 1894).

Observation intéressante et difficile à classer en dermatologie.

Il s'agit d'un homme vigoureux, qui pendant plusieurs années, à partir de 1872, est atteint d'une éruption limitée aux jambes et impossible à différencier d'un eczéma banal ; pendant cette période, le mal est passager et reparait de temps en temps. Plus tard, l'éruption devient plus diffuse, per-

manente et s'accompagne d'adénopathies multiples avec infiltration dermique considérable. Finalement, sur cette dermatite se développent trois petites tumeurs qui ne tardent pas à s'ulcérer. Malgré tout, la santé reste bonne et on n'observe aucune lésion viscérale. Le malade meurt accidentellement de pneumonie.

L'auteur discute l'hypothèse d'une psorospermose pour la rejeter : il se rattache au contraire à l'idée d'une variété de mycosis fongoïde, histologiquement assez semblable à du tissu de granulation, mais présentant un réticulum lymphatique.

H. R.

Contribution à l'étude histologique du mycosis fongoïde, par LEREDDE (*Ann. de derm., n° 5, 1894*).

En dehors des lésions apparentes, il peut exister dans le mycosis fongoïde des lésions seulement microscopiques, même dans des cas où il n'y a jamais eu d'érythrodermie. Le mycosis fongoïde présente des caractères histologiques qui permettent de le reconnaître au microscope. Le diagnostic repose sur les caractères suivants : prolifération de cellules fixes autour des vaisseaux et présence de cellules géantes ; formation d'amas périvasculaires constitués par un réticulum et comprenant des cellules fixes du tissu conjonctif et des cellules lymphocytiques. Ces amas débutent dans la zone sous-papillaire et envahissent plus tard et plus difficilement les papilles. Les vaisseaux peuvent être dilatés ou rétrécis, la prolifération de l'endothélium dont les cellules contiennent des noyaux allongés peut aboutir à l'oblitération vasculaire ; à ce moments'observent des cellules géantes sans trace de matière caséuse, dont les noyaux sont rangés à la périphérie en couronne régulière.

F. BALZER.

Contribution à l'étude de l'étiologie du psoriasis, par TORTELLIER (*Thèse de Paris, 1894*).

La théorie parasitaire a contre elle le manque absolu d'inoculations expérimentales, la rareté des faits cliniques de contagion. La théorie nerveuse s'appuie surtout sur le début fréquent du psoriasis à la suite de chocs moraux ou au cours d'affections nerveuses bien déterminées ; l'extension et la symétrie des lésions ; la coïncidence fréquente de troubles nerveux sensitifs, moteurs et trophiques. Toutefois cette théorie n'est pas encore appuyée sur l'anatomie pathologique.

F. BALZER.

Gangrènes disséminées et successives de la peau d'origine hystérique, par BAYET (*Annales de derm., mai 1894*).

C..., garçon droguiste, âgé de 19 ans, est névropathe avec spasmes qui surviennent après les repas. Deux jours après une brûlure par l'acide sulfurique qui atteignit la face antérieure du bras gauche, apparaissent au niveau de la face externe du pouce gauche des plaques qui se recouvrent d'abord d'une croûte sèche. Cette croûte tombe plus tard en laissant une ulcération qui met deux mois à se cicatriser. Les jours suivants vingt et une ulcérations apparaissent sur l'avant-bras gauche. Il se forme d'abord une escarre brunâtre sèche, puis une ulcération qui bourgeonne et se cicatrice lentement avec pigmentation brune persistante. Sur les points pigmentés se produisent parfois des bulles pemphyoïdes à contenu séro-sanguinolent. Ces phénomènes s'accompagnent de douleurs et d'élancements. On constate chez le malade divers

stigmates d'hystérie, anesthésie cornéenne à gauche, anesthésie pharyngée. Diverses poussées semblables se produisent pendant la période d'observation du malade.

L'auteur fait remarquer le rapport qui unit dans ce cas cette affection à l'hystérie traumatique, sa distribution dans la région qui a été atteinte. Il fait remarquer aussi la lenteur de la réparation des lésions. Par une surveillance incessante, il s'est assuré qu'il n'avait pas affaire à un simulateur. Il estime que les cas de ce genre déjà signalés par Renaut, Quinquaud, etc., doivent être placés parmi les processus épidermolytiques, de nature trophique, près de certains pemphigus.

F. BALZER.

De l'acné nécrotique, par MAURICE (*Thèse de Paris, 1894*).

Lésion papulo-pustuleuse de la peau, l'acné nécrotique succède à une inflammation de la gaine externe radiculaire des poils et des tissus folliculaires, à tendance nécrobiotique profonde. Elle n'est pas héréditaire et se rencontre dans l'âge adulte dans les régions du front et du cuir chevelu. Certains sièges anormaux, oreilles, nez, tronc, partie supérieure du cuir chevelu, sont assez fréquemment envahis par cette affection. Elle se présente dans sa forme commune sous l'aspect de petites papules recouvertes d'une croutelle jaune verdâtre, disséminées, indépendantes les unes des autres, de volume variable et toujours suivies de cicatrices indélébiles. La forme grave, très heureusement, est caractérisée par une généralisation des lésions dont les poussées n'ont, pour ainsi dire, pas de répit. Les formes légères évoluent assez rapidement et sont d'un pronostic bénin. Le traitement de choix consiste en application antiseptique (solution de sublimé, d'ichthyol, de résorcine, etc.), avec l'emploi de la médication alcaline.

F. BALZER.

Anatomie pathologique du furoncle et de l'anthrax, par LELOIR (*Journ. des mal. cut. et syph., janvier 1894*).

Le furoncle doit être considéré comme une périfolliculite et folliculite à tendance gangréneuse, accompagnée d'une inflammation et d'un sphacèle plus ou moins prononcés, des pelotons de tissu cellulo-adipeux, aboutissant à la formation d'une escarre ayant un aspect spécial (le boubillon), due à un agent pathogène : le staphylocoque pyogène doré ? L'anthrax est une agglomération de folliculites et de périfolliculites à tendance gangréneuse, avec le même processus et le même agent pathogène que le furoncle. L'inflammation a pour siège les appareils pilosébacés et sudoripares ; elle occupe surtout leurs parties profondes, ainsi que les régions profondes du tissu cellulo-adipeux qui se nécrosent. Les régions inférieures du conduit du follicule résistent en dernier lieu et sont soulevées par l'infiltration inflammatoire en formant une pustule saillante. Finalement l'épiderme se rompt et livre passage au boubillon de l'escarre glandulaire et périglandulaire. Si beaucoup d'appareils folliculaires sont atteints et si l'inflammation périphérique du tissu cellulo-adipeux est étendue, on se trouve en présence d'un anthrax. Le staphylocoque en pénétrant dans la peau s'étend plus facilement dans les parties profondes qu'à la surface ; le derme superficiel reste relativement intact ; aussi lorsque la réparation se fait, les cicatrices sont beaucoup moins apparentes

qu'on aurait pu le supposer pendant la maladie. Outre le staphylocoque doré, Leloir a trouvé le staphylocoque pyogène dans deux cas. La furonculose étendue, l'infection purulente, l'ostéomyélite qui s'observent dans certains cas ne peuvent s'expliquer que par l'infection du sang.

F. BALZER.

Les tricophyties humaines, par SABOURAUD (*Thèse de Paris, 1894*).

La thèse que nous résumons contient l'ensemble des recherches entreprises depuis plusieurs années par Sabouraud sur les tricophyties humaines. L'auteur démontre que les trois parasites décrits ont été découverts il y a un demi-siècle par Gruby : le tricophyton mégalosporon ectothrix, le tricophyton microsporon Audouini et le tricophyton mégalosporon endothrix. Toutes les teignes tondantes ne sont pas tricophytiques et leurs parasites appartiennent à deux familles botaniques distinctes.

La culture démontre la pluralité des tricophytons à grosses spores, ainsi que les associations cryptogamiques qui existent dans cette variété de teigne. Le tricophyton endothrix peut être observé avec une spore ronde, à mycélium fragile, ou bien avec une spore carrée, à mycélium résistant : c'est dans l'examen microscopique du poil que ces caractères se révèlent le plus aisément et non dans l'examen des squames. Les tricophytons ectothrix sont nombreux et la preuve de leur origine animale peut être fournie. A côté des preuves fournies par la culture et par l'examen microscopique, la clinique vient donner des démonstrations nouvelles de la pluralité des tricophytons, exemple : la tondante peladoïde, la folliculite circonscrite tricophytique, les tricophyties suppurées à dermite profonde. Les tricophytons présentent parfois une virulence variable qui peut expliquer certaines anomalies dans leur action. Sabouraud croit en outre à l'existence d'espèces particulières dans les pays chauds.

Ses recherches, sans conclure d'une manière absolue, permettent aussi d'admettre l'existence à l'état saprophyte des tricophytons. Cette importante partie de la thèse de Sabouraud est suivie d'une étude mycologique des tricophytons mégalosporon, de la morphologie de leurs éléments.

L'alcalinité anormale de la sueur semble prédisposer à la contagion tricophytique et inversement son acidité constitue une défense naturelle. Toutefois le tricophyton peut s'accoutumer au milieu des acides. L'auteur étudie à ce propos toute la technique de l'inoculation tricophytique sur les espèces animales sensibles aux diverses espèces de parasites et donne les conclusions que l'on peut tirer des inoculations au point de vue de la différenciation des espèces par les caractères de leur lésion.

La deuxième partie du travail est consacrée à la synthèse clinique de la tricophytie : l'auteur passe en revue les caractères communs des tondantes tricophytiques communes ; la tondante peladoïde avec tricophyton à mycélium fragile et culture acuminée ; la tondante à grosses spores à mycélium résistant et à culture cratériforme ; les tondantes dues à des espèces rares de tricophyton mégalosporon endothrix ; les tondantes d'origine animale à tricophyton mégalosporon ectothrix. Cette synthèse est répétée en ce qui concerne les tricophyties de la barbe avec leurs trois variétés : sycosis dû au tricophyton ectothrix pyogène, à culture blanche, du cheval ; dermite humide disséminée, dû au tricophyton ectothrix du

cheval, à culture jaune, craquelée, vermiculaire ; tricophytie sèche à forme d'ichthyore pilaire due au tricophyton ectothrix à culture rose. Dans les tricophyties circinées, l'auteur distingue d'abord les tricophyties accessoires des teigneux (Besnier), les suppurées, les sèches serpigneuses, et enfin certains cas atypiques.

La dernière partie contient l'étude de la tondante à petites spores, dont le parasite appelé microsporon Audouini par Gruby avait été attribué par cet auteur au prurigo des ulcères que l'on confondait à tort avec la pelade. Sabouraud établit que la tondante déterminée par ce parasite n'est pas une tricophytie. C'est une maladie distincte, d'une fréquence presque égale, et qui n'a de commun avec la tricophytie que sa localisation aux cheveux. Le microsporon Audouini détermine une tondante spéciale ou tondante de Gruby, dans laquelle le cheveu atteint est engainé jusqu'à une certaine hauteur dans une pellicule grisâtre. Les spores forment, en effet, autour du cheveu une gaine continue, sans le pénétrer dans sa substance. Ces spores sont beaucoup plus petites que celles du tricophyton qui sont en outre situées dans le cheveu lui-même. Elles ne sont pas placées régulièrement en file comme dans le tricophyton. De plus le microsporon se dirige de la tige du cheveu vers sa racine, tandis que le tricophyton se dirige de la racine vers la tige. Sabouraud développe ensuite les autres caractères de ce parasite dans les cultures, sa mycologie, la manière dont il se conduit dans les inoculations, etc...

Nous ne pouvons, comme on le voit, qu'indiquer d'une manière sommaire toutes les recherches importantes que l'on trouve rassemblées dans cet ouvrage, recherches universellement appréciées et qui marqueront une date dans l'histoire des études dermatophytiques. F. BALZER.

Les teignes tondantes à l'école des teigneux de l'hôpital Saint-Louis, en 1894, par BÉCLÈRE (Ann. de derm., juin 1894).

L'auteur a contrôlé les recherches de Sabouraud sur les teignes, tant par les cultures que par l'examen microscopique et clinique. Il admet sans hésitation l'existence de deux tondantes distinctes à grosses spores et à petites spores ; les parasites sont faciles à distinguer au microscope. Il propose pour la teigne à petites spores la dénomination de tondante spéciale de Gruby-Sabouraud. Cette dernière espèce peut donner non seulement des altérations du cheveux, mais s'étendre aussi sur les parties glabres et former des érythèmes circinés. La tondante à petites spores semble être la plus commune et la plus contagieuse ; elle a son maximum de fréquence au-dessous de 8 ans, mais peut apparaître aussi à un âge plus avancé, ces deux teignes sont rebelles à un degré presque égal. La prophylaxie commande avant tout l'isolement des enfants. Le badigeonnage iodé de la tête rasée fait reconnaître les points atteints que l'on peut ainsi traiter et isoler plus sûrement. On épile et on recouvre les plaques à l'aide de vernis et d'emplâtres ; à la fin, quand il n'y a plus que quelques follicules pileux atteints on peut les détruire sans trop de dommage à l'aide de l'électrolyse ou de l'huile de croton. F. BALZER.

Une épidémie de teigne tondante à l'asile Lambrechts, par Louis WICKHAM (*Ann. de dermat., juin 1894*).

Pour mettre fin à cette épidémie, l'auteur a fait évacuer l'asile qui fut nettoyé avec un soin extrême, literie, linge, livres d'école, etc... On ne prit ensuite les enfants que peu à peu, et après examen, 42 furent trouvés malades et traités par diverses méthodes. L'auteur estime que les procédés actuellement en usage ne permettent pas d'obtenir la guérison en moins de huit mois. Les certificats de guérison sont délivrés trop facilement et devraient être précédés d'une période d'observation fort longue et spécialement réglementée. Dans tous les cas observés, il s'agissait du tricophyton mégalosporon endothrix à mycélium résistant et l'auteur a contrôlé à cette occasion l'exactitude des faits observés par Sabouraud : il estime la durée de la teigne causée par ce parasite à plus de deux ans en moyenne. La période terminale qui est surtout à surveiller est caractérisée par la présence de plaques minuscules de 1 ou 3 poils malades : cette période est extrêmement longue et rebelle. On peut abréger sa durée par la destruction des poils malades au moyen de l'électrolyse, de l'électro-cautère et de l'huile de croton dont l'auteur essaie de réhabiliter l'emploi. Ce traitement prudemment conduit met fin à la maladie et ne laisse que des cicatrices de peu d'importance.

F. BALZER.

Saggi di alcune dermatosi parasitarie dell' uomo, par MAJOCCHI (*Giorn. ital. delle mal. vener., n° 2, juin 1894*).

L'auteur rapporte un cas intéressant d'oxyuriasse cutanée. Les oxyures peuvent vivre non seulement dans l'anus, le rectum, mais aussi dans le vagin : l'oxyuriasse peut produire diverses formes d'intertrigo ano-périnéal et même crural. Les œufs se multiplient et s'acclimatent sur la peau : cette maladie peut s'observer à tous les âges.

Il rapporte aussi un cas dans lequel il a vu l'arachnide *Dennanyssus gallinæ* s'acclimater et se multiplier sur la peau, contrairement à l'opinion de Mégnin et de plusieurs autres auteurs. Il en résulte un prurigo avec eczéma papuleux.

Dans le même travail l'auteur rapporte d'intéressantes observations de tricophytie auriculaire. Il combat la dualité établie par Sabouraud entre les tricophytons à petites et à grosses spores.

F. BALZER.

Sur un nouveau cas de trichotillomanie, par HALLOPEAU (*Annales de dermat., n° 5, 1894*).

L'auteur signale un nouveau cas de cette curieuse affection chez un individu âgé de 35 ans, qui était amené par le prurit à s'arracher les poils principalement à la face, au pubis et aux aisselles. Il s'agit chez lui de véritables crises prurigineuses accompagnées d'un besoin invincible de s'arracher les cheveux et les poils. Cet individu est alcoolique. La sensation prurigineuse ne s'accompagne d'aucune éruption caractéristique du prurigo. L'isolement des parties est le meilleur traitement de cette maladie ; on le pratique à l'aide de vernis protecteurs ou avec le caoutchouc. Dans ce cas l'auteur a essayé le baume du commandeur mentholé.

F. BALZER.

Du développement de l'épithéliome sur le lupus, par DESBONNETS (*Thèse de Paris, 1894*).

L'épithéliome peut se développer sur un lupus ancien et cicatrisé ou sur un lupus en pleine activité. Il atteint les sujets de 40 à 60 ans, atteints de lupus depuis une trentaine d'années en moyenne. Il apparaît surtout à la face, mais aussi sur les lupus des autres régions du corps, quel que soit le traitement employé. Il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Il peut être végétant ou ulcéreux et, dans ce dernier cas, il a une marche plus rapidement envahissante. C'est un épithéliome lobulé, et pour bien juger de sa structure, il faut faire des coupes profondes (Leloir). La marche est plus rapide que pour les épithéliomes primitifs et le seul traitement est l'extirpation large et complète. F. BALZER.

Two cases of lupus treated by thyroid extract, par BYROM BRAMWELL (*Brit. med. Journ., p. 786, 14 avril 1894*).

Dans le 1^{er} cas, le traitement, commencé le 13 février avec un quart de lobe de glande thyroïde de mouton par jour, puis continué avec un demi-lobe tous les 2 ou 3 jours, fut poursuivi, à partir du 11 mars, avec l'extrait thyroïdien de Martin et Brady. Le 20 juin, la guérison était presque complète, ainsi que le témoigne la photographie annexée au mémoire de Bramwell.

Dans le second cas, le traitement fut commencé le 13 décembre 1893. Avec une dose quotidienne de 5 minima d'extrait thyroïdien de Martin et Brady. La dose fut portée à 10 minima le 18, à 15 le 29 et finalement à 30 à la fin du mois. En janvier, on y ajouta une tablette de Burrough. A partir de ce moment, le mieux s'accrut rapidement jusqu'en mars 1894 où la guérison fut presque complète. Il n'y a pas eu d'autre traitement, local ou général, concomitant.

L'auteur émet l'hypothèse que le traitement thyroïdien pourra rendre des services dans la tuberculose, la lèpre et peut-être dans le cancer.

H. R.

Transmission expérimentale de la lèpre aux animaux, par TEDESCHI (*Centralbl. f. Bakt., 1^{er} août 1893*).

Tedeschi a réussi à inoculer à un singe un nodule tuberculeux pris sur un lépreux : le point d'inoculation fut la région rachidienne, au-dessous de la dure-mère spinale. L'animal devint paraplégique et mourut en huit jours. On trouva à l'autopsie une induration de tissu conjonctif analogue à celui des léprômes, et un exsudat jaunâtre qui fourmillait des bacilles de la lèpre. La rate gonflée renfermait également le même bacille. H. R.

Exanthem nach Gebrauch..... (Exanthème consécutif à l'emploi interne du salicylate de bismuth), par F. SCHMEY (*Therap. Monatsh., n° 4, p. 189, 1894*).

Le salicylate de bismuth peut causer une éruption. Prescrit à la dose de 0^{gr},50 en 8 paquets à prendre un toutes les deux heures, il fit cesser rapidement la diarrhée chez un enfant. Celle-ci s'étant reproduite au bout de quelques jours, les paquets furent prescrits à nouveau. Le lendemain, éruption de taches rouges, lenticulaires, confluentes; pas de fièvre, pas d'état général.

La première fois étaient aussi apparues quelques taches. Cessation du bismuth, guérison en 5 jours.

PAUL TISSIER.

Pseudo-syphilide palmaire déterminée par l'antipyrine, par FOURNIER (*Ann. de dermat., n° 5, 1894*).

Chez un malade affecté de syphilis depuis sept ans, l'auteur a vu se produire à plusieurs reprises, à la suite de prises d'antipyrine, une éruption remarquable par sa localisation systématique et souvent exclusive à la face palmaire de la main. Cette éruption était constituée par des placards papulo-squamelleux, ovalaires, d'un rouge brun, indolents et non prurigineux, rappelant exactement, comme physionomie générale, l'aspect des syphilides papulo-squameuses, dites psoriasis palmaire.

F. BALZER.

Sur un cas de vitiligo, de lichen ruber et de névrodermite chronique circonscrite, par WELANDER (*Ann. de dermat., juin 1894*).

L..., âgé de 24 ans, ouvrier, se trouvait à bord d'un bateau-omnibus qui chavira le 7 août 1892. Il s'échappa très difficilement, et ressentit aussitôt des tremblements nerveux violents. Son caractère dès ce jour changea ; il devint irritable, emporté, sujet à divers accidents nerveux. Le vitiligo commença à la main gauche un mois après l'accident. En septembre 1893, commencement d'un prurit à la face externe de la jambe droite où il se forme des papules dures. Plus tard, formation en divers points de papules disséminées. Au moment de son entrée à l'hôpital, on constate un vitiligo très étendu avec pourtour plus ou moins pigmenté. A la partie externe de la jambe droite la peau altérée, épaissie est très prurigineuse ; plusieurs placards occupent une étendue de 12 centimètres sur 6 de largeur. Ces placards sont saillants, présentent de nombreux petits sillons, avec desquamation légère, sans suintement. Au pourtour de cette surface infiltrée existent des papules petites, acuminées. Une lésion analogue existe à la région des reins avec démangeaisons intenses également, une autre aux fesses, aux creux poplités. En divers points du corps on trouve en outre de nombreuses taches pigmentées et des papules jaunâtres et brunâtres. L'auteur rattache sans hésiter le grand placard de la jambe gauche aux névrodermites chroniques circonscrites décrites par Brocq et Jacquet. Les papules disséminées sont rattachées par lui au lichen planus, d'autant plus facilement que l'arsenic a sur elles une action manifeste. Ces trois affections, vitiligo, névrodermite, lichen plan sont expliquées par la profonde perturbation du système nerveux déterminée par l'émotion morale vive survenue chez le sujet un mois avant le début des accidents.

F. BALZER.

Réinfection syphilitique, par JOURNEAULT (*Thèse de Paris, 1894*).

La réinfection syphilitique n'est pas si rare qu'on l'a prétendu. La seconde infection peut être plus grave que la première et même maligne. Dans certains cas, le chancre semble constituer, à lui seul, l'expression fruste de la réinfection. En présence d'une induration chancreuse chez un sujet qui a déjà eu la syphilis, il est nécessaire de penser à un vrai chancre et non toujours à un pseudo-chancre induré, afin de prescrire les mesures prophylactiques indispensables.

F. BALZER.

Ueber Reinfectio syphilitica, par EICHHORST (*Münch. med. Woch., n° 16, p. 301, 1894*).

A propos d'un cas, qui, d'après l'auteur, est indubitable, de réinfection

syphilitique, il fait remarquer que le temps écoulé entre la première et la seconde infection n'a été que de 3 mois, ce qui est le temps le plus court observé jusqu'à présent. Ce fait prouve que la syphilis ne fait point exception parmi les maladies infectieuses et est également guérissable, même après un espace de temps assez court.

C. LUZET.

Polyuria in basal cerebral disease, par H. HANDFORD (*Brain*, p. 440, 1893).

Femme de 27 ans, syphilis à 19 ans; début de l'affection il y a 8 mois par des vomissements et de l'affaiblissement des membres du côté gauche; bientôt, crises d'épilepsie jacksonnienne débutant par une aura sensitive. Sens musculaire imparfait. Paralyse du droit externe de l'œil droit, du droit externe et interne de l'œil gauche, nystagmus. Traitée par l'iodure de potassium, elle voit son état s'améliorer; mais 2 mois plus tard survient une polyurie considérable, qui dure encore au moment de la sortie de la malade.

Pareil cas s'est produit chez une malade de Ransom également syphilitique et atteint d'une gomme cérébrale.

H. R.

Un cas de syphilome cérébral compliqué de glycosurie chez un arthritique.

Double traitement; guérison, par OZENNE (*Bull. médical*, 11 avril 1894).

Le sujet de cette observation, homme de 42 ans et de vieille date arthritique, est brusquement atteint, en 1891, de strabisme externe de l'œil droit avec maux de tête, vertiges et brisure des membres inférieurs. 8 jours après le début de ces accidents, on note : chute légère de la paupière supérieure, déviation du globe oculaire en dehors par paralysie de la branche interne du moteur oculaire commun, la seule branche atteinte. Diplopie; diminution de la perception visuelle; dilatation et diminution de la mobilité de la pupille. Céphalalgie, vertiges, troubles digestifs, affaiblissement général. Urines glycosuriques (25 grammes de sucre par jour). Traitement alternatif par l'iodure de potassium et les frictions mercurielles; amélioration rapide, mais nécessité de lui adjoindre le traitement antidiabétique pour obtenir la disparition des accidents.

Six mois plus tard, première récurrence sous forme des mêmes accidents plus accentués en tant que glycosurie. Le traitement antidiabétique, d'abord seul institué, tout en étant effectif, reste insuffisant et les manifestations morbides ne disparaissent qu'avec le secours de la médication iodurée et hydrargyrique.

Dans l'année suivante, plusieurs récurrences que l'on combat avec succès par la reprise de la double thérapeutique dont l'administration, plus régulièrement observée, a eu pour effet d'empêcher tout retour des accidents depuis plus d'une année.

D'après l'auteur, l'évolution des accidents, observés chez cet homme nettement arthritique, autorise à ranger ce cas dans le groupe des hybridites pathologiques; il y a eu coïncidence de deux affections d'origine, sinon de manifestations, indépendante, puisque les résultats fournis par la double thérapeutique ont montré que l'une, à l'exclusion de l'autre, était impuissante à abolir les phénomènes morbides.

O.

Un cas de pachyméningite cervicale syphilitique avec paralysie double de la sixième paire, par LAMY (*Nouv. icon. de la Salpêtrière*, n° 2, p. 104, 1894).

L'observation de Lamy concerne un homme de 39 ans qui, 12 ans après avoir contracté la syphilis, fut pris d'accidents cérébraux : céphalées, vertiges, perte de la mémoire, gêne de la parole, puis diplopie (paralysie de la 6^e paire). Un an environ après le début de ces accidents survinrent de violentes dou-

leurs siégeant au niveau de la nuque et s'irradiant dans les membres supérieurs, dans les côtés de la poitrine. Les mouvements de latéralité du cou étaient fort douloureux; au bout de plusieurs mois se manifesta une atrophie considérable dans les membres supérieurs (surtout les avant-bras et les muscles de la main). La réaction de dégénérescence existait dans un grand nombre de muscles; réflexes du bras normaux; pas de troubles de la sensibilité, mais des troubles trophiques (état lisse de la peau). Sous l'influence du traitement spécifique, les symptômes céphaliques présentèrent une amélioration considérable et la paralysie oculaire guérit; seules, les atrophies musculaires persistèrent.

La cause de ces atrophies ne pouvait être qu'une pachyméningite cervicale; les symptômes céphaliques qui en avaient précédé l'apparition permettaient de conclure que, selon toute vraisemblance, la pachyméningite était de nature syphilitique. L'insuccès partiel de la thérapeutique dans ce cas s'explique facilement par l'existence d'altérations névritiques anciennes et de troubles profonds dans la nutrition des muscles, dénotés par l'atrophie considérable et la réaction de dégénérescence.

G. LYON.

Un cas de syphilis cérébrale précoce, par ABBAMONDI (*Giorn. med. della marina*, 1894).

Un artilleur de marine présente dans les premiers jours d'avril un chancre dont les caractères frustes firent ajourner le diagnostic de syphilis. En mai, il se plaint de malaise général et de céphalée, et vers le milieu du mois, il est atteint d'hémiplégie droite précédée pendant quelques jours par de l'affaiblissement. Cette hémiplégie s'accompagne d'hémi-anesthésie, avec persistance de l'excitabilité électrique et des phénomènes réflexes. A ce moment le malade avait la roséole. Une cure iodurée fut instituée, jointe aux injections quotidiennes d'un centigramme de sublimé. Après cinquante injections le malade sortit de l'hôpital dans un état satisfaisant. L'auteur admet que cette hémiplégie, avec hémi-anesthésie, dépendait d'une lésion vasculaire intéressant l'écorce cérébrale, dans la zone motrice du côté gauche, malgré l'absence des phénomènes convulsifs.

F. BALZER.

Syphilitische Epilepsie, par Paul KOWALEWSKY (*Berlin. klin. Woch.*, n° 4, p. 76, 22 janvier 1894).

Tous les cas d'épilepsie syphilitique peuvent être rangés dans 2 catégories : épilepsie congénitale et épilepsie acquise.

L'épilepsie syphilitique congénitale se présente sous 2 formes : 1° l'idio-pathique qui résulte presque toujours d'un défaut de résistance et d'une altération du système nerveux central occasionnés par le contage syphilitique; 2° la corticale produite par la transmission héréditaire d'un processus gommeux organisé. L'idio-pathique semble due à l'infection paternelle et la corticale à l'infection maternelle.

L'épilepsie syphilitique acquise se manifeste aussi sous les 2 formes, corticale et idio-pathique. La première est le résultat de gommes isolées, de processus gommeux accumulés en certains points ou de cicatrices consécutives à des gommes, tandis que la corticale est l'effet d'un empoisonnement de l'organisme par le contage syphilitique et les produits de la métamorphose régressive pendant la période du traitement spécifique énergique. 8 observations. (*R. S. M.*, II, 263; IV, 207; VI, 208 et 209; IX, 741; XI, 149; XIV, 258; XVI, 222; XVII, 204; XVIII, 100).

J. B.

Syphilis of the spinal cord, par B. SACHS (*Brain*, p. 405, 1893).

Après avoir montré que la syphilis de la moelle affecte toutes les formes cliniques possibles et ne rentre pas dans un cadre défini avec une marche spéciale, Sachs insiste sur certains caractères généraux qui, suivant lui, sont la marque distinctive de la syphilis spinale.

1° Le plus frappant de tous est la distribution anormale des lésions à la presque totalité de la moelle, les renflements cervical, dorsal et lombaire étant toujours simultanément intéressés ;

2° L'intensité relativement légère du processus morbide en opposition avec l'étendue de sa distribution topographique à la conservation de certaines fonctions de la moelle, tandis que d'autres sont totalement perdues ;

3° La fugacité de certains symptômes comparés à la ténacité de certains autres : ainsi, la rapidité avec laquelle disparaît l'anesthésie, tandis que la paralysie motrice persiste.

H. R.

Contribution à l'étude de la syphilis médullaire, par HENRIQUEZ (*Thèse de Paris*, 1894).

La syphilis provoque dans la moelle des lésions primordiales, leptoméningite, artérite, phlébite, pachyméningite et altérations osseuses rachidiennes qui retentissent mécaniquement sur l'axe médullaire. Les lésions spinales primitives sont localisées dans le système lymphatique et agissent par retentissement sur la nutrition des éléments médullaires. A côté de ces lésions se font des désordres relevant surtout des toxines plutôt que de l'agent pathogène de la syphilis, toxines qui dans la doctrine des affections parasymphilitiques de Fournier, produisent le tabes : toutefois, aucun caractère anatomique ne permet de rattacher sûrement ces affections à la syphilis. La syphilis débute dans le système lymphatique, dans les gaines péri-vasculaires, dans les méninges, dans la cavité arachnoïdienne. Des formations nodulaires gommeuses se développent, infiltrant les éléments nerveux et oblitèrent les vaisseaux ; de ce double processus résulte la destruction plus ou moins brusque de la substance nerveuse. Le foyer distrait est remplacé par une formation fibreuse ; il se produit en même temps des dégénérescences secondaires des tubes nerveux interrompus. Cliniquement il faut distinguer trois phases : 1° Phénomènes prémonitoires diffus ; 2° attaque de paraplégie avec troubles trophiques graves, troubles moteurs sensitifs, vésicaux et rectaux ; 3° paraplégie spasmodique qui peut se montrer d'emblée sans être précédée de la paraplégie flaccide. Manifestation ordinairement précoce, la syphilis spinale aboutit fréquemment, malgré le traitement, à un état incurable et se termine souvent par la généralisation des désordres à la moelle et au bulbe.

F. BALZER.

I. — **Syphilis und Rückenmark**, par GERHARDT (*Berlin. klin. Woch.*, n° 50, p. 1209, 11 décembre 1893).

II. — Discussion de la Société médicale de Berlin (*Ibid.*, p. 1224).

III. — Myélite chronique syphilitique, par ROSENTHAL (*Ibid.*, p. 1226).

IV. — Demonstration eines Falles von geheilter Rückenmarksyphilis, par FEILCHENFELD (*Ibid.*, n° 51, p. 1253, 18 décembre 1893).

I. — Depuis 8 ans, Gerhardt a observé 9 cas d'affections syphilitiques

de la moelle : 2 d'entre eux intéressaient le rachis : 4^e vertèbre cervicale (guéri) et 11^e dorsale (mort). L'affection syphilitique des vertèbres peut avoir différentes origines : 1^o os du crâne ; 2^o ulcères du pharynx (cas de Hobbs) ; 3^o traumatismes.

2 fois sur 9, les lésions des méninges étaient des gommès occupant à la fois le cerveau et la moelle. Cette forme de syphilis médullaire peut survenir dans un laps variable de 3 mois à 20 ans après l'infection. Dans la méningite cérébro-spinale syphilitique, il est plus fréquent que le cerveau soit envahi secondairement que l'inverse.

Dans ces 8 ans, Gerhardts a traité 102 malades atteints d'ataxie locomotrice ; 57 d'entre eux comptaient la syphilis parmi leurs antécédents ; c'est exactement la même proportion qu'il avait rencontrée à Wurtzbourg. D'autre part, sur 17 malades atteints de sclérose en plaques, pas un n'a eu la syphilis.

II. — *A. Fraenkel* rapporte un fait de pachyméningite spinale syphilitique. Depuis l'ouverture de l'hôpital Urban, *Fraenkel* a traité 65 ataxiques dont 19 femmes ; la proportion de ceux qui ont eu la syphilis s'élève à 50,7 0/0, chiffre absolument concordant avec celui de *Gerhardt* ; la proportion des syphilitiques était de 63 0/0 chez les ataxiques hommes et seulement de 20 0/0 chez les femmes.

Mendel mentionne 1 cas de paralysie spinale par syphilis héréditaire chez un homme de 35 ans ; l'affection a débuté à l'âge de 6 ans.

Senator, d'après ce qu'il voit à la policlinique, évalue à 70 0/0 le chiffre des ataxiques ayant eu la syphilis.

G. Gutmann cite plusieurs cas d'atrophie tabétique du nerf optique qui, malgré la prévention de certains auteurs, ont été enrayés par le traitement spécifique.

G. Lewin estime que l'assertion de *Fournier* que 94 0/0 des ataxiques ont eu la syphilis, repose sur une erreur tenant à l'acceptation, sans réserves, de la déclaration des malades. D'après lui, les auteurs qui ont écrit sur le tabes syphilitique, se sont souvent mépris sur l'origine de cicatrices qu'ils constataient, mais il ne va pas jusqu'à nier que l'ataxie locomotrice ne puisse être une conséquence de la syphilis et il est disposé à regarder la proportion de *Gerhardt* comme se rapprochant de la vérité. Il reconnaît d'ailleurs qu'il existe un certain nombre d'arguments en faveur de la nature syphilitique du tabes : ce sont sa plus grande fréquence chez les hommes et chez les citadins, sa rareté dans quelques professions, telles que celle d'ecclésiastique et surtout son apparition chez les enfants atteints de syphilis héréditaire.

En dehors de l'ataxie locomotrice, la forme de syphilis médullaire qu'il a observée le plus souvent, est la paralysie spinale spasmodique aiguë contre laquelle le mercure se montre aussi maintes fois impuissant.

Virchow tient à déclarer que comme anatomopathologiste, il n'a pu se faire encore aucune opinion sur les rapports de l'ataxie locomotrice avec la syphilis. En effet, des lésions de syphilis viscérale se rencontrent rarement à l'autopsie de tabétiques et d'autre part même, quand la syphilis viscérale est généralisée, la moelle est indemne ou du moins n'offre pas les lésions de l'ataxie locomotrice. Quoique ce ne soient pas des raisons absolument démonstratives, il pense qu'elles suffisent pour justifier son attitude expectante.

Gerhardt croit que la proportion des syphilitiques atteints d'ataxie locomotrice est supérieure à celle qu'il a indiquée, parce qu'il a fait des éliminations rigoureuses.

III. — Femme de 29 ans ; en 1889, chancre infectant des 2 lèvres, rien aux parties génitales ; au commencement de 1892, incertitude de la marche et douleurs lancinantes surtout dans la moitié gauche du corps ; psoriasis palmaire à droite, etc. ; exagération des réflexes rotuliens ; sensation de marcher sur un sol mou. Disparition de tous ces accidents après 8 injections d'oxyde jaune de mercure. Puis de nouveau, troubles de la marche plus marqués qu'auparavant : en octobre un peu de projection toute passagère, bientôt remplacée par une démarche spasmodique avec hémiparésie du membre inférieur droit ; exagération considérable des réflexes rotuliens, surtout à droite ; trépidation épiptoïde très accentuée du pied ; douleurs dans les membres par intervalles, incontinence des urines et des selles ; fort vacillement quand les yeux sont clos. En résumé, la malade a présenté simultanément des phénomènes tabétiques et des phénomènes spasmodiques. Il s'agit donc d'une myélite chronique portant à la fois sur les cordons postérieurs et sur les latéraux et siégeant à la partie inférieure de la région dorsale et supérieure de la lombaire.

Dans la discussion, *Isaac*, qui a eu à traiter un certain nombre d'ataxiques et 2 paralytiques généraux, comptant indubitablement des antécédents syphilitiques, a remarqué que le traitement spécifique mixte a empiré gravement l'état de ces malades : il est vrai que chez la plupart d'entre eux, le tabes ne s'était développé qu'un grand nombre d'années après l'infection syphilitique.

IV. — Homme ayant contracté la syphilis il y a 2 ans et traité dès le début par les frictions d'onguent gris (220 grammes) ; nombreuses récidives avec anémie et émaciation profondes. En mai 1893, début des symptômes médullaires, après une exposition prolongée à un courant d'air froid. Douleurs en ceinture à la base du thorax ; fatigue rapide dans la marche ; troubles de la miction et de la défécation ; en peu de jours, démarche complètement ataxique avec intégrité des réflexes rotuliens ; diminution considérable de la sensibilité générale et du sens de la température aux membres inférieurs. 15 jours après le début des accidents, paralysie presque entière avec un peu d'élévation de la température. Frictions mercurielles (200 grammes) et bains de vapeur. Guérison au bout de 6 semaines. Les seuls vestiges subsistants sont une diminution des divers modes de la sensibilité dans le membre inférieur gauche, et une paralysie paradoxale des sphincters, le malade ayant souvent le sentiment qu'il ne peut retenir ses matières et les retenant ensuite involontairement quand il va à la selle.

J. B.

Ueber die « syphilitische Spinalparalyse », par H. OPPENHEIM (*Berlin. klin. Woch.*, n° 35, p. 837, 28 août 1893).

Erb (*Neurol. Centralbl.*, 1891) puis son élève, Kuh (*Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, III) ont décrit chez les syphilitiques un complexe symptomatique particulier. Erb pense qu'il s'agit d'une myélite transverse dorsale.

Pour Oppenheim, il s'agit seulement d'une période de la méningo-myélite syphilitique dans ses formes relativement bénignes et avec lésions localisées surtout dans la moelle dorsale. Chez les malades où le traitement est fait de bonne heure, les lésions syphilitiques des méninges et de la moelle se résorbent et se cicatrisent ; il ne subsiste que les altérations secondaires : myélite, atrophie et avant tout dégénération secondaire. Comme c'est généralement la moelle dorsale qui est atteinte, on

se trouve en présence des symptômes décrits par Erb. Si la tension musculaire est peu accentuée, cela tient peut-être à ce qu'en d'autres points de la moelle, la maladie envahit des districts (racines et cordons postérieurs, etc.) dont la lésion contrebalance en partie les phénomènes spasmodiques. Si Erb a vu un grand nombre de syphilitiques en cet état, cela tient à ce que à cette phase de l'affection ils peuvent encore aller et venir, voyager même pour prendre une consultation. Plus tard les lésions s'étendraient à d'autres régions de la moelle, aux racines postérieures, au cerveau.

Bien plus, Oppenheim ne pense pas que le complexe symptomatique d'Erb soit spécial à la syphilis. On peut le rencontrer dans toute autre affection diffuse de la moelle dorsale.

J. B.

Ätiologische Beziehungen der Syphilis (Relations étiologiques de la syphilis), par SCHUETZ (*Münchener med. Woch.*, n° 13 et 15, p. 261 et 286, 1894).

L'auteur donne une statistique de 6,000 malades atteints d'affections diverses chez lesquels il a recherché systématiquement la syphilis pour essayer de dégager la possibilité d'une relation étiologique entre ces maladies et la vérole. Il arrive aux conclusions suivantes : 1° La syphilis est sans influence apparente ou bien n'agit que d'une façon très peu importante sur la production de la paralysie agitante, de la sclérose multiple (la maladie de Basedow), ce qui prouve la survenance de ces affections chez des femmes, des fillettes et même des enfants. Il en est de même pour (la paralysie bulbaire progressive), la paralysie spinale spasmodique, la plupart des psychoses, (la méningite), la neurasthénie, la migraine, les névroses traumatiques, la névralgie, la névrite, (la dystrophie musculaire progressive), les maladies organiques du cœur, le diabète sucré, la néphrite chronique, le rein contracté et pour (la cirrhose du foie et l'ictère). Pour les noms entre parenthèses le nombre des cas est trop peu élevé pour qu'on ne doive pas faire de réserves.

2° L'influence de la syphilis est vraisemblablement importante dans nombre de cas de : atrophie des nerfs optiques, paralysie des muscles de l'œil, anévrisme, angine de poitrine (?) (43 cas avec 32,6 0/0 de vérole), artériosclérose, apoplexie et hémiplegie, dans une série de maladies de l'encéphale. Elle est indubitable dans la paralysie, dans le tabes et la myélite, peut-être aussi dans la sclérose latérale amyotrophique, la paralysie faciale et la névrite multiples dans le lumbago et l'arthritisme (maladies dont on n'a recueilli qu'un trop petit nombre de cas).

3° Dans beaucoup de maladies la statistique ne prouve rien au sujet du rôle joué par la syphilis dans leur production. Ce qui n'exclut pas que la syphilis puisse occasionnellement participer à leur production ce sont : l'anémie, le cancer, la dyspepsie, l'épilepsie (peut-être aussi la néphrite et le diabète sucré).

G. LUZET.

La simbiosi del processo sifilitico e tubercolare, par P. GUIDONE (*Riforma medica*, p. 50, 6 octobre 1893).

La symbiose syphilitico-tuberculeuse est plus fréquente qu'on ne croit. L'infection syphilitique forme pour le bacille tuberculeux un terrain favorable et prédispose surtout à la tuberculose pulmonaire, laquelle revêt

alors une marche extrêmement rapide. Il semble que la syphilis, après le développement de la tuberculose, à laquelle elle a préparé le terrain, perde de sa véhémence ou au moins devienne latente.

GEORGES THIBIERGE.

Diabetes insipidus syphiliticus, par G. LEWIN (*Berlin. klin. Woch.*, n° 4, p. 95, 22 janvier 1894).

Femme de 20 ans, traitée déjà en juillet 1891 pour plaques muqueuses et roséole; après avoir offert de nombreuses gommés ulcérées, elle a eu comme dernière manifestation syphilitique locale, de la phalangite des doigts et des orteils. Puis est survenue la polyurie : 4,000-5,500 grammes d'urine pesant 1,010 et renfermant de 30 à 35 grammes d'urée et 2,99 d'acide urique. La soustraction des boissons n'a nullement diminué la quantité des urines. Cette femme a une céphalalgie fixe et offre de l'urticaire factice. Elle n'est ni émaciée ni affaiblie; son pouls et sa température sont normaux; la peau n'est pas très sèche.

Dans la discussion, *Saalfeld* dit avoir traité un jeune homme de 23 ans qui était polyurique dès sa plus tendre enfance et venait de contracter la syphilis. Jusque-là la polyurie s'était montrée rebelle à tous les médicaments et le malade buvait chaque nuit 4 litres d'eau. Sous l'influence des frictions mercurielles, polydipsie et polyurie rétrocédèrent. (*R. S. M.*, XXIII, 651; XXXVI, 148 et XXXVIII, 224).

J. B.

Thérapeutique des maladies vénériennes, par F. BALZER (1 vol. Paris, 1894).

Cet ouvrage est divisé en 3 parties : Dans la première, l'auteur expose le traitement de la blennorrhagie. Il donne une place importante au traitement interne et défend énergiquement la médication par les balsamiques que les récents progrès obtenus dans les méthodes de traitement local tendent un peu trop à faire dédaigner. Pourtant le traitement par les grands lavages vésicaux, tel qu'il est prescrit par divers auteurs et surtout par Janet, doit aujourd'hui être considéré comme une méthode à employer, pour ainsi dire, dans tous les cas. L'auteur a expérimenté cette méthode et s'en déclare partisan résolu. Le permanganate de potasse le sublimé à 1/2000, l'ichtyol, le nitrate d'argent à 1/4000, sont les substances médicamenteuses à recommander suivant les indications. L'auteur estime qu'en donnant aux malades des instructions suffisantes et surtout en leur faisant exécuter plusieurs fois devant lui les petites manœuvres nécessaires, le médecin peut fort bien leur confier le traitement dont il doit pourtant conserver la direction.

Les complications de la blennorrhagie sont également l'objet d'une étude détaillée au point de vue du traitement : pour l'orchite, l'auteur insiste particulièrement sur les effets calmants que l'on obtient par les badigeonnages de gaïacol. Dans le traitement de la blennorrhagie de la femme, il met en relief avec raison les méthodes qui peuvent être employées directement par elle. Le traitement du chancre mou et de ses complications est l'objet d'un chapitre très complet et dans lequel l'auteur passe en revue successivement les diverses méthodes de traitement et les agents médicamenteux nouveaux.

La troisième partie comprend le traitement de la syphilis. Les développements principaux sont consacrés à l'étude du mercure et du traitement mercuriel. Chaque méthode de mercurialisation est l'objet d'un chapitre

spécial. L'auteur s'est efforcé de donner des indications aussi exactes que possible sur le traitement par les injections et principalement sur les injections de préparations mercurielles insolubles, dont il règle minutieusement le dosage et les indications. Celles-ci ne se bornent pas aux cas graves : si les injections massives ne peuvent être instituées comme base du traitement général de la syphilis, elles peuvent être très utilement employées dans la majorité des cas comme agent de renforcement du traitement mercuriel par les autres méthodes. Nous devons signaler aussi les chapitres consacrés à l'étude de l'iode, et de la direction générale du traitement de la syphilis dans laquelle il se déclare partisan des opinions de Fournier sur les traitements successifs. L'ouvrage se termine par l'examen des indications spéciales : traitement du chancre, traitement des principaux accidents secondaires et des localisations viscérales les plus importantes, traitement de la syphilis héréditaire. L'auteur a voulu éviter l'écueil du formulaire : tout en faisant un livre pratique avant tout, il a voulu aussi le baser sur l'examen du mode d'action des agents thérapeutiques de manière à fournir au praticien des indications vraiment rationnelles.

A. CARTAZ.

Des effets abortifs du traitement mercuriel intensif et précoce sur l'évolution de la syphilis, par JULLIEN (*Gaz. des hôpitaux*, 24 mai 1894).

Dès le chancre nettement diagnostiqué, l'auteur injecte 40 centigrammes de calomel dans l'une des fosses sus-épineuses et il renouvelle les injections tous les 15 jours. Il doit à cette pratique d'avoir observé quelques cas de syphilis abortives, avec des manifestations secondaires nulles ou insignifiantes, cessant définitivement de bonne heure. Au bout de deux mois de traitement, les injections ne sont plus faites qu'à des intervalles éloignés, ou même sont remplacées par le traitement interne. Il admet qu'avec un traitement mercuriel intensif et précoce on peut atténuer et même éteindre l'action du virus syphilitique.

F. BALZER.

On some recent cases of malignant Indian syphilis treated with thyroïd extract, par J. DUNCAN MENZIES (*Brit. med. Journ.*, p. 12, 7 juillet 1894).

L'auteur publie quatre observations de syphilis grave, à tendances cachectiques, dans lesquels le traitement thyroïdien s'est montré favorable, en accélérant la desquamation des croûtes de rupia et d'ecthyma et en favorisant la cicatrisation des ulcérations. Le résultat est d'autant plus remarquable, que concurremment le traitement mercuriel n'a pas été employé.

H. R.

De la traumaticine au calomel dans le traitement de la syphilis, par CAUCHARD (*Thèse de Paris*, 1894).

La formule employée par Peroni, Jullien et par l'auteur est la suivante : chloroforme, 10 ; gutta-percha, 1 ; calomel, 2^{gr},50. On badigeonne la peau sur les éruptions syphilitiques, environ trois fois par semaine. Au bout de quelques jours le mercure apparaît dans l'urine. Ces badigeonnages sont surtout utiles contre les éruptions papuleuses diverses, et

peuvent même servir comme méthode de traitement général dans les cas bénins de syphilis et chez les individus qui tolèrent mal le mercure.

F. BALZER.

Zur Ätiologie, Diagnose und Therapie der weiblichen Gonorrhoe, par BRÖSE
(*Zeitschr. für Geb. und. Gyn.*, XXVI, 1).

Le gonocoque est le véritable agent de la gonorrhée, mais l'examen microscopique n'est pas toujours suffisant pour démontrer sa présence, car il peut affecter d'autres formes; les cultures seules sont la méthode de certitude.

La gonorrhée latente de l'homme, telle que l'admettent Tait et Nöggerath, n'existe pas; un examen minutieux de l'urètre révèle toujours des lésions inflammatoires.

Le diagnostic de la gonorrhée se fait généralement d'après l'ensemble des symptômes cliniques.

L'examen du mari est très important. Les deux époux doivent être traités simultanément. Chez la femme, le traitement ne doit pas s'adresser à l'utérus seul, mais aussi à tout le conduit vaginal. CH. MAYGRIER.

Culture du gonocoque et blennorrhagie expérimentale, par R. TURRO (*Centralbl., f. Bakt. und Parasit.*, XVI, 1 et 2, p. 1, 1884).

L'auteur étudie : 1° les moyens de cultiver le gonocoque; 2° la blennorrhagie expérimentable chez les chiens; 3° les caractères microscopiques du gonocoque.

1° *Culture du gonocoque sur milieux acides.* — Le gonocoque ne cultive pas dans l'urine alcaline, mais il se développe très bien en ensementant du pus blennorrhagique dans de l'urine acide stérilisée, surtout si on ajoute à ce milieu 1/2 0/0 de peptone en poudre de Catillon.

En ajoutant à du bouillon neutre de bœuf 10 0/0 de gélatine non neutralisée et 1/2 à 1 0/0 de peptone en poudre, on obtient un milieu sur lequel le gonocoque pousse très bien à 22-24° en deux jours. Ensemencé en piqûre dans ce milieu, ses colonies forment une ligne blanche le long du trait; la culture est toujours pure, les autres bactéries ne poussant pas dans ce milieu acide. La culture se développe aussi en largeur et forme une bande transversale large d'un centimètre, qui est tout à fait caractéristique. Le gonocoque ne liquéfie jamais la gélatine acide. Les colonies sur plaques faites avec le même milieu forment des saillies blanches analogues à des segments de billes d'ivoire.

Si on soumet du bouillon, additionné de gélatine à 10 0/0, à une température de 125° pendant 1/2 heure, puis qu'on y ajoute 3 0/0 de gélose et 1/2 à 1 0/0 de poudre de peptone, on obtient un milieu sur lequel les colonies du gonocoque se développent en 24 heures à 35°.

Le pus blennorrhagique est un poison pour le gonocoque et gêne sa culture aussi bien sur milieu acide que sur milieu neutre ou alcalin.

Dans les milieux acides le gonocoque conserve une vitalité assez grande, car un bouillon de culture vieux de 71 jours donnait encore de nouvelles cultures par ensementement.

Quel que soit l'âge de la blennorrhagie les milieux acides décèlent toujours la présence du microbe de Neisser. L'auteur l'a retrouvé dans

un cas où la maladie existait depuis 11 ans ; s'il s'agit d'une blennorrhagie ancienne il faut élever la dose de peptone à 2 0/0 ;

2° *Blennorrhagie expérimentale.* — Tandis que le gonocoque cultivé sur des milieux alcalins est inoffensif pour les animaux, celui qui a poussé sur milieux acides est très virulent pour le chien. Il suffit d'en déposer sur le gland pour voir se développer une blennorrhagie urétrale au bout d'un ou deux jours. Chez les chiennes on obtient une bartholinite au bout de trois ou quatre jours. L'infection peut gagner la vessie, les urètres et les reins, provoquer de la péricardite et de la pleurésie.

Des inoculations sous-cutanées ou intra-veineuses avec le gonocoque provoquent de graves infections générales ;

3° *Aspect microscopique du gonocoque de la blennorrhagie expérimentale du chien.* — Il se présente sous l'aspect d'un diplocoque, se décolorant par la méthode de Gram et dont les segments ont à peu près la grosseur de ceux du gonocoque chez l'homme. Mais si on colore ce microbe provenant d'une culture déjà ancienne à l'aide du liquide de Ziehl, on voit que l'espace clair qui sépare les deux segments se colore aussi et qu'au lieu d'un diplocoque on a un coccus allongé. Si alors on fait passer une goutte de glycérine neutre sous la lamelle, on voit au bout d'une à trois minutes l'espace clair reparaitre. On peut donc considérer le gonocoque comme un coccus ovoïde dont le centre ne se colore pas habituellement.

D'après l'auteur, l'inégalité des segments, les aspects réniformes qu'on a décrits au gonocoque ne sont que des formes d'involution qui ne s'observent que dans les vieilles cultures, dans les blennorrhagies anciennes, sous l'influence des antiseptiques faibles, dans les milieux de culture défavorables.

H. BOURGES.

Ueber die Gonorrhœ in Wochenbett (La gonorrhée dans les suites de couches), par KRÖNIG (*Centr. f. Gyn.*, n° 8, 25 février 1893).

On admet généralement que les femmes atteintes d'infection gonorrhéique ont fréquemment des suites de couches pathologiques. Pour élucider cette question, Krönig a fait l'examen bactériologique des lochies chez 9 femmes en couches atteintes de gonorrhée et il a pu rencontrer chez elles le gonocoque dans les sécrétions utérines. Ces femmes ont présenté des accidents fébriles passagers et chez deux d'entre elles l'affection s'est prolongée au delà des suites de couches.

Voici les conclusions qui résument ce travail :

L'infection gonorrhéique peut, chez les accouchées, gagner la cavité utérine et les microbes rencontrent dans les lochies un milieu favorable à leur développement.

Cette infection peut amener des accidents fébriles pendant les suites de couches, même lorsqu'elle est simplement localisée à l'utérus.

Il n'existe aucune preuve clinique d'une infection mixte causée par le gonocoque et d'autres germes pyogènes.

L'infection gonorrhéique ne donne pas lieu à des manifestations dangereuses pour la vie des nouvelles accouchées, mais elle peut gagner les trompes et déterminer ultérieurement des affections blennorrhagiques bien connues des annexes.

CH. MAYGRIER.

Urétrite chronique et rétrécissement, par N. HALLÉ et M. WASSERMANN (*Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, avril 1894).

Des recherches de Hallé et Wassermann il résulte que, dans le rétrécissement blennorragique, l'urètre est lésé dans la plus grande partie de son étendue ; les lésions s'accroissent d'avant en arrière et atteignent leur maximum au bulbe. En arrière du point rétréci les régions membraneuse et prostatique sont dilatées. L'urètre rétréci est un canal béant, à dimensions plus ou moins fixes, à parois rigides, de forme irrégulière. Au moindre degré l'urètre est plutôt inextensible ; dans les cas extrêmes, il existe une oblitération presque complète. Dans la portion postérieure du bulbe, l'urètre rétréci tend à prendre la forme d'une fente transversale irrégulière, allongée, dont les angles latéraux viennent presque au contact de l'enveloppe fibreuse du bulbe. Le corps spongieux est diminué de volume, il est dur, homogène, scléreux et de couleur blanchâtre. La perméabilité et la vascularisation normales ont disparu sur une étendue plus ou moins considérable.

L'épithélium cylindrique normal se transforme en épithélium pavimenteux stratifié. Il existe une couche basale formée d'une rangée de cellules cubiques, une couche moyenne de cellules polygonales, une couche superficielle constituée par plusieurs rangées de cellules plates. Dans l'urètre postérieur, on peut rencontrer l'épithélium pavimenteux stratifié, mais jamais de couche cornée comme dans l'urètre antérieur.

Les causes de l'altération épithéliale sont les unes dynamiques (inflammation), les autres mécaniques (contact, pression anormale). Les altérations épithéliales sont tantôt de nature productive (prolifération, hypertrophie), tantôt de nature régressive (dégénérescences diverses : hyaline, cornée, atrophique).

La lésion essentielle du rétrécissement a son siège dans le corps spongieux ; c'est une sclérose, une néoformation conjonctive qui passe par les deux stades d'infiltration embryonnaire, de production de cellules fusiformes, pour aboutir à la formation de tissu fibreux adulte. Dans les points où il n'est pas oblitéré le corps spongieux présente des trabécules épaissies, des aréoles diminuées de volume, cela souvent sur une étendue plus grande que celle du rétrécissement. On trouve dans le tissu néoformé les éléments normaux altérés (fibres élastiques, muscles, vaisseaux) ; dans les points anciennement atteints, des nodules fibreux, des nodules de tissu élastique. Les grosses artères sont atteintes d'endo-péri-artérite. En arrière du rétrécissement l'on trouve des lésions inflammatoires récentes ; sous l'épithélium dissocié se forme une infiltration embryonnaire ; des végétations embryonnaires font saillie dans le canal.

Dans le rétrécissement traumatique le corps spongieux est brusquement interrompu par une cicatrice fibreuse.

Les glandes dilatées et suppurées peuvent être le point de départ d'abcès, de fausses routes, de fistules. Il peut exister de la prostatite chronique. Les trajets fistuleux partant de la région sus-bulbaire contournent le bulbe et aboutissent à un orifice unique ; ils sont tapissés d'épithélium pavimenteux stratifié, aboutissant parfois à l'épithélioma. La destruction de l'urètre est due à des trajets multiples et au sphacèle pariétal. L'infiltration embryonnaire arrive parfois à oblitérer complètement l'urètre.

Ces lésions étendues et profondes expliquent la récurrence des rétrécissements ; la nature des trajets fistuleux explique leur ténacité ; il faut extirper le trajet, réséquer l'urètre pour en obtenir la guérison et ne pas oublier que les trajets s'ouvrent souvent sur les parois latérales.

R. JAMIN.

Zur Diagnose der Urethritis posterior, par H. LOHNSTEIN (*Berlin. klin. Woch.*, n° 4, p. 100, 22 janvier 1894).

Lohnstein critique les 2 méthodes usuelles de diagnostic de l'urétrite postérieure. La plus ancienne, ou méthode des 2 verres de Thompson, fournit des résultats insuffisants dans les cas où la sécrétion de la portion membraneuse est peu considérable ou bien très visqueuse ; la seconde portion de l'urine est alors évacuée claire, quoique d'autres symptômes ne permettent pas de révoquer en doute l'existence d'une urétrite postérieure. Cette méthode donne donc des chiffres trop faibles quand il s'agit d'évaluer la fréquence de l'urétrite postérieure dans la blennorrhagie.

C'est le reproche inverse que l'on peut faire à la méthode de Jadassohn : lavage de la portion antérieure de l'urètre avec des solutions indifférentes, évacuation de la vessie, recherche des filaments dans l'urine émise. Une partie du liquide de lavage peut être entraînée de l'urètre antérieur dans l'urètre postérieur et y refouler des filaments. Lohnstein démontre la possibilité de cette erreur de la manière suivante : Il lave la portion antérieure de l'urètre d'abord avec une liqueur de ferrocyanure de potassium, puis avec de l'eau distillée jusqu'à ce qu'un échantillon de cette eau additionnée de perchlorure de fer ne fournisse plus la réaction du bleu de Berlin. Le malade vide alors sa vessie ; on recherche les filaments dans son urine et on y ajoute du perchlorure de fer. Si l'urine bleuit, c'est la preuve que la liqueur de ferrocyanure potassique et, éventuellement aussi, des filaments ont été refoulés de l'urètre antérieur dans le postérieur et la vessie ; c'est ce qui s'est présenté 37 fois sur 94 expériences. Sur ces 37 cas, il y en avait 9 où se trouvaient dans l'urine des filaments dont on ne pouvait pourtant affirmer la provenance. La méthode de Jadassohn est surtout défectueuse dans la période aiguë de la blennorrhagie à cause de l'inertie relative du muscle de la partie membraneuse.

J. B.

De l'urétrite chronique granuleuse et de son traitement par le sulfate de cuivre solide, par V. ROCHET (*Arch. prov. de chir.*, p. 440, juillet 1894).

L'urétrite peut se ramener à trois types. Le premier est le résultat du passage à l'état subaigu de la blennorrhagie, forme à rechutes fréquentes et faciles. Le second, qui mérite mieux le nom de goutte militaire, correspond à des lésions plus localisées, plus accentuées. Enfin le troisième est caractérisé, indépendamment de son extrême atténuation symptomatique, par la couleure claire de sa sécrétion et sa limitation en petits foyers isolés, alors que le reste de l'urètre est bien guéri. Ce dernier type peut contenir des gonocoques, mais surtout peut en contenir d'une façon intermittente, on n'est jamais sûr de ne pas se tromper. Il est donc utile de débarrasser le malade de cette affection constituée par des lésions locali-

sées, chroniques, tissu pathologique granuleux, très voisin de la lésion granuleuse des paupières. Du reste, l'auteur semble admettre une aptitude de certains sujets à faire sous l'influence du virus blennorragique, sur des muqueuses de différentes régions, du tissu granuleux.

Aux instillations de Guyon, au permanganate, l'auteur préfère le sulfate de cuivre porté au niveau de la lésion elle-même. Au bout de 4 à 5 applications les lésions doivent être très modifiées, sinon on peut porter un mauvais pronostic.

Cette méthode ne s'applique qu'aux cas d'urétrite sans rétrécissement et il faut avoir, avec l'olive, l'endoscope, exactement reconnu le siège des lésions.

F. VERCHÈRE.

Contribution à l'étude de la méningo-myélite blennorragique, par BARRIE (*Thèse de Paris, 1894*).

Les accidents spinaux, au cours de la blennorragie, peuvent être chroniques avec atrophie musculaire, tantôt localisée aux membres inférieurs avec exagération des réflexes, tantôt plus généralisée et à tendance progressive. Ils succèdent toujours à des arthrites et l'hypothèse admise pour les expliquer est celle d'un acte réflexe exercé sur la moelle par les articulations enflammées sans qu'il soit possible de déterminer plus exactement le siège exact et la nature des lésions anatomiques, ni le rôle joué par l'infection blennorragique. D'autres accidents spinaux, plus fréquents, sont rapides avec paraplégie souvent complète, avec ou sans participation des sphincters. Au point de vue anatomique, cette seconde forme paraît caractérisée d'après quelques autopsies par des lésions limitées aux méninges ou portant également sur la substance propre de la moelle.

L'auteur rapporte une intéressante observation où il a pu faire l'examen bactériologique avec le concours de Morax; il a constaté la présence du staphylocoque blanc due évidemment à une infection secondaire. Il fait observer très justement que l'absence du gonocoque ne permet pas de nier l'origine blennorragique. C'est le propre de la plupart des maladies infectieuses de prédisposer à des infections multiples que domine cependant la maladie principale. La méningo-myélite, de même que la plupart des complications de la blennorragie, est due à des infections secondaires. Comme la plupart de ces complications elle se développe vers la troisième ou quatrième semaine.

F. BALZER.

Péritonite blennorragique. Laparatomie. Mort, par CHAPUT (*Soc. anat., p. 246, 16 mars 1894*).

Une jeune fille de 17 ans entre à l'hôpital, se plaignant de douleurs très violentes dans le ventre, de vomissements, de fièvre (38°5). La douleur était plus spécialement localisée à la région hypogastrique, mais on ne trouvait rien d'appréciable ni dans le ventre, ni du côté des organes génitaux. On crut à une perforation intestinale et la laparotomie fut pratiquée.

Dans le petit bassin on trouva 100 grammes de pus épais, crémeux, blanc jaunâtre. La trompe droite était du volume d'une plume d'oie, distendue par du liquide et fluctuante; en pressant la trompe entre deux doigts, on fit sourdre à l'orifice du pavillon tubaire, une goutte de pus crémeux, identique à celui qu'on ramène en pressant le méat d'un homme atteint de blennorragie; du côté gauche on notait le même résultat. Il s'agissait donc d'une blennor-

ragie propagée à l'utérus et aux trompes et dont le pus avait reflué dans le péritoine.

Les trompes et les ovaires furent réséquées : lavage du péritoine ; drainage à la gaze iodoformée.

L'absence de selles qu'on ne parvint pas à provoquer obligea, 5 jours après à faire une nouvelle laparotomie ; après avoir dévidé tout l'intestin sans trouver d'obstacle, on établit un anus contre nature ; le coma survint et la malade mourut au 7^e jour, sans avoir eu la débâcle attendue.

La paralysie de l'intestin reste de cause obscure ; peut-être faut-il l'attribuer à une intoxication iodoformique.

MAUBRAC.

Contribution à l'étude des synovites articulaires blennorragiques, par BURCI
(*Giorn. ital. delle mal. vener., juin 1894*).

Pendant la blennorragie, des synovites articulaires, et notamment celles du genou, peuvent contenir dans leur exsudat le gonocoque de Neisser. Les symptômes et la marche clinique permettent de les distinguer de celles qui sont dues à une infection mixte : celles-ci sont ordinairement plus graves, plus rebelles, offrent une tendance marquée à la chronicité. Au contraire les synovites causées par le diplocoque de Neisser sont bénignes en général, et il en est de même de certaines synovites qui présentent les mêmes allures cliniques et dans lesquelles les recherches bactériologiques demeurent sans résultat. L'auteur admet que le gonocoque pénètre dans la circulation sanguine, par les voies lymphatiques. Il est probablement détruit d'une manière assez prompte dans les foyers nouveaux où il pénètre. Dans un cas de ponction de l'articulation, Kammerer trouva une première fois les gonocoques dans l'exsudat, quinze jours après il n'en trouva plus. L'auteur est partisan, dans le traitement, de l'aspiration des liquides épanchés, suivie d'un lavage de l'articulation avec une solution boriquée à 3 0/0 à la température de 42° à 44°, puis de l'immobilisation de la jointure. Le traitement de l'urétrite doit toujours être fait en même temps que celui de la complication articulaire. F. BALZER.

Ueber die Zuchtung der Gonococcen bei einem Falle von Arthritis gonorrhoica, par Ernest NEISSER (*Deutsche med. Woch., n° 15, 1894*).

Il s'agit d'un homme de 46 ans, diabétique et atteint de phimosis, chez lequel toutes les recherches faites au point de vue de l'origine urétrale de la blennorragie, restèrent négatives. Cet homme était entré à la clinique avec une arthrite aiguë des articulations tibio-tarsienne droite et inter-phalangienne du médius droit avec fièvre. Les fortes doses (12 grammes *pro die*) de salicylate de soude s'étant montrées inefficaces, on fit une série de deux ponctions exploratrices dans l'articulation tibio-tarsienne qui donnèrent chaque fois du pus blennorragique avec gonocoques nombreux et faciles à cultiver : mais ce qu'il y eut de remarquable, c'est que la marche de l'inflammation ayant amené la nécessité d'une incision sur l'articulation phalangienne donna issue à du liquide dont on ne put extraire que 3 maigres colonies de gonocoques ; ces colonies auraient certainement échappé à un examen moins minutieux.

H. DE BRINON.

Traitement de la blennorragie par les lavages au siphon, par DELAROCHE (*Thèse de Paris, 1893*).

Le traitement consiste en un lavagequotidien d'un litre, sans sonde, à

l'aide d'un siphon élevé de 1 mètre à 1 m. 50; applicable à toutes les périodes de la blennorrhagie, il atténue la douleur et l'inflammation, détruit rapidement les gonocoques, évite les complications, ne produit pas de lésions de la muqueuse. Le permanganate de potasse de 1/4000 à 1/1000 est bien supporté; il est préférable, d'après l'auteur, au nitrate d'argent de 1/4000 à 1/2000.

R. JAMIN.

Du traitement de l'urétrite blennorrhagique de la femme par les injections intravésicales d'acide picrique en solution concentrée, par VIGNERON (*Thèse de Paris, 1894*).

Suivant une pratique conseillée par Chéron, l'auteur introduit dans la vessie une petite sonde métallique par laquelle il fait pénétrer, au moyen d'une seringue, environ 10 centimètres cubes d'une solution saturée d'acide picrique. La malade garde la solution dans la vessie jusqu'à la miction suivante. Cette injection est répétée tous les deux jours. La guérison est obtenue en 10 ou 12 jours, un mois au plus.

F. BALZER.

De la blennorrhagie et de son traitement par les lavages sans sonde au permanganate de potasse, par LEMOYNE DE MARTIGNY (*Thèse de Paris, 1894*).

Le gonocoque pénètre profondément dans la muqueuse de l'urètre où il ne peut être atteint par les antiseptiques, dont l'action se borne à la surface de la muqueuse et aux cellules épithéliales les plus superficielles. Le permanganate de potasse agit moins comme antiseptique qu'en produisant dans l'urètre une fluxion séreuse improprie au développement du gonocoque. Les lavages sans sonde constituent le moyen de produire cette réaction séreuse et de guérir ainsi la blennorrhagie. Le permanganate de potasse agit surtout sur le gonocoque : le sublimé et le nitrate d'argent sont inférieurs au permanganate dans le traitement des infections secondaires. L'auteur réfute les objections faites à ce mode de traitement. Les contre-indications sont le rétrécissement un peu étroit, l'hypertrophie de la prostate, l'orchite dans certains cas.

F. BALZER.

ALCOOLISME ET PSYCHIATRIE.

La paralisi generale progressiva in Sicilia, par Liborio LOJACONO (*Broch., Naples, 1894*).

Il y aurait par an dans toute la Sicile 418 aliénés dont 31,2 paralytiques généraux; le plus grand nombre est fourni par la province de Palerme. On compte en Sicile une femme atteinte de cette affection contre 11 hommes; dans le reste de l'Italie, une femme contre 2,81 hommes.

Comme étiologie, Lojacono admet que la prédisposition, le travail mental et les émotions agissent plus fortement dans la première moitié de la vie; tandis que les excès, la syphilis, les causes économiques montrent surtout leur action dans les années qui suivent. En résumé, les causes de la paralysie générale en Sicile sont, d'après l'ordre décroissant : les causes économiques, la prédisposition héréditaire et acquise surtout par maladies nerveuses et mentales antérieures, l'abus du coït et de l'alcool, la syphilis et les traumatismes cérébraux, enfin les autres causes secondaires. Ces mêmes causes agissent dans le même ordre chez la femme, sauf la syphilis qui n'a pas été rencontrée chez les malades qui ont servi à dresser la statistique de l'auteur.

PIERRE MARIE.

Sopra un caso di eritropsia nella paralisi progressiva (Érythropsie dans la paralysie générale), par A. GIANNELLI (*Boll. del manicomio Fleurent, n° 6, p. 106, 1893*).

Homme de 42 ans atteint de paralysie générale depuis un an; s'est plaint à plusieurs reprises de voir tout en rouge; ce phénomène durait pendant une demi-heure ou une heure. Plus récemment, il a eu une attaque apoplectiforme dont il est sorti au bout de 24 heures, mais depuis lors, d'une façon permanente, il voit tout en rouge. L'examen ophtalmoscopique ne montre aucune modification notable du fond de l'œil. Le phénomène de la vision rouge peut être corrigé chez ce malade en lui faisant porter des lunettes bleues.

L'auteur n'a pu trouver dans la littérature médicale qu'un seul cas de Ladame d'érythropsie dans la paralysie générale.

PIERRE MARIE.

Symptômes spasmodiques et contractures permanentes dans la paralysie générale, par TRÉNEL (*Thèse de Paris, 1894*).

La majorité des paralytiques généraux présentent à une époque rapprochée du début de la maladie des symptômes spasmodiques, se traduisant par une exagération des réflexes tendineux, et entraînant une démarche caractéristique. Il y a quelquefois du tremblement épileptoïde. Plus tard surviennent de véritables crises de rigidité musculaire, avec résistance passive et au contraire mouvements actifs assez faciles. Quelquefois surviennent des contractures permanentes d'emblée ou après des périodes transitoires. Elles sont localisées ou prédominantes d'un côté. Elles se caractérisent par l'adduction et la flexion. Rarement la paralysie flasque succède à la paralysie spasmodique.

Les lésions de l'encéphale et de la moëlle n'ont rien de caractéristique et sont celles qu'on rencontre ordinairement dans la paralysie générale. Mais la leptoméningite spéciale est la règle; la pachyméningite est fréquente. Les muscles présentent, dans certains cas, de l'atrophie paraissant consécutive à des névrites périphériques ou à des lésions des cornes antérieures. La syphilis n'a pas été plus particulièrement observée chez les paralytiques généraux ayant des contractures. 43 observations illustrent ce travail.

P. S.

Sur un cas de paralysie générale à forme de tabes au début chez une syphilitique, par CHABBERT (*Archives de neurol., n° 88, p. 401, 1894*).

La maladie a présenté deux périodes : la première marquée par des

symptômes somatiques irrégulièrement distribués (troubles de la vision, crises viscérales, douleurs fulgurantes) qui, quoique d'apparence tabétique, différaient en réalité beaucoup de leurs analogues dans le tabes vrai; la seconde, dans laquelle les phénomènes physiques étaient dominés par les symptômes psychiques de la paralysie générale vulgaire. Le sujet, une femme, avait été contaminé par son mari syphilitique et depuis son chancre n'avait eu aucun accident syphilitique. Mais elle avait une hérédité nerveuse très chargée. Son mari au contraire, soigné actuellement pour des lésions tertiaires, n'avait aucune hérédité. Ce fait montre donc nettement l'influence de l'hérédité nerveuse sur le développement de la paralysie générale chez les syphilitiques.

P. S.

Sur un cas d'hallucinations motrices verbales chez une paralytique générale, par Paul SÉRIEUX (*Arch. de neurol.*, n° 87, p. 321, 1894).

Il s'agit d'une paralytique générale qui, après des alternatives d'accès mélancolique passager et d'accès maniaque avec idées ambitieuses et de persécution, présenta pendant trois mois des idées de persécution très actives provoquées par des hallucinations de l'ouïe. Puis une rémission survint. C'est alors qu'elle eut des hallucinations motrices verbales de nature pénible, avec absence d'autres troubles hallucinatoires et en particulier d'hallucinations auditives. Ces hallucinations motrices verbales persistèrent pendant plus d'un an et s'associèrent à des spasmes des muscles masticateurs. Ces troubles entraînèrent par interprétation des idées de persécution avec tendance à la systématisation, et secondairement il y eut des idées de suicide et d'auto-accusation. Puis survint un accès d'agitation maniaque avec idées de grandeur et de persécution, et hallucinations multiples, motrices verbales, kinesthétiques, visuelles, auditives, gustatives, et un état de confusion hallucinatoire qui se termina par la mort. A l'autopsie il y avait des lésions d'encéphalite chronique interstitielle avec adhérence des méninges localisées symétriquement dans les deux hémisphères à l'extrémité inférieure des circonvolutions rolandiques, à la troisième frontale et à la frontale interne, c'est-à-dire au niveau du centre moteur du langage et des centres masticateurs.

P. S.

Les hallucinations dans la paralysie générale, par BARUK (*Thèse de Paris, 1894*).

Les hallucinations sont très fréquentes dans le cours de la paralysie générale. Elles peuvent porter sur tous les sens isolés ou réunis et sont souvent d'un caractère gai en rapport avec le délire. Les erreurs des sens peuvent s'observer dans toutes les périodes de la paralysie générale, même quand la démence est avancée. Les hallucinations des paralytiques passent souvent inaperçues, soit à cause de leur fugacité, soit à cause de l'état de démence du malade qui l'empêche d'en rendre compte. Leur proportion est d'environ 32 0/0. Les sens les plus fréquemment affectés sont ceux de la vue et de l'ouïe; le moins atteint semble être le sens de l'odorat. Elles sont le plus souvent niaises, contradictoires, absurdes et n'ont qu'une faible durée. Elles influent rarement sur le délire et ne deviennent guère l'origine d'actes impulsifs.

P. S.

De la paralysie générale chez la femme, par IDANOW (*Annales med. psych.*, XIX, p. 382, 1894).

Les conclusions de ce travail sur l'étiologie et la clinique de la paralysie générale sont que cette affection est beaucoup plus fréquente chez la femme qu'on ne le croyait autrefois. La proportion est de 1 contre 3.8 hommes. L'étiologie ne diffère guère chez l'homme et chez la femme; la syphilis joue chez les deux un rôle également prédominant et important. L'âge d'apparition la plus favorable dans les deux sexes est de 30 à 40 ans; la ménopause n'a donc pas l'importance présumée qu'on lui accordait. Il n'existe pas non plus de modalités cliniques spéciales chez la femme. Le rôle de la syphilis est double. Tantôt, c'est le cas le plus rare, la syphilis agit directement en produisant des altérations cérébrales dont le tableau clinique ressemble à la paralysie générale. C'est la pseudo-paralysie générale syphilitique. Elle ne fait, le plus souvent, que préparer le terrain. Dans 87 0/0 des cas, le foie présente de graves altérations. Il faut examiner de même avec soin la rate et les reins. Le meilleur signe différentiel entre la pseudo-paralysie générale syphilitique et la vraie paralysie générale réside dans le résultat du traitement spécifique.

P. S.

Les hallucinations et le dédoublement de la personnalité dans la folie systématique, par J. SÉGLAS (*Annales méd. psych.*, XX, p. 5, 1894).

A côté des cas de délire de persécution avec idées d'auto-accusation que l'auteur a déjà signalés, il en est d'autres où le délire revêt, à une certaine période, ou quelquefois dès le début, une apparence différente des cas ordinaires, et se présente plutôt comme un délire de possession. Les faits les plus typiques rappellent les anciennes observations de démonomanie et de théomanie. Ces cas comportent plus particulièrement la présence des symptômes suivants : 1° prédominance très marquée des troubles psycho-moteurs, tels que : hallucinations motrices, impulsions diverses, phénomènes d'arrêt; 2° fréquence plus grande des hallucinations visuelles; 3° rareté des hallucinations auditives, surtout verbales; 4° dédoublement très accentué de la personnalité; 5° idées de possession, souvent de caractère mystique.

P. S.

Ueber organische und funktionelle Herzleiden..... (Des maladies organiques et fonctionnelles du cœur dans les maladies mentales), par REINHOLD (*Münch. med. Woch.*, n° 16, 17 et 18, p. 305, 328 et 355, 1894).

Les résultats généraux de la statistique de Reinhold sont les suivants :

	Maladies organiques.	Troubles fonctionnels.
Manie	14.47	60.52
Mélancolie	7.55	102.32
Paranoïa	3.54	55.32
Paralysie	6.45	70.96
Alcoolisme	5.26	121.05
Imbécillité et démence	—	34.37
Autres cas	3.27	58.19
	<hr/>	<hr/>
Moyenne	5.74	71.58

Si l'on trouve des pourcentages dépassant 100 0/0, le fait est dû à ce que l'on a compté, parfois, plusieurs symptômes fonctionnels chez le même malade.

A quoi rapporter cette grande fréquence des troubles fonctionnels du cœur chez les aliénés? Trois hypothèses sont possibles : 1° les produits pathologiques des échanges, provenant des cellules nerveuses malades peuvent, en se mélangeant au sang, agir sur la substance musculaire du cœur; 2° il se peut que, par l'intermédiaire des appareils nerveux terminaux, siégeant dans le myocarde, irrités par ces produits d'échange, le centre d'innervation du cœur soit excité, et que son action régulatoire sur les mouvements cardiaques soit modifiée; 3° il se peut que des excitations soient transmises par voie intra-cranienne au centre d'innervation du cœur, et modifient l'état d'activité de ce centre défavorablement quant à l'activité cardiaque.

C. LUZET.

De l'absinthisme, par CHARPINE (*Thèse de Paris, 1894*).

L'absinthisme peut revêtir trois formes : aiguë, chronique, héréditaire. L'absinthisme aigu, survenant soit d'emblée, soit au cours d'une intoxication chronique, est caractérisé essentiellement par des phénomènes convulsifs, rapprochés le plus souvent de l'épilepsie, mais que l'auteur compare plutôt, avec Lancereaux, à l'hystérie. L'absinthisme n'agirait, dans ce cas, que comme agent provocateur de l'hystérie.

Le cachet spécial qui distingue l'absinthisme chronique de l'alcoolisme lui est donné par l'hyperalgésie extrême des extrémités, de l'abdomen et du thorax, et aussi par la facilité avec laquelle il engendre des paralysies des extenseurs.

Quant à l'absinthisme héréditaire, il crée trois ordres de phénomènes chez les descendants d'intoxiqués : 1° une prédisposition à se livrer aux mêmes excès; 2° des troubles fonctionnels portant principalement sur l'intelligence ou créant l'épilepsie, l'hystérie; 3° enfin des désordres matériels portant le plus ordinairement sur le crâne et l'encéphale. P. S.

De l'albuminurie dans l'alcoolisme, par DELVIT (*Thèse de Paris, 1894*).

De 13 observations dont 8 personnelles l'auteur conclut, avec Albert Robin, qu'il existe dans l'alcoolisme aigu une albuminurie essentiellement transitoire, qui est de nature dyscrasique. Par son passage dans le rein, elle peut irriter cet organe et produire ainsi à la longue une sclérose rénale. Le traitement consiste surtout en l'abstinence de liqueurs alcooliques, et pendant les accès aigus le régime lacté devra être institué.

P. S.

De l'exhibition chez les épileptiques, par PRIBAT (*Thèse de Paris, 1894*).

De 9 observations dont 3 inédites, l'auteur conclut que l'exhibitionnisme chez les épileptiques ne constitue pas comme chez les dégénérés héréditaires un syndrome bien défini. Elle peut chez eux revêtir les aspects les plus divers et résulter de mécanismes très différents. Dans certains cas elle est rattachable à la dégénérescence héréditaire coexis-

tante, et l'épilepsie joue alors un rôle variable qui peut même être nul. Peut-être cependant l'épilepsie peut-elle déterminer à elle seule l'exhibition type Lasègue, mais c'est certainement l'exception.

L'appréciation médico-légale sera toujours une question d'espèce et reposera sur un examen clinique approfondi. P. S.

De l'épilepsie partielle sensitivo-sensorielle, par DELAGRANGE (*Thèse de Paris, 1894*).

Cette forme est rare. L'auteur a rassemblé toutes les observations publiées jusqu'ici et qu'il classe en deux groupes : l'épilepsie partielle sensitivo-sensorielle *simple* où on est uniquement en présence de phénomènes sensitifs, et l'épilepsie sensitivo-sensorielle *complexe* où il y a association de phénomènes sensitifs et de phénomènes moteurs ou convulsifs, mais toujours avec prédominance des premiers. Il ajoute 3 observations nouvelles aux 12 actuellement publiées. P. S.

De l'emploi des injections Brown-Séquardiennes chez les aliénés mélancoliques, par CORDIER (*Thèse de Paris, 1894*).

L'auteur n'a retiré aucun avantage ni au point de vue physique, ni au point de vue mental, de ce traitement chez 8 mélancoliques.

P. S.

I. — Epilepsie im Gefolge von Herzkrankheiten, par ROSIN (*Berlin. klin. Woch.*, n° 4, p. 101, 22 janvier 1894).

II. — Discussion de la Société de médecine interne (*Ibidem*).

I. — Femme de 62 ans ; pas d'hérédité nerveuse, ni de syphilis, ni d'alcoolisme, ni d'épilepsie antérieure. Début par irrégularités des battements cardiaques, se produisant sous forme d'accès, sans cause appréciable, et la nuit surtout ; ces accès duraient quelques heures et s'accompagnaient de pâleur de la face, d'urines profuses et claires ne contenant jamais d'albumine ; les bruits du cœur restaient nets. Au bout de 6 ans, les irrégularités cardiaques devinrent continues ; légère augmentation de la matité transversale du cœur ; artères flexueuses ; claquement du deuxième bruit aortique ; ascension des escaliers encore possible ; pas d'asthme. Dès la troisième année des troubles cardiaques, il était survenu de l'épilepsie ; en plein sommeil, la malade poussait un cri, avait ensuite durant quelques minutes des convulsions toniques et cloniques, puis tombait dans le sopor, au sortir duquel elle se rendormait ; pendant l'attaque, émission inconsciente d'urine ; le lendemain matin, ecchymoses des conjonctives, de la face, du cou et de la partie supérieure du thorax. Un intervalle de 5 ans sépara la première attaque épileptique de la deuxième ; dès lors, la femme en eut encore 6, exclusivement nocturnes et de plus en plus violentes. 5 à 6 fois l'an, elle avait des accès larvés avec aura précordiale et épigastrique, tendance à la syncope, pâleur et hallucinations. Mort dans le huitième grand accès, 13 ans après le début des troubles cardiaques.

Jusqu'ici on a signalé 12 cas d'épilepsie chez des cardiaques, c'est Lemoine (*R. S. M.*, XXX, 512), qui a le premier appelé l'attention sur les rapports de l'épilepsie avec les maladies du cœur.

II. — Mendel déclare que l'épilepsie apparaissant à un âge avancé de la vie, n'est pas si rare qu'on le croit ; sur 904 épileptiques il en a vu

53 chez lesquels l'affection était survenue après 40 ans; 3 d'entre ces derniers étaient des cardiaques. Mais Mendel est incapable d'établir une relation étiologique entre l'épilepsie et les maladies du cœur; vu la fréquence des unes et de l'autre, leur coexistence n'est pas si surprenante. Une affection organique préexistante du cœur aggrave une épilepsie, en augmentant le nombre et l'intensité de ses attaques. Quant à la rareté et au caractère nocturne des accès chez la malade de Rosin, ce sont des signes de l'épilepsie tardive et nullement des indices qu'elle dépende d'une affection cardiaque. Mendel n'est donc pas de l'avis de Rosin qui regarde l'épilepsie comme une conséquence de l'affection du cœur en raison du trouble que celle-ci apporte dans la circulation cérébrale et qui considère la chorée cardiaque comme étant de même nature, une excitation seulement moins violente des voies motrices. Pour Mendel, la chorée n'est pas davantage secondaire à la lésion du cœur, elle lui est contemporaine et produite par le même poison.

Leyden estime qu'on peut uniquement supposer, mais non démontrer la relation entre les deux maladies. On connaît depuis *Stokes*, l'existence d'accès épileptiques dans la bradycardie; les syncopes y sont plus communes. Il est possible que la diastole cardiaque prolongée entraîne de l'anémie cérébrale, cause d'une syncope qui peut se transformer en accès épileptoïdes. D'ailleurs les syncopes ne sont pas rares non plus dans d'autres maladies du cœur. *Leyden* a plusieurs fois observé de l'épilepsie chez des cardiaques, surtout chez ceux atteints de rétrécissement du cœur veineux, où les conditions sont semblables à celles de la bradycardie. C'est également par anémie cérébrale, que le sommeil provoque l'attaque d'épilepsie. *Leyden* a vu aussi de l'épilepsie coïncider avec le rétrécissement aortique, mais *Mendel* dénie qu'il y ait un rapport de cause à effet entre les deux.

Jastrowitz rappelle qu'on trouve chez les épileptiques une hypertrophie idiopathique du cœur, en l'absence même des causes habituelles de cette lésion; les cas de mort subite chez ces malades peuvent à bon droit être imputés à l'insuffisance du fonctionnement du cœur devenu très volumineux. Les épileptiques présentent souvent des troubles vaso-moteurs cutanés associés avec une augmentation de fréquence de pouls, si bien qu'on pourrait regarder la tachycardie, survenant chez un épileptique, comme une névrose vaso-motrice. Quoi qu'il en soit, *Jastrowitz* met en doute l'existence d'une relation entre l'épilepsie et les affections cardiaques.

A. Baginsky repousse tout rapprochement entre l'épilepsie et la chorée qui très fréquemment coïncide avec des lésions valvulaires.

Contrairement à *H. Stadthagen*, *Mendel* nie que les accès épileptiques puissent être sous la dépendance de modifications du tissu érectile des fosses nasales, occasionnées par les troubles de la circulation cardiaque. On a souvent enlevé les cornets sans succès chez des épileptiques et une fois les attaques d'épilepsie ne sont apparues qu'après l'ablation de ce tissu caverneux. Comme *Stadthagen* tire de cette dernière circonstance un argument en faveur d'une corrélation entre les deux états morbides, *Mendel* réplique que toute excitation extérieure, même une opération d'hémorroïdes peut favoriser l'explosion de l'épilepsie.

Jolly, parmi de nombreux cas d'épilepsie, en a vu un petit nombre

coexister avec des affections organiques du cœur; souvent les accès étaient déterminés par des embolies, ce qui établit un rapport indubitable entre les deux maladies. A l'autopsie d'épileptiques, il a fréquemment trouvé en différents points du cerveau des cicatrices dont on pourrait rapporter l'origine à des lésions valvulaires. En outre, les états d'hypérémie comme ceux d'anémie peuvent donner lieu à des attaques épileptiques.

Gerhardt constate aussi que lorsque l'épilepsie a duré un certain temps, il se produit de l'hypertrophie du cœur. Dans la chorée, quand la mort survient au milieu d'un redoublement des convulsions et d'une ascension terminale de la température, la terminaison fatale est le plus souvent due à une endocardite récente du cœur gauche. D'autre part, en examinant des choréiques, on croit souvent percevoir les signes d'une lésion valvulaire qui disparaissent complètement après la guérison; il faut donc être prudent dans le diagnostic. Mais une forme de chorée est sans conteste d'origine cardiaque. Parfois, dans les chorées graves on voit des attaques épileptiques. *Gerhardt* a vu aussi un cardiaque devenir épileptique ou l'inverse. Les embolies bilatérales des artères cérébrales sont une cause commune d'attaques épileptiques.

Litten ajoute que dans beaucoup de cas de chorée mortelle, bien que durant la vie on n'eût pas reconnu d'endocardite, on trouva à l'autopsie des lésions récentes sur le bord libre de la mitrale.

Rosin remarque qu'en France, on ne considère pas comme idiopathique l'épilepsie des gens âgés qu'on rattache à la sclérose artérielle ou au rétrécissement de l'aorte.

J. B.

Note craniométrique su 26 cranii di prostitute, par G. BERGONZOLI (*Archivio di psichiatria, XIV, 4*).

Parmi ces 26 crânes de prostituées l'auteur a trouvé les signes de dégénération suivants : fossette wormienne 5 fois; platycéphalie 4 fois; plagiocéphalie 5 fois; trococéphalie 1 fois; sténocrotafie 2 fois; acrocéphalie 3 fois; tubercule pharyngé 3 fois; asymétrie de la face 2 fois; appendice lemurinique 9 fois; prognathisme alvéolaire 6 fois; disparition précoce des sutures 3 fois.

PIERRE MARIE.

De l'impulsion et spécialement de ses rapports avec le crime, par BOURDIN (*Thèse de Paris, 1894*).

L'impulsion vraie est une convulsion de la volonté, une maladie de la volition, non de l'idéation. La plus parfaite est celle des dégénérés, qui est précédée d'obsession. L'acte irréfléchi du fou moral est aussi l'impulsion, mais moins complète. Les dégénérés criminels par impulsion, pyromanes, kleptomanes, sont relativement fréquents. L'impulsion criminelle est la règle dans l'épilepsie, et ce fait est dû autant à l'inconscience de l'acte qu'au caractère particulier du malade. L'impulsion se rencontre aussi chez l'alcoolique, l'hystérique, le dément. Elle n'existe plus chez les aliénés délirants, le mélancolique, le persécuté par exemple. Les crimes qu'ils commettent sont fonction de leur délire. L'idéation est atteinte, mais non la volition; il n'y a donc pas impulsion, mais acte impulsif ou pseudo-impulsion.

Le diagnostic de l'impulsion vraie et fausse, capital au point de vue psychologique, n'est pas moins important en médecine légale, surtout lorsque l'acte ne relève pas d'un délire conformé. La responsabilité de l'impulsif vrai est évidemment nulle. Quant à celle du faux impulsif non délirant, dont l'acte criminel n'est dû qu'à la perversion des instincts, au vice de l'éducation, elle reste entière.

P. S.

Myxoedem im Kindesalter, par **Heinrich REHN** (*Berlin. klin. Woch.*, n° 20, p. 485, 15 mai 1893).

Chez 3 fillettes âgées de 14 ans, 6 ans 1/2 et 4 ans 1/2, les symptômes du myxoédème étaient exactement les mêmes que chez l'adulte : aucune d'elles n'offre de vestige du corps thyroïde. Sur la plus âgée, on a implanté au niveau de la région thyroïdienne un fragment de corps thyroïde humain qui a repris.

Les 2 autres malades ont été traitées par l'administration interne d'extrait de corps thyroïde qui a été bien supporté à part quelques accidents de collapsus lorsqu'on augmentait les doses.

Chez les 3 malades, à la suite du traitement, il y a eu relèvement de l'état général et de l'intelligence ainsi que disparition du gonflement des téguments.

J. B.

Contribution à l'étude de la cachexie pachydermique, par **EMOURGEON** (*Thèse de Paris*, 1894).

L'auteur regarde le traitement thyroïdien comme un traitement spécifique. Mais il n'est que palliatif. Il est d'une très grande activité et ne doit être manié qu'avec les plus grandes précautions en débutant par des doses faibles. L'ingestion de la glande légèrement cuite doit être préférée à tout autre mode d'administration.

P. S.

Contribution à l'étude du traitement du myxoédème, par **E. GUÉRIN** (*Thèse de Paris*, 1894),

L'auteur a rassemblé 40 observations d'après lesquelles il se croit en droit d'affirmer que l'administration de la glande thyroïde assure la guérison complète du myxoédème. L'administration de l'extrait thyroïdien en injections hypodermiques, et l'ingestion de la glande elle-même soit crue, soit cuite, soit incorporée dans une préparation quelconque ont une action également efficace et rapide.

P. S.

Case of sporadic cretinism treated with thyroid gland, par **TELFORD SMITH** (*Brit. med. Journ.*, p. 1178, 2 juin 1894).

Enfant de 6 ans, en paraissant à peine 2. Air inintelligent, bouche entr'ouverte, lèvres épaisses, langue volumineuse, tête grosse, dolichocéphale, ventre volumineux, orné d'une hernie ombilicale, membres inférieurs arqués : pieds courts et en moignon. Caractère sournois et frayeurs irraisonnées, mutisme absolu.

Le traitement thyroïdien est commencé le 27 mars 1893 ; on lui donne un quart de lobe de thyroïde de mouton. Dès le lendemain, céphalgie, vomissements, malaises généraux qui lui durent deux jours. Le 13 avril, on reprend le traitement à dose moitié moindre, 1/8 de lobe. La médication est bien

tolérée. Dès le 26 avril il est plus vif, se remue, marche, commence à parler, à s'intéresser à ce qui l'entoure. La peau est moins sèche et commence à transpirer.

13 mai. Exfoliation épidermique des pieds et des mains.

Le 6 juillet, il est très remarquablement amélioré, parle, fait des questions, peut apprendre des fables, joue spontanément et on supprime la médication jusqu'en septembre. Pendant cette période, il va moins bien, ses jambes s'œdématisent. On le remet au traitement (une tablette de Borroughs chaque jour, représentant 1/12 de lobe). L'amélioration continue sans arrêt. L'enfant perce ses dents, sa hernie ombilicale disparaît, il se développe intellectuellement avec une grande rapidité.

H. R.

A case of sporadic cretinism treated by thyroïd juice, par G. MURRELL (*St-Barth. hosp. Rep.*, XXIX, p. 101).

Enfant de 13 ans ne pesant que 42 livres et paraissant âgé de 5 ans : peau sèche, ichthyosique, cheveux rares, à croissance lente, lèvres épaisses, intelligence obtuse, expression stupide : parle à peine et ne peut lire que trois ou quatre lettres. Marche incertaine, double pied bot valgus.

Traitement thyroïdien commencé le 7 novembre par des injections sous-cutanées tous les 3 jours : On cesse le traitement le 22 novembre à cause de l'irritation locale produite par les piqûres, et on donne la pulpe thyroïdienne en injections. L'enfant ne semble pas d'abord s'améliorer, pourtant il transpire et sa peau fonctionne mieux et son intelligence s'ouvre : mais il se plaint de malaises épigastriques et de vomissements. Développement physique notable. En 8 ans l'enfant n'avait grandi que de six pouces ; en dix mois, sous l'influence du traitement, il a grandi de quatre pouces. H. R.

Du traitement du myxœdème par les préparations thyroïdiennes, par W. PASTEUR (*Revue méd. Suisse romande*, XIV, n° 1, p. 35, janvier 1894).

Actuellement, 150 cas au moins de myxœdème ont été traités avec succès, sauf 2 (*British med. J.*, 27 août 1892), par les injections ou l'alimentation thyroïdienne.

Pasteur relate 3 nouveaux cas de myxœdème traités avec autant de profit par le thyroïde crû de mouton, par son extrait glycériné ou par les préparations sèches.

La première de ces observations montre, en outre, que le corps thyroïde du mouton ingéré à doses excessives est capable de provoquer des accidents toxiques dont le plus redoutable est une action dépressive très marquée sur le cœur. L'accélération du pouls qui s'observe constamment, lorsqu'on emploie cette forme de traitement, est une autre preuve évidente de son action sur le cœur. Le même malade a offert aussi de la rachialgie et autres névralgies, et un amaigrissement rapide qui doit être considéré aussi comme un phénomène d'intoxication et ne pas être simplement confondu avec la perte de poids amenée par le traitement. (*R. S. M.* XXXVI, 480 ; XXXVII, 235 ; XXXIX, 642 ; XL, 264 ; XLI, 249 ; XLII, 255 et 642 ; XLIII, 634.)

J. B.

PATHOLOGIE EXTERNE ET THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

- I. — Zum Vergleische der Chloroform-und Aether-Narcose, par W. KÜRTE (*Berlin. klin. Woch.*, n° 9, p. 209, et n° 10, p. 244, 26 février et 5 mars 1894).
- II. — Zur Aethernarkose, par VOGEL (*Ibidem*, n° 17, p. 406 et n° 18, p. 431, 23 et 30 avril 1894).
- III. — Discussion de la Société médicale berlinoise (*Ibidem*, n° 16, p. 388 et n° 17 p. 414, 16 et 23 avril 1894).
- IV. — Ein Fall von Aether-Tod, par HERHOLD (*Ibidem*, n° 25, p. 389, 18 juin 1894).
- V. — Discussion de la Réunion libre des chirurgiens de Berlin (*Ibidem*, n° 12, p. 297, 19 mars 1894).

I. — Dans la chloroformisation, le danger menace de deux côtés, de la respiration et du cœur. L'arrêt de la respiration peut se produire soit par paralysie du centre respiratoire, soit par obstruction des voies aériennes. Cette obstruction est due à des causes diverses : à une fermeture spasmodique de la glotte, durant la période d'excitation surtout, à la rétraction de la langue quand le sommeil est profond, à des corps étrangers (caillots, aliments, etc.) Le chirurgien peut presque toujours se garantir contre ces troubles respiratoires, contre l'asphyxie par le chloroforme. La paralysie du cœur ou syncope par le chloroforme constitue un péril beaucoup plus grand et contre lequel le chirurgien est à peu près impuissant. Il convient d'ailleurs d'en séparer les cas où, dans le cours d'opérations graves et prolongées, sur des individus débilisés ou sous le choc, on voit graduellement survenir un affaiblissement de l'énergie cardiaque qui, malgré la suppression de l'anesthésique et l'emploi des excitants, se termine fatalement ; ici, le chloroforme n'est pas seul responsable de la mort. La mort par syncope sous le chloroforme, atteint très rarement des cardiaques avérés. Kœrte n'en a vu aucun exemple bien qu'entre autres il ait incisé et drainé le péricarde suppuré chez deux enfants dont plus tard l'autopsie révéla l'existence d'une suppuration du myocarde. Ni la qualité du chloroforme, ni son mode d'administration n'empêchent absolument la syncope chloroformique. Quant l'arrêt du cœur est brusque, les injections stimulantes hypodermiques n'ont aucun sens, car la circulation étant réduite au minimum, l'absorption ne s'effectue pas. Il en est de même des excitations cutanées, puisque l'abolition de la sensibilité empêche la production de réflexes. Les courants d'induction, très préconisés, ne peuvent guère être plus efficaces : appliqués directement sur le cœur, ils le tétaient ; appliqués à travers la peau ils ne sauraient agir sur le muscle cardiaque. Au lieu de perdre ainsi son temps, il n'y a que deux choses à faire : s'assurer que les voies aériennes sont libres et pratiquer la compression rythmée du thorax. Kraske a montré, en effet, que

la compression du thorax n'agit pas seulement en faisant une respiration artificielle, mais aussi en provoquant une circulation artificielle ; de plus, il y a l'influence de l'ébranlement mécanique de la région précordiale. Kœrte a eu plusieurs fois recours avec profit à la méthode de compression de Kœnig, modifiée par Maass (*R. S. M.*, XLI, 632). Chez un des anesthésiés de Kœrte, le pouls et les battements cardiaques manquaient depuis quarante minutes, lorsqu'il recourut avec succès à ce procédé. Il s'agissait d'un garçon de 8 ans, auquel il fit simultanément une injection intraveineuse de 750 grammes de solution salée ; mais le petit malade eut, durant plusieurs semaines, une hémiparésie gauche due peut-être à une embolie opératoire. C'est d'ailleurs, des 4 cas de syncope chloroformique que Kœrte ait eus, le seul qui a guéri.

Quant aux accidents secondaires, aux morts tardives imputables au chloroforme, sur lesquels ont appelé dernièrement l'attention les expériences d'Ungar, de Strassmann (*R. S. M.*, XXXIV, 497), d'Ostertag (*R. S. M.*, XXXV, 491) et de Kappeler, qui ont constaté de la dégénérescence graisseuse des viscères et des muscles chez les animaux soumis à une action prolongée du chloroforme ; les recherches cliniques de Luther (*Münchener med. Wochens.*, 1893) et de Rindskopf (*Deutsche med. Woch.*, 1893, n° 41) qui ont trouvé des anomalies de la sécrétion rénale chez les malades longuement anesthésiés, et les faits anatomo-pathologiques rapportés par Thieme et Fischer (*Deutsche med. Ztg.*, 1889, n° 96), E. Fraenkel (*R. S. M.*, XLI, 260 et *Virchow's Arch.*, CXXIX, p. 254), Schellmann (*Thèse de Berlin*, 1893), Bastianelli (*R. S. M.*, XXXIX, 655) et Krecke (*Centralbl. f. Chirurg.*, 1892), Kœrte conclut que les observations tant sur les animaux que sur l'homme, doivent faire admettre que des chloroformisations très prolongées ou répétées à de courts intervalles peuvent déterminer des lésions persistantes qui, jointes à d'autres causes débilitantes (maladies ou opérations graves), sont capables de mettre la vie en péril ; mais on manque encore d'observations permettant d'incriminer exclusivement ou principalement le chloroforme au sujet de ces morts tardives.

Les résultats de l'enquête présentés au 22^e Congrès de la Société de chirurgie allemande, par Gurlt, ont fait connaître pour les trois années antérieures 133,729 chloroformisations avec 49 morts (soit 1 mort sur 2,907 anesthésies) et 14,646 éthérisations sans aucun mort. Le chiffre des anesthésies par l'éther n'est pas encore assez considérable pour porter un jugement définitif, toutefois la moindre nocuité de celui-ci est corroborée par les statistiques de Julliard (*R. S. M.*, XXXVIII, 243) et de Vallas (*R. S. M.*, XLIII, 215). Aussi Kœrte s'est-il décidé, comme Kuester, Trendelenburg, etc., à essayer de nouveau l'éther qui, avec le masque de Czerny, ne lui avait donné que de mauvais résultats. Depuis le 1^{er} juin 1893 à la fin janvier 1894, il a pratiqué, avec le masque de Julliard, 600 éthérisations qui l'ont pleinement satisfait. Chez les malades atteints d'affections intestinales s'accompagnant de vomissements, il commence toujours par laver l'estomac, puis un quart d'heure avant l'anesthésie, il injecte un centigramme de morphine ou donne un lavement laudanisé ; aux individus très affaiblis, il prescrit un lavement au cognac. Dès le début, il verse de 30 à 50 centimètres cubes d'éther dans le masque, puis le sommeil obtenu, en ajoute seulement 10 centimètres cubes à la fois quand le

malade réagit ; au bout d'une minute et demie, l'opéré s'étant accoutumé à l'odeur de l'éther, on applique exactement sur le visage le masque qu'on entoure d'une serviette. Kœrte ne saurait ratifier les reproches faits par Grossmann (*R. S. M.*, XLIV, 280) à la méthode Julliard ; pour lui, il n'a jamais remarqué de symptômes d'asphyxie. En comparant 300 de ses éthérisations avec 300 de ses chloroformisations, Kœrte a reconnu que la moyenne de temps nécessaire pour obtenir l'anesthésie est de 5^{min},3 pour le chloroforme et de 7^{min},5 pour l'éther. Pour une opération ordinaire, il faut disposer de 100 à 150 centimètres cubes d'éther ; pour une opération longue de 250 à 300. Comme presque tous les observateurs antérieurs, Kœrte a constaté que pendant l'éthérisation, le pouls est en général plein et énergique, alors même qu'il était petit et faible auparavant ; c'est là une supériorité décidée de l'éther sur le chloroforme qui affaiblit l'énergie cardiaque au lieu de la renforcer. En revanche, l'éther a l'inconvénient d'exciter la sécrétion des muqueuses. 3 fois Kœrte a noté un court arrêt de la respiration, tandis que dans 300 chloroformisations, il avait vu 10 fois des troubles respiratoires plus sérieux. Avec l'éther, il a eu 22 fois des vomissements alimentaires contre 32 dans un même nombre de chloroformisations. 50 fois sur 600, la période d'excitation a été longue, ce qui est trois fois moins fréquent avec le chloroforme ; 32 fois le sommeil a été agité, ce qui est moitié moins fréquent qu'avec le chloroforme ; 4 fois il a été obligé de faire inhaler quelques gouttes de chloroforme pour mettre fin à des contractures musculaires gênant l'opération. Au sortir de l'éthérisation, nausées et vomissements sont rares. Kœrte n'admet pas que l'éther ait une influence fâcheuse sur les reins : 203 de ses 600 opérés n'ont eu d'albumine dans les urines ni avant ni après l'éthérisation ; chez les 7 qui avaient de l'albuminurie elle n'a pas été aggravée ; 6 malades (dont 2 n'ayant plus qu'un rein) ont eu une albuminurie passagère à la suite de l'éthérisation. Malgré l'irritation de la muqueuse bronchique par l'éther, Kœrte n'a point eu à regretter de l'administrer en cas de catarrhes chroniques, de même qu'à 3 goitreux. Il considère en revanche comme des contre-indications à son emploi : 1° la bronchite aiguë ; 2° la pneumonie ; 3° le croup et les rétrécissements aigus du larynx et de la trachée ; 4° enfin les opérations sur la face et la bouche, parce que pour obtenir une bonne anesthésie, il est indispensable de maintenir à demeure le masque qui est encombrant. Sous ces réserves, Kœrte manifeste sa préférence pour l'éther. Les malades qui ont pu comparer les effets de l'un et de l'autre anesthésiques ont déclaré en majorité qu'ils aimaient mieux le chloroforme pour s'endormir et l'éther pour se réveiller. Kœrte résume ainsi son jugement : avec l'éther, les accidents sont moins inopinés ; son triple inconvénient, action plus lente, irritation des voies aériennes, inflammabilité est compensé par la plus grande sécurité qu'il offre.

II. — Il a été pratiqué par Landau, depuis 3 ans, plus de 1,200 éthérisations pour opérations sur des femmes, sans accidents un peu sérieux ; en dehors de 5 ou 6 pneumonies par aspiration des matières vomies, ce qui s'observe aussi bien avec le chloroforme. Vogel, assistant de Landau comme Grossmann (*R. S. M.*, XLIV, 280) conclut que les avantages de l'éther consistent : 1° en son action tonique sur le cœur ; 2° en son dosage plus aisé que celui du chloroforme qui agit à beaucoup plus petites doses ;

3° en la manière bruyante dont s'annoncent les accidents qui sont moins dangereux que ceux du chloroforme et plus faciles à écarter.

III. — *Karewski* n'est pas très enthousiaste de l'éther. Il se garde d'y recourir dès qu'il existe la moindre trace d'une affection des voies respiratoires, et jamais chez les enfants au-dessous de 7 ou 8 ans. Chez un malade auquel il pratiquait une laparotomie difficile qui dura 1 heure 1/2, sont survenus, à la suite de l'administration de 180 grammes d'éther, des troubles respiratoires plus graves qu'il n'en avait jamais vus dans aucune anesthésie : le chiffre des inspirations est tombé à 8 par minute et la respiration artificielle dut être continuée plus d'une heure ; cet accident est ce que *Garré* a appelé syncope respiratoire. Puisque l'éther peut en être la cause, K. ne voit pas bien quel avantage il a sur le chloroforme. *Garré* cite 45 cas de morts à la suite d'éthérisations, mais il s'empresse d'en défalquer 25 comme complexes ; en procédant de la même façon pour le nécrologe du chloroforme, on le diminuerait dans de vastes proportions ; et en rectifiant les chiffres de *Garré* au lieu de 1 mort sur 14,000 éthérisations, on en aurait eu 1 sur 5,000. D'ailleurs, à Berlin, en 1 an, sur un nombre de 10,000 anesthésies par l'éther, on a compté 3 morts ; ce qui se rapproche très sensiblement de la mortalité chloroformique 1/3000. Il n'est pas douteux toutefois que, dans certaines conditions, l'éther n'offre une supériorité marquée, c'est lorsqu'on a besoin de ménager le cœur (malades faibles, anémiés, cardiaques, opérations graves). Un autre avantage de l'éther est le réveil rapide, important pour les consultations externes ; enfin il est très utile chez les buveurs où, même sans adjonction de morphine, on obtient beaucoup plus rapidement l'insensibilité qu'avec le chloroforme. Mais un assez grand nombre d'individus présentent, au sortir de l'éthérisation, une agitation maniaque que *Karewski* s'étonne de ne voir pas signalée. A cause des quintes de toux provoquées par l'éther, il n'est pas partisan de l'employer dans les laparotomies pour étranglement interne.

Hahn s'est servi exclusivement de chloroforme de 1886 jusqu'à mai 1893 ; sur 21,000 anesthésies, il a eu 6 morts, toutes chez des hommes, par syncope ou par asphyxie. Dans cette statistique il ne fait pas rentrer les opérés qui ont succombé quelque temps après l'anesthésie dont 1 par pénétration des vomissements dans les voies aériennes. Jusqu'en 1880, il n'avait eu encore aucun décès, de 1883 à 1886 et depuis 1890 il n'en a pas eu non plus. Mais tous les ans, il a eu plusieurs accidents graves nécessitant d'interrompre l'opération pour ranimer les malades ; jamais il n'était tranquille dès qu'il s'agissait d'une opération un peu longue et maintes fois il a voulu recourir à l'éther, mais les masques en cuir ne le contentaient pas. A partir de mai 1893, il s'est servi d'éther dans 700 opérations dont 40 ont duré plus de 2 heures ; un seul malade s'est montré réfractaire à l'effet de cet anesthésique et jamais H. n'a éprouvé d'accidents inquiétants. Le masque de *Wansch*er lui a donné de meilleurs résultats que celui de *Julliard*. Contrairement à *Karewski*, il n'a eu qu'à se louer de l'éthérisation dans les gastrectomies, entérectomies et opérations d'étranglements internes. Il ne voit à l'éther que 3 contre-indications : 1° toutes les affections respiratoires et la bronchite en tête ; 2° les opérations sur la face et le cou ; 3° un âge très avancé. Cette dernière contre-indication a été négligée jusqu'ici. Cependant, chez les malades qui ont le

thorax rigide, on doit être très réservé dans l'emploi de l'éther, parce que l'expectoration leur étant impossible, on risque de les voir enlevés par une bronchite ou une pneumonie. En revanche, le jeune âge ne constitue pas une contre-indication pour Hahn qui a même éthérisé des enfants atteints du croup. Sous le bénéfice de ces restrictions, Hahn ne pense pas revenir jamais au chloroforme. Les dangers du chloroforme sont infiniment plus grands pendant l'anesthésie, tandis que ceux de l'éther, appliqué à tort et à travers, sont beaucoup plus sérieux pendant les jours qui suivent. Hahn recommande particulièrement l'usage de l'éther chez les alcooliques ; la phase d'excitation est beaucoup moins marquée qu'avec le chloroforme ; de plus, la plupart de ses morts sous le chloroforme, étaient de jeunes hommes robustes mais grands buveurs.

Paul *Rosenberg* pense être arrivé à démontrer par ses expériences sur les lapins qu'on restreint les effets fâcheux du chloroforme sur le cerveau et le cœur, par l'emploi simultané de la cocaïne. Casatovici a déjà recommandé comme prophylactique de la syncope cardiaque par chloroforme le badigeonnage de la muqueuse nasale avec la cocaïne et Orbalinski a conseillé d'employer la cocaïne conjointement avec le chloroforme pour diminuer les vomissements et la dépression qui suivent l'anesthésie. Rosenberg estime qu'il conviendrait d'injecter au début de la chloroformisation une demi-seringue d'une solution à 3 0/0 et autant ou le double à la fin, soit en tout de 3 à 4 centigrammes $1/2$ de cocaïne.

Schönheimer croit que c'est aux impuretés de l'éther qu'est due surtout son action irritante sur les muqueuses respiratoires. On en élimine déjà l'acide acétique, en redistillant l'éther sur du sodium. Mais il reste de l'aldéhyde qui en s'oxydant à l'air se transforme facilement en acide acétique. En expérimentant de l'éther distillé dans le vide à 100° C., qui ne contient pas d'aldéhyde, Schönheimer a constaté qu'il surexcitait beaucoup moins la sécrétion des muqueuses. On reconnaît la présence de l'aldéhyde (que contient l'éther de la pharmacopée allemande) à l'aide du réactif suivant : On dissout 1 gramme de fuschine dans un litre d'eau ; on y ajoute une solution de 7 grammes de bisulfite de soude dans 18 grammes d'eau ; on laisse reposer 1 heure et on ajoute 10 centimètres cubes d'acide chlorhydrique. Au bout de quelques jours, le liquide est devenu complètement incolore et peut être employé. Pour cela, il suffit de l'introduire dans l'éther à examiner et d'agiter le mélange. Il se forme un précipité qui, au bout de quelques minutes, devient de plus en plus rouge s'il y a de l'aldéhyde, tandis que dans le cas contraire, le liquide reste des heures clair.

Silex déclare que Schweigger recourt à l'éther depuis 1876 et qu'il a pratiqué avec son aide plus de 8,000 opérations sur les yeux. Il a éthérisé aussi bien des enfants de 2 ou 3 jours que des vieillards ayant dépassé 90 ans, aussi bien des néphritiques que des cardiaques et des bronchitiques. Les résultats ont été toujours satisfaisants. Contrairement à Karszewski, Silex a éthérisé, simplement sur ses genoux, des centaines d'enfants scrofuleux sans le moindre inconvénient. On n'a noté d'autres phénomènes désagréables que parfois du tremblement des membres, de la contracture des mâchoires ou des pauses passagères de la respiration. L'anesthésie est obtenue un peu moins vite qu'avec le chloroforme, parce qu'au lieu de masque, Silex emploie un simple cornet en toile cirée con-

tenant de l'ouate, sur laquelle il verse immédiatement 100 grammes d'éther. C'est ce procédé là qu'on peut, avec quelque raison, appeler asphyxiant, car au bout de 2 ou 3 minutes, la face du malade devient bleue et son sang est noir ; mais il n'y a rien d'inquiétant, et pour éviter ce spectacle, il n'y a qu'à éloigner le cornet durant 2 ou 3 inspirations. La mydriase pupillaire ne paraît pas avoir dans l'éthérisation la même signification fâcheuse que dans la chloroformisation. Il faut en moyenne 200 grammes d'éther par anesthésie. Comme la plupart des morts par le chloroforme se produisent au début de l'anesthésie, il est loisible de comparer la pratique des ophtalmologistes avec celle des chirurgiens. Comme preuve que les statistiques de mortalité par les anesthésiques sont loin de correspondre à l'état réel des choses, Silex dit que, depuis quatre semaines, il a eu connaissance de 3 cas de mort sous le chloroforme, qui ne seront jamais publiés parce qu'ils sont survenus entre les mains de médecins praticiens.

Kæрте constate aussi qu'il a éthérisé sans incident, des enfants de tout âge et de toute constitution ; l'emploi de l'éther lui paraît très précieux aussi dans les opérations d'étranglement interne où on a tant à redouter le collapsus. Il a reconnu qu'une injection de cocaïne au creux de l'estomac arrête promptement les vomissements dus au chloroforme. En résumé, il est d'avis de réserver la chloroformisation pour des cas spéciaux.

L. Landau mentionne une statistique anglaise de 1892 portant sur 686,886 chloroformisations avec 170 morts et sur 300,157 éthérisations avec 18 morts ; soit pour le chloroforme 1 mort sur 3,700 et pour l'éther 1 sur 16,500 ; une autre statistique renferme 150,000 anesthésies par l'éther sans aucune mort. Lorsqu'on analyse les observations, on se convainc que le chiffre des morts évitables est infiniment plus grand pour l'éther que pour le chloroforme, ce qui est un nouvel argument en faveur du premier de ces anesthésiques. Le mode d'administration est le fait le plus important dans l'éthérisation. Si l'on ne veut pas discréditer l'éther, il faut, sauf pour les courtes opérations sur les yeux, renoncer à l'emploi de la méthode asphyxiante, telle que l'a décrite Silex ; c'est celle-ci qui explique les répugnances de Karewski à se servir de l'éther dans un grand nombre de circonstances qui, précisément pour d'autres préopinants, constituent des indications formelles à y recourir. Il ne faut pas, en outre, que l'opéré ait la tête élevée, mais horizontale, sans être supportée par un coussin, afin de faciliter l'expulsion des mucosités.

IV. — Femme de 41 ans, atteinte d'insuffisance aortique et au 4^e mois d'une grossesse. Opération de hernie étranglée. Anesthésie commencée avec 10 grammes de bromure d'éthyle et poursuivie avec l'éther, sous le masque de Julliard. L'opération tira à sa fin et 48 minutes s'étaient écoulées depuis le début de l'anesthésie, lorsque le pouls devint inquiétant. Le masque fut retiré puis remis en place, le pouls étant redevenu meilleur. A peine 3 minutes plus tard, alors qu'on avait consommé 250 grammes d'éther, la respiration devint tout à coup superficielle, et après 3 ou 4 inspirations faibles, s'arrêta complètement, en même temps que le pouls. Malgré une heure trois quarts d'efforts variés (respiration artificielle, massage précardial, faradisation des phréniques) il fut impossible de ranimer la malade.

A l'autopsie pas traces d'ecchymoses sous-séreuses ; congestion veineuse de tous les viscères ; ventricule gauche hypertrophié, contracté, et renfermant 3 cuillerées de sang fluide ; ventricule droit, flasque, vide et dilaté. Valvules

aortiques insuffisantes et verruqueuses. Myocarde intact sous le microscope. Peu de mucosités dans les voies aériennes.

V. — *Rose*, depuis 40 ans, est revenu partiellement à l'éther pour éviter les vomissements prolongés qui suivent la chloroformisation et font rompre les sutures en même temps qu'ils épuisent les opérés. Mais il pratique l'éthérisation avec l'appareil de Janker qui lui sert pour le chloroforme. Il estime que l'éther est indiqué chez tous les gens faibles, chez les enfants, chez les femmes ayant à subir une longue opération, chez les vieillards et chez les alcooliques. Avec sa méthode d'éthérisation, il n'a jamais noté ni hoquets, ni apnée, comme Karewski.

Olshausen n'a fait guère que 100 éthérisations, mais il s'agissait presque toujours d'opérations très longues. Il a remarqué un phénomène parfois très incommode : c'est l'énergie de la respiration diaphragmatique qui ne laisse pas de gêner quand on a affaire à l'intestin. Il se sert du masque de Wanschér. 2 opérées ont eu des sécrétions salivaires et muqueuses si profondes, qu'il a cru devoir, dans le cours de l'opération, substituer le chloroforme à l'éther.

J. B.

Ueber Lähmungen nach Chloroformnarkosen (Paralysies à la suite des anesthésies par le chloroforme), par Konrad BÜDINGER (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, p. 121).

L'auteur rapporte 9 observations de paralysie survenues après une anesthésie chloroformique. Elles ne sont donc pas rares. Dans trois de ces cas il s'agissait de paralysie du membre supérieur. Büdinger a essayé d'établir quelle était l'attitude du bras pendant la narcose, mais n'a pu obtenir les renseignements nécessaires. Il suppose que ces paralysies sont tantôt périphériques et dues à des compressions, et tantôt centrales et dues à l'action toxique du chloroforme.

Les paralysies périphériques se produisent, spécialement chez les personnes amaigries, par l'élévation du bras, le plexus brachial se trouvant comprimé entre la clavicule et la première côte. Cette compression est encore plus accentuée, quand la tête est en même temps inclinée vers l'autre côté, ce qui met le plexus dans un état de tension favorable à la compression. La paralysie porte le plus souvent sur le deltoïde, le biceps, le long supinateur, etc. La guérison est souvent fort longue, malgré le traitement électrique.

La paralysie d'origine centrale put être établie avec certitude dans un cas et fut soupçonnée dans un autre. Dans le premier cas, le bras droit fut complètement paralysé, et, la mort étant survenue après quelques semaines, on constata à l'autopsie un ramollissement d'une grande étendue de la surface cérébrale.

REBLAUB.

Zur Technik der Aethernarcose, par MICHAELIS (*Therap. Monatsh.*, p. 339, n° 7, juillet 1894).

L'auteur a construit un appareil pour l'anesthésie par l'éther qui se compose d'un long flacon gradué, fermé par un bouchon de verre à l'émeri, flacon qui contient l'éther ; au-dessous du bouchon, dans le col du flacon, pénètrent deux tubes de verre coudés à angle droit, l'un très court, l'autre plongeant jusqu'au fond du flacon. Aux deux tubes de

verre sont fixés deux tubes de caoutchouc, l'un en rapport avec une poire de caoutchouc servant de soufflet; le second, avec un masque. A l'aide du soufflet, on presse l'air dans le flacon, il se charge ainsi d'éther et parvient au masque. Cet instrument a l'avantage de permettre la respiration d'éther mélangé d'air.

PAUL TISSIER.

Discussion sur les anesthésiques à la Société des Sciences médicales de Lyon
(*Lyon méd.*, 24 juin 1894).

A propos d'un cas de mort par l'éther rapporté par *Vallas*, une intéressante discussion s'est élevée sur le meilleur anesthésique. Le malade de *Vallas* était atteint de hernie étranglée; il y eut vomissement, pénétration de liquide dans la trachée. La trachéotomie donna issue à une quantité de liquide trachéal.

Carry rapporte également un cas de mort chez un sujet avec étranglement herniaire.

Gangolphe fait observer que le danger est particulièrement prononcé dans les cas de hernie sans qu'on puisse interpréter exactement le mécanisme des accidents.

Arloing dit que l'anesthésie présente trois périodes dangereuses : au début, l'action se porte sur les extrémités sensitives et la mort peut survenir par syncope cardiaque; à la période moyenne c'est le bulbe qui est atteint; enfin, à une période avancée, il peut y avoir véritable intoxication par l'anesthésique.

Poncet estime que l'éther, comme agent anesthésique, est bien préférable au chloroforme, pour cette raison principale qu'il n'expose à aucun danger sérieux dans la très grande majorité des cas, puisque sur près de 20,000 éthérisations auxquelles il a assisté, il n'a vu survenir que quatre fois l'asphyxie, qui a nécessité la trachéotomie.

Il ne faut avoir recours qu'à l'éthérisation simple. L'anesthésie mixte est à rejeter, car elle peut donner lieu à une anesthésie prolongée, qui n'est pas sans danger.

Malgré la plus grande sécurité que donne l'emploi de l'éther, il doit être proscrit dans l'enfance et jusqu'à l'âge de 15 ans, à cause de l'irritation des voies aériennes, de même que chez les sujets atteints de trachéobronchite et chez les vieillards emphysémateux et atteints de catarrhe pulmonaire. On sait, d'ailleurs, que chez ces derniers, toute anesthésie générale est périlleuse.

Les chirurgiens lyonnais persistent à reconnaître la supériorité de l'éther, au point de vue de l'innocuité, sur les autres anesthésiques.

OZENNE.

L'anesthésie chirurgicale par un mélange nouveau de chloroforme pur et d'éther dans des proportions déterminées, par LABORDE et MEILLÈRE (*Bull. Acad. de méd.*, 19 juin 1894).

Au moyen d'un mélange systématisé d'éther et de chloroforme on obtient chez les animaux une anesthésie complète et rapide. Il en est de même chez l'homme. Ce mélange ne provoque aucun accident, ni toux, ni excitation, ni nausées, ni vomissements; il posséderait donc une activité nocive sensiblement inférieure à celle du chloroforme seul. OZENNE.

Chloroformisation et injections de cognac, par P. LOUGE (*Gaz. des hôp.*, 28 août 1894).

Louge a adopté la méthode de Poucel qui consiste à faire, dès que la face pâlit au cours de la chloroformisation, que le poulx devient dépressible, des injections hypodermiques de cognac de bonne qualité dilué au tiers avec l'eau distillée. Ces injections sont répétées au nombre de 4 à 10 suivant l'état du patient, chaque injection étant de 4 centimètres cubes.

A. C.

Mécanisme des accidents attribués à l'emploi de l'éther comme anesthésique dans certaines interventions pour occlusion intestinale, par J. TELLIER (*Lyon méd.*, 9 septembre 1894).

T. rapporte une nouvelle observation de mort à la suite de l'anesthésie par l'éther dans un cas de laparotomie pour obstruction intestinale datant de 6 jours. A la fin de l'intervention le malade se cyanose, est pris de vomissements abondants, fécaloïdes; malgré la respiration artificielle, il s'asphyxie et meurt en 3/4 d'heure.

D'après l'examen de ce fait et des observations analogues, T. pense que dans ces cas la mort est le plus souvent due à des phénomènes asphyxiques résultant du passage des liquides stomacaux dans les voies aériennes pendant les vomissements. Les vomissements sont dus à l'étranglement, mais ils sont augmentés par l'éther.

A. C.

Sur un cas de mort par le bromure d'éthyle, par SUAREZ DE MENDOZA (*Bull. Acad. méd.*, 19 juin 1894).

Femme de 31 ans, atteinte d'endométrite chronique, sans autre lésion des différents organes. Le curetage devant être pratiqué, on procède à l'anesthésie au moyen de bromure d'éthyle, dont on verse 8 grammes sur un mouchoir.

Ce mouchoir était à peine appliqué sur le visage depuis 10 secondes que la malade s'écriait : « Vous m'étouffez », sans s'agiter et sans faire aucune tentative pour repousser le mouchoir, puis, après une légère convulsion clonique du corps, la respiration s'arrêtait et le cœur cessait de battre; la malade était morte. A ce moment la face était vultueuse, violacée, les veines turgescentes, les yeux ouverts et convulsés en haut, les pupilles dilatées.

OZENNE.

I. — Ueber Bromaethylnarkosen, par Edm. MEYER (*Berlin. klin. Woch.*, n° 1, p. 19, 1^{re} janvier 1894).

II. — Discussion de la Société laryngologique (*Ibid.*, p. 20).

I. — Relation de 200 anesthésies par le bromure d'éthyle pour enlever des végétations adénoïdes de la gorge. Meyer verse d'un seul coup, sur le masque, la quantité nécessaire (10 à 20 grammes). Au bout de 25 à 60 secondes, l'anesthésie est obtenue après une courte phase d'excitation. Le poulx est d'abord petit et accéléré; la respiration un peu fréquente et moins profonde; la rougeur de la face est commune; les pupilles sont, en général, modérément dilatées; les réflexes de la cornée et des muqueuses sont conservés, ce qui diminue le danger d'aspiration du sang; 5 fois seulement, il y a eu des vomissements peu durables. La durée de l'anesthésie est de 1 minute et demie à 2 minutes et demie; il faut donc se hâter un peu dans l'opération. La contracture des mâchoires offre parfois

un obstacle qu'on évitera le mieux en ne laissant pas passer le moment propice pour opérer. Il n'a été observé aucun accident concomitant ou consécutif. L'élimination du bromure d'éthyle a lieu par les poumons, ainsi qu'en témoigne une haleine alliée persistant quelques jours ; jamais on n'a retrouvé dans les urines de combinaisons bromées.

II. — *Grabower*, qui n'a jamais employé le bromure d'éthyle chez l'homme, n'hésite pas, en se basant sur les expériences de *Löchers*, pratiquées sur des lapins, à soutenir que c'est peut-être l'anesthésique le plus dangereux à cause de ses effets sur le cœur et la circulation. Administré à la dose de 5 à 12 grammes, dès les premières inspirations, alors que l'animal avait à peine inhalé une fraction de gramme, il provoquait une accélération considérable du pouls faisant rapidement place à une arythmie complète, à un vrai délire du cœur ; puis bientôt le cœur s'arrêtait. Ce qui rend le danger plus grand, c'est que pendant ce temps, la respiration reste calme, après avoir été un instant superficielle. Enfin la pression sanguine reste définitivement abaissée.

Th. Flatau ne pense pas qu'on puisse, sans réserves, appliquer à l'homme, le résultat de ces expériences. Pour lui, il a employé le bromure d'éthyle chez l'adulte, mais ni 10 grammes, ni même 20 grammes ne lui ont suffi pour amener l'analgésie. Les dernières statistiques indiquent pour cet anesthésique 1 cas de mort sur 825, ce qui doit inspirer de la prudence. Toutefois, on peut se demander la part qu'ont des préparations impures dans les accidents, et, à cet égard, il n'y a pas lieu d'imiter les dentistes qui achètent en gros le bromure d'éthyle et le conservent longtemps dans une armoire. Flatau a vu un cas où les réflexes laryngés n'étaient pas conservés, contrairement à ce que pense Meyer.

Rosenberg n'a pas noté d'autre inconvénient que la contracture des mâchoires qui tient à une anesthésie poussée trop loin. Il a employé le bromure d'éthyle sans accident, même chez de tout petits enfants anémiques ou débilités.

Herzberg émet aussi l'avis qu'on ne peut tirer des expériences de *Löchers* des conséquences immédiatement applicables à l'homme, d'autant plus que les lapins supportent aussi très mal le chloroforme, tandis qu'ils tolèrent très bien l'éther. *Herzberg* a été très satisfait du bromure d'éthyle qu'il a administré à la dose de 6 à 7 grammes aux enfants ; chez les adultes, à l'inverse de Flatau, celle de 10 grammes lui a suffi pour pratiquer l'incision de *Wilde*.

Heymann constate que l'emploi du bromure d'éthyle n'a pas mis les opérés à l'abri d'avaler beaucoup de sang.

Meyer, qui n'a jamais vu d'irrégularités du pouls, est d'accord qu'on doit renoncer au bromure d'éthyle dans les affections chroniques du cœur et des poumons. La dose de 10 grammes lui a toujours aussi suffi chez l'adulte. Les réflexes pharyngiens sont sûrement conservés et il croit qu'il en est de même des laryngiens, car jamais ses opérés n'ont rendu de sang dans leurs vomissements. (*R. S. M.*, XL, 609 et 610 ; XLI, 260 et XLIII, 214).

Zur Frage der Cocainanalgesie, par Ali KROGIUS (*Centralbl. f. Chir.*, n° 11, 1894)

Krogius recommande un procédé d'anesthésie locale à la cocaïne qui

diffère de celui que préconise Reclus. Il a remarqué que quand, au lieu d'injecter la solution dans le derme, on fait l'injection dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans le voisinage d'un nerf, on provoque une zone d'analgésie qui a une étendue très considérable. Les résultats sont encore plus marqués quand, au lieu de faire l'injection dans un point limité, on traverse, avec l'aiguille, le membre perpendiculairement à son axe longitudinal, et on injecte la solution à mesure qu'on retire l'aiguille. En procédant ainsi à la base des doigts, on obtient une analgésie de tout le doigt, et ce procédé peut être employé sur toute l'étendue des membres. Il a, en outre, le grand avantage de permettre d'obtenir l'analgésie sans faire l'injection directement dans les parties malades, ce qui a parfois de sérieux inconvénients.

REBLAUB.

I. — De l'injection de sulfate de spartéine avant la chloroformisation, par LANGLOIS et MEURANGE (*Soc. de biol.*, 7 juillet 1894).

II. — Chloroforme et spartéo-morphine, procédé d'anesthésie mixte, par DROUSIDON (*Thèse de Paris*, 1894).

I et II. — La syncope cardiaque primitive ou laryngo-réflexe est un des accidents les plus à redouter dans la chloroformisation. Et c'est contre elle qu'est dirigé l'emploi d'un mélange de morphine et de sulfate de spartéine, avant la chloroformisation.

La spartéine est avant tout et essentiellement un régulateur du cœur : elle permet de maintenir la tonicité du muscle cardiaque et par suite la pression intravasculaire.

Sur 140 cas dans lesquels on a pratiqué l'injection de sulfate de spartéine associée à la morphine, un quart d'heure avant la chloroformisation, on n'a jamais eu d'alerte cardiaque, quels qu'aient été l'âge des sujets, leur état antérieur, la gravité de la maladie, la gravité de l'opération ou sa durée.

MAUBRAC.

On intracranial surgery, par Byrom BRAMWELL (*Edinb. med. Journ.*, p. 1067, juin 1894).

Les recherches cliniques et pathologiques de l'auteur lui ont montré que le nombre est très petit des tumeurs du cerveau qui peuvent être enlevées avec succès, par une intervention chirurgicale. Sur 23 cas qu'il a observés après la mort, l'ablation eût été 17 fois impossible ; dans les 5 autres cas, la tumeur aurait probablement pu être enlevée, mais dans 3 cas, on ne voulut pas intervenir à cause de l'absence de signes de localisation ; dans un 4^e cas, le patient paraissait avoir complètement guéri sous l'influence du traitement, lorsque les symptômes reparurent à la suite d'une chute ; enfin, le dernier malade était porteur d'une tumeur si étendue qu'une opération eût été vraisemblablement fatale. Une autre série de 28 cas de tumeurs du cerveau, n'a présenté qu'un seul fait dans lequel l'intervention ait paru devoir réussir.

Malgré ces chiffres défavorables, B. Bramwell pense que la trépanation, comme remède palliatif, doit être pratiquée, lorsqu'il existe des signes d'exagération de pression intracranienne.

B. Bramwell groupe ainsi les cas d'épilepsie : 1^o les cas d'épilepsie traumatique avec cicatrice ou dépression du crâne, et dans lequel la

convulsion épileptique paraît avoir sa cause originelle dans une lésion de la substance grise, au niveau de la cicatrice ou de la dépression : ici le trépan est indiqué et donne de bons résultats ; 2° les cas d'épilepsie traumatique dans lesquels les spasmes localisés sont sous la dépendance d'une zone qui ne correspond pas au siège du traumatisme : on trépanera encore, avec moins de chance de succès, d'abord au point traumatisé, et si à ce niveau on ne trouve pas de lésion, on trépanera au point indiqué par la localisation des spasmes ; 3° les cas d'épilepsie traumatique (cicatrice, dépression) avec convulsions généralisées, sans spasmes localisés, sans aura défini : ici encore on trépanera sur le siège du traumatisme, mais avec un succès bien douteux ; 4° l'épilepsie idiopathique, avec spasme localisé ou aura défini au début : on trépanera au niveau du centre du spasme initial, et on sera autorisé à exciser une couche de substance grise ; 5° l'épilepsie idiopathique, dont les crises ne permettent pas de localiser en un point du cerveau, un centre initial. Ici les résultats du trépan sont bien peu satisfaisants : les résultats obtenus ne sont que transitoires : il s'agit d'une véritable opération expérimentale : l'opération est cependant autorisée, dans les cas graves, après échec de tous autres moyens.

L'opération pour abcès cérébraux ou cérébelleux est chose jugée aujourd'hui : tout abcès doit être recherché, évacué et drainé.

Le trépan, suivi de drainage lors de méningite tuberculeuse, est légitime, surtout au début de l'affection. B. Bramwell cite l'observation suivante dans laquelle l'intervention a été trop tardive :

Une fille de 19 ans entre à l'hôpital le 11 février 1894, avec tous les signes de début de la méningite : elle est dans un état demi-comateux, $T = 37^{\circ}8$; $P = 90$. Le lendemain, l'état est un peu aggravé : léger strabisme de l'œil droit. Le 13, aggravation marquée : on trépane dans la région pariétale droite, en arrière de la zone motrice. Aussitôt, hernie du cerveau ; on ponctionne alors le ventricule latéral duquel s'échappe avec force un jet de liquide cérébro-spinal.

La malade ne recouvra pas sa connaissance et mourut 15 heures après l'opération.

A la base on trouva les signes d'une méningite tuberculeuse. MAUBRAC.

Ueber die angeboren Spalten des Schädels und der Wirbelsäule (Les fissures congénitales du crâne et de la colonne vertébrale), par G. MUSCATELLO (Archiv f. klin. Chir., XLVII, p. 162).

Le travail considérable de Muscatello n'est, en quelque sorte, que le complément du mémoire classique de Recklinghausen sur le spina bifida. Il est basé d'ailleurs sur l'examen minutieux de 17 préparations anatomiques appartenant à la collection de ce professeur ; 6 autres observations proviennent de la clinique de Padoue. Nous ne pouvons suivre l'auteur dans l'analyse détaillée de ces 23 observations. Contentons-nous de rapporter les principaux résultats de cette étude en ce qui concerne la pathogénie, le diagnostic et le traitement des fissures congénitales du crâne et de la colonne vertébrale.

Au point de vue pathogénique, Muscatello repousse d'une façon absolue la théorie de l'encéphalocèle de Spring et celle de Meckel et Otto. La théorie de l'encéphalome de Berger lui paraît insuffisamment étayée avec

les 2 observations que rapporte cet auteur et qui restent isolées jusqu'à présent. Pour lui la hernie cérébrale n'est que le résultat d'un arrêt du développement, qui tantôt n'atteint que les méninges et le squelette crânien, tantôt s'étend également à l'aponévrose, du tissu cellulaire sous-cutané et au revêtement épidermoïdal. Dans le cas de fente circonscrite de la paroi osseuse, le contenu intracrânien a de la tendance, par le fait de l'augmentation de pression dans les vaisseaux encéphaliques et méningiens, à se porter au dehors; si enfin aux troubles persistants de la circulation vient s'ajouter un léger degré d'inflammation, la tension du liquide, contenu dans la hernie, subit un accroissement, et la tumeur subit une augmentation de volume progressive.

Dans ce qui est relatif à la pathogénie du spina bifida, Muscatello se range à la théorie de Recklinghausen. Les différentes formes de cette affection correspondent à des degrés divers de l'arrêt du développement. Le rachitisme et la myéloméningocèle, qui en représentent le degré le plus élevé, consistent dans l'absence de coalescence des bords de la fente vertébrale dans le développement incomplet des méninges rachidiennes et des parties molles correspondantes. La formation de la tumeur dans la myéloméningocèle est due à l'accumulation de liquide dans l'espace sous-arachnoïdien, consécutive à des processus d'inflammation chronique des membres médullaires. Pour le cas de myélocystocèle, Recklinghausen a établi que le développement de la colonne vertébrale subissait un arrêt dans le sens de la longueur. D'après cela il admet que, la moelle continuant son développement normal, finit par ne plus trouver une place suffisante dans le canal rachidien; elle subit de ce fait des plissements et des incorrections qui amènent eux-mêmes des troubles circulatoires et des phénomènes inflammatoires. Cette explication de Recklinghausen paraît plausible et vraie pour la grande majorité des cas; elle ne l'est pas pour tous, et Muscatello se déclare incapable de fournir l'explication désirée.

Au point de vue différentiel des hernies congénitales du cerveau, Muscatello n'attache une certaine valeur qu'à la transparence. Mais celle-ci ne se rencontre pas seulement dans les tumeurs à contenu méningé; on la trouve aussi quand de la substance cérébrale elle-même s'y trouve incluse. Aussi sa signification est-elle purement celle-ci: c'est que la tumeur contient un liquide ou en plus de la substance cérébrale uniformément répartie. Quand la substance cérébrale est accumulée en certains points, la transparence devient très imparfaite. La constatation de points obscurs permet donc de conclure à une encéphalocystoméningocèle. L'existence de troubles du côté du nerf optique (atrophie de la papille), que Muscatello a constatés dans 2 cas, pourrait, si elle se confirmait dans la suite, avoir une certaine importance au point de vue du diagnostic d'une hernie des lobes occipitaux.

Le diagnostic différentiel des différentes variétés de spina bifida, si important au point de vue du diagnostic, est tantôt facile, tantôt difficile. La myéloméningocèle est facile à différencier de la méningocèle et de la myélocystocèle. Les caractères spéciaux de la paroi externe, l'existence d'une zone médullo-vasculaire, d'une zone épithelo-séreuse et dermatique, la fréquence des troubles fonctionnels et les dimensions de l'orifice osseux, permettent de reconnaître facilement une myéloméningocèle. La différen-

ciation de la méningocèle de la myélocystocèle est plus délicate ; elle ne peut s'obtenir que par le concours d'une série de symptômes, dont chacun en particulier n'a aucun caractère pathognomonique. Le siège de la tumeur, l'épaisseur du pédicule, les dimensions de l'orifice osseux, etc., constituent les éléments principaux de cette série.

En ce qui concerne le traitement, Muscatello conseille l'excision de l'encéphalocystocèle ; il n'y a de contre-indication que l'existence de lésions accentuées du côté de la vue. La méningocèle doit être excisée également. Quant à l'encéphalocystoméningocèle, elle est justiciable de l'incision simple suivie de réduction du kyste encéphalogène.

Pour le spina bifida, il conseille l'abstention s'il s'agit d'une myélo-méningocèle, l'excision s'il s'agit d'une méningocèle. Dans les cas de myélocystocèle, l'excision doit être conseillée s'il n'y a pas de complications. Dans tous les cas de spina bifida, l'hydrocéphalie constitue une contre-indication absolue.

Pour terminer, l'auteur s'élève contre l'opinion de certains chirurgiens qui refusent d'opérer les tout jeunes enfants, à cause de la difficulté de faire chez eux une antisepsie suffisante. On obtient chez eux une guérison rapide, pourvu qu'on soit soigneux pendant l'opération et dans le traitement consécutif.

REBLAUB.

On the removal of a pressure pouch of the œsophagus, par Henry BUTLIN (*Med. chir. Trans., LXXVI, p. 269*).

Homme de 47 ans présentant les signes d'un diverticule œsophagien, à savoir : le retour de parcelles alimentaires peu après l'ingestion des aliments et la présence d'une tumeur mal définie du côté gauche du cou, augmentant après le repas et laissant échapper des gaz et des parcelles alimentaires à la pression. Il n'y avait aucun signe de rétrécissement de l'œsophage. Quelques mois après, la dyspepsie était devenue beaucoup plus considérable et le malade s'alimentait mal ; on résolut d'intervenir.

Opération le 14 juin. Incision le long du sterno-mastoïdien, depuis l'os hyoïde jusqu'au sternum, section de l'omohyoïdien, ligature et section de l'artère thyroïdienne supérieure, puis mise à nu de l'œsophage en repoussant en dedans le larynx, en dehors le paquet vasculo-nerveux. Le diverticule œsophagien fut trouvé facilement au-dessous de la jonction du pharynx et de l'œsophage ; réséqué, suturé et pansé à la gaze iodoformée. Une sonde œsophagienne fut mise à demeure dans l'estomac, mais le malade ne put la supporter, et on le nourrit par la bouche dès le lendemain. Malgré une fistule œsophagienne qui mit quelques jours à se guérir, la réparation de la plaie marcha régulièrement et le malade quitta l'hôpital au bout de 3 semaines. La guérison se maintenait 2 ans après.

L'auteur insiste sur la rareté de ces faits et publie la reproduction graphique d'une série de pièces recueillies dans les musées pathologiques de Londres.

H. R.

Ueber die Gefahren beim Tragen künstlicher Gebisse, par KRÖNLEIN (*Berlin. klin. Woch., n° 4, p. 103, 22 janvier 1894*).

Krönlein a eu à traiter 4 malades qui avaient avalé, en dormant, leur dentier ; l'un d'eux a succombé. Le premier cas concerne une femme de 30 ans, chez laquelle on put, à l'aide du panier de Graefe, retirer le corps étranger une heure après l'accident. La deuxième malade avait déjà été l'objet de ten-

tatives infructueuses d'extraction, lorsqu'elle fut admise à l'hôpital, 12 heures après l'accident. Œsophagotomie externe immédiate et guérison. Dans le troisième cas, il s'agissait d'une femme de 32 ans qui subit aussi avec succès l'œsophagotomie 11 heures après l'accident. Chez le quatrième malade, l'état des choses était plus compliqué. Bien que cet homme affirmât que son ratelier devait encore se trouver dans l'œsophage, les sondes les plus volumineuses arrivaient dans l'estomac sans obstacle. Au bout de 5 jours, hémorragie énorme à la fois par la bouche et l'anus. Opération. Le dentier était placé dans la paroi œsophagienne, avec sa face concave dirigée du côté de la lumière du conduit, ce qui expliquait le passage des sondes. Mort 15 jours après l'opération par une hémorragie résultant de l'ulcération de l'artère thyroïdienne inférieure droite.

Krœnlein a trouvé dans la littérature médicale 37 cas d'œsophagotomie pour dentiers : 29 se sont terminés par guérison et 8 par la mort. Krœnlein insiste sur la nécessité de quitter les rateliers avant de se coucher et de faire réparer sans délai ceux qui sont devenus défectueux. (*R. S. M.*, VIII, 697 ; XII, 285 ; XXVI, 231 et XXXVIII, 666. J. B.

Ueber gastroplicatio (Du plissement opératoire de l'estomac), par J. BRANDT
(*Centralbl. f. Chir.*, n° 16, 1894).

Sous le nom de gastroplicatio, Brandt désigne une opération qui consiste à plisser les parois de l'estomac dilaté, de façon à le ramener à ses dimensions normales. Il l'a pratiquée avec plein succès chez une jeune femme âgée de 26 ans et atteinte d'une dilatation de l'estomac avec vomissements continuels. Il pratique, sur la paroi antérieure, un plissement double suivant deux lignes parallèles. La malade guérit sans incident et put sortir de l'hôpital huit jours après l'opération, complètement débarrassée de ses misères.

REBLAUB.

Ueber die Resultate der Gastroenterostomie bei narbiger Verengerung des Pylorus,
par Theodor DUNIN (*Berlin. klin. Woch.*, n° 3, p. 56, 15 janvier 1894).

Dunin rapporte 4 cas de gastro-entérostomies pratiquées pour ulcères ronds de l'estomac. Le seul opéré qui n'ait pas guéri a succombé à l' inanition, résultat d'une entérite purulente. Chez les 3 guéris, on a noté la diminution considérable du volume de l'estomac qui a repris à peu près ses dimensions normales.

Dunin a réuni dans la littérature 63 opérations entreprises pour ulcères simples de l'estomac ; 43 d'entre elles se sont terminées par guérison, soit 68,2 0/0. Suivant leur nature, ces opérations se divisent en 22 pylorectomies avec 15 guérisons, soit 68 0/0, 23 pyloroplasties avec 16 guérisons, soit 69,4 0/0, 18 gastro-entérostomies avec 12 guérisons, soit 66,3 0/0.

J. B.

Ueber Gastro-enterostomie, par F. SCHRÖTTER (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, XXXVIII, 2 et 3, p. 296).

Après quelques considérations générales sur la gastro-entérostomie et sur les divers procédés opératoires qui ont été préconisés, l'auteur rapporte deux interventions de ce genre dues à Sonnenburg et exécutées d'une façon spéciale.

Dans un cas, il s'agit d'une femme de 67 ans, atteinte de cancer de l'esto-

mac et opérée de gastroentérostomie le 15 juin 1892. A la laparotomie, on trouva un estomac tellement malade qu'on ne put un instant songer à la pylorotomie. Cette malade était morte le 7 juillet. Elle avait été laparotomisée trop tard. Dans l'autre fait, c'est aussi une femme presque aussi âgée (62 ans) qui eut à supporter la même opération, le 19 juin 1893, pour une tumeur du pylore. Elle était morte dès le 25 juin.

Il est bien certain qu'il faut ici incriminer surtout les lésions existantes plutôt que le procédé nouveau employé par Sonnenburg. Celui-ci consiste à aboucher l'intestin grêle à l'estomac, après avoir incisé ces deux organes, à l'aide de sutures au catgut disposées de telle sorte qu'on fait l'adossement par l'intérieur de l'intestin, grâce à une incision pratiquée sur lui-même à quelque distance (2 cm.) de l'abouchement, incision temporaire qu'on referme ultérieurement.

Dans une observation ayant trait à une femme de 36 ans, atteinte aussi de cancer de l'estomac, Sonnenburg a utilisé les sutures ordinaires : mais la mort a suivi de même la laparotomie.

Procédé nouveau pour la cure radicale de la hernie ombilicale, par DAURIAC (*Gaz. des hôp.*, p. 675, 21 juin 1894).

Incision de la peau sur la ligne médiane, qui permet d'arriver après dissection de ses deux lèvres, sur les gaines des droits.

On ouvre ces gaines en incisant au bistouri leur feuillet antérieur, le long de son bord interne. La face antérieure et la face postérieure de chacun des droits sont décollées jusqu'à demi-largeur du muscle. Sur le muscle, à égale distance de ses deux bords, on fait une incision verticale : chaque muscle est ainsi divisé en deux bandes. La bande interne est incisée transversalement en son milieu, et forme deux lambeaux, supérieur et inférieur : ces lambeaux sont destinés à être croisés et suturés, le lambeau supérieur gauche au lambeau inférieur droit et réciproquement.

Il faudra se placer autant que possible pour la suture, au niveau d'une des intersections aponevrotiques qu'on rencontre dans les droits.

MAUBRAC.

Die Omphalektomie bei der Radikaloperation der Nabelbrüches (L'omphalectomie dans la cure radicale des hernies ombilicales), par P. BRUNS (*Centralbl. f. Chir.*, n° 1, 1894).

Bruns a employé, dans un cas de volumineuse hernie ombilicale irréductible, le procédé d'omphalectomie de Condamin (de Lyon) ; et cela avec plein succès. Il trouve à ce procédé de cure radicale des hernies ombilicales plusieurs avantages fort importants : Il facilite le temps le plus important de la cure radicale, celui de la réduction du contenu ; il donne, à la fin de l'opération, une plaie beaucoup mieux disposée à la réunion par première intention ; en faisant disparaître l'orifice herniaire et toute la ligne blanche, il met bien mieux à l'abri de toute récurrence. REBLAUB.

Eine neue Methode der Radikaloperation von Schenkelhernien (Nouvelle méthode de cure radicale des hernies crurales), par Josef FABRICIUS (*Centralbl. f. Chir.*, n° 6, 1894).

Fabricius pose en principe que toute méthode de cure radicale de hernie crurale doit remplir les deux conditions suivantes : 1° faire disparaître

l'entonnoir crural ; 2° établir une fixation aussi solide que possible du ligament de Fallope à la branche horizontale du pubis. De là, le procédé suivant : Incision parallèle à l'arcade de Fallope, on va sur le sac que l'on isole et excise comme dans les procédés classiques. On procède alors à la suture du ligament de Fallope au pubis. Pour cela on l'isole dans toute sa partie interne en détachant avec un coup de ciseau le feuillet profond du *fascia lata* qui s'y insère ; on récline les vaisseaux en dehors, au delà de l'éminence ilio-pectinée, et on les y fait maintenir au moyen d'écarteurs, on place ensuite les points de suture en traversant le ligament de Fallope et, sur la branche horizontale du pubis, l'aponévrose pectinéale, puis l'origine du muscle pectiné et enfin le périoste. Tous les fils placés, on les serre en commençant du côté des vaisseaux. L'orifice ainsi fermé, et pour assurer l'occlusion complète dans le voisinage des vaisseaux, l'auteur conseille, en outre, de ramener le feuillet superficiel du *fascia lata* par dessus les vaisseaux et de le suturer à nouveau à l'arcade de Fallope. Enfin il termine par la suture des piliers de l'orifice inguinal externe, afin de prévenir la possibilité d'une hernie inguinale ultérieure.

REBLAUB.

Nouveau procédé de suture intestinale par invagination et abrasion, par CHAPUT
(*Soc. anat. Paris, p. 387, 1^{re} juin 1894*).

On commence par détruire la muqueuse du bout inférieur sur une hauteur de 2 centimètres à l'aide d'une curette tranchante. Avec des ciseaux on fait deux fentes latérales sur le bout inférieur, situées à égale distance entre le mésentère et le bord convexe de l'intestin. On invagine alors dans le bout inférieur le bout supérieur dont il faut bien se garder de détacher le mésentère.

La rétractibilité des tissus a donné à chaque fente la forme d'un V. On place alors des sutures séro-séreuses qui traversent : 1° un des bords de la fente ; 2° la paroi du bout supérieur : on fait des sutures distinctes pour chaque lèvre de la fente. Au sommet du V on passe un fil transversal qui traverse : 1° une des lèvres ; 2° la paroi du bout supérieur ; 3° l'autre lèvre de la fente. L'opération est très rapide : elle a sur 6 essais chez le chien donné 6 succès.

Lorsque le bout inférieur est très large, comme dans le cas où on réunirait l'intestin grêle au gros intestin, il faut faire non pas une simple fente, mais une excision triangulaire, afin que le contact soit intime.

MAUBRAC.

An analysis of 28 cases of intussusception, par W. Marc-Adam ECCLES (*St-Barth. hosp. Rep., XXVIII, p. 97*).

De l'analyse de 28 cas d'invagination intestinale, l'auteur tire les conclusions suivantes, intéressantes au point de vue du traitement : 4 cas furent laissés sans traitement opératoire, 2 guérisons, 2 morts ; un, traité par l'insufflation, dut subir la laparotomie et mourut ; 9 furent traités exclusivement par les grands lavements, 5 guérisons et 4 morts ; 3 simultanément traités par l'insufflation et les lavements, subirent la laparotomie et succombèrent ; 2 après les lavements, furent opérés, une mort et une guérison.

Il ressort de cette statistique que au point de vue du pronostic, ce qui importe le plus, c'est de faire le diagnostic précoce, et ensuite, de donner des lavements, suivis rapidement, en cas d'insuccès, de laparotomie. L'expectation donne les plus mauvais résultats et il faut intervenir de bonne heure.

H. R.

Neue Operation-Method zur Radicalbehandlung der Schenkelhernie (Nouvelle méthode opératoire pour la cure radicale de la hernie crurale), par Ed. BASSINI (*Archiv f. klin. Chir.*, XLVII, p. 1).

Après quelques considérations sur l'anatomie normale de la région et la constitution habituelle de la hernie crurale, à propos de laquelle il cite une observation personnelle d'une variété exceptionnelle de cette hernie, celle qui se fait dans la loge musculaire, Bassini expose le procédé opératoire que, depuis 1889, il applique à la cure radicale des hernies crurales. Comme pour la hernie inguinale, il part de ce principe qu'il faut dans la mesure du possible, ramener l'entonnoir crural à son état normal. Voici comment il procède : le malade est couché horizontalement, le bassin élevé, afin de faire saillir la région crurale avec la hernie. Une incision, pratiquée parallèlement à l'arcade crurale et immédiatement au-dessus d'elle, met à nu la face externe du sac en même temps que la fascia lata qui l'entoure ; le sac est isolé jusqu'au delà du molus de l'arcade fémorale et de la crête pectinéale. Puis il est ouvert, le contenu est réduit, et l'on attire le sac le plus possible au dehors afin de le lier très haut et de permettre au pédicule de remonter dans l'abdomen au delà de l'orifice interne de l'anneau crural. La région se trouve ainsi bien exposée, et l'on reconnaît sans difficulté le repli falciforme, l'arcade crurale, le ligament de Gimbernat et l'aponévrose qui recouvre la crête pectinéale jusqu'à la gaine conjonctive de la veine fémorale. On procède alors à la reconstitution de l'entonnoir crural de telle façon que les vaisseaux sanguins puissent le traverser sans subir de compression et qu'il soit lui-même en mesure de résister à toute pression intra-abdominale. A cet effet, Bassini suture l'extrémité interne de l'arcade crurale au revêtement aponévrotique de la crête pectinéale et le repli falciforme de l'aponévrose du muscle pectiné. La première de ces sutures a pour effet d'attirer l'arcade crurale en arrière et de rétrécir l'orifice de l'entonnoir crural ; la seconde refait une paroi antérieure en même temps qu'elle ferme l'orifice inférieur sous-cutané.

Cette opération est simple : elle peut être pratiquée en 15 à 30 minutes et a donné, dans les 54 cas, dans lesquels Bassini a eu l'occasion de les employer, des résultats parfaits. Les opérés quittèrent l'hôpital complètement guéris du huitième au vingtième jour ; ils ne portaient aucun bandage et leur guérison définitive a été vérifiée après 9 ans. REBLAUB.

Case of pancreatic cyst, successful removal, par S. SHARKEY et H. CLUTTON (*St-Thomas's hosp. Rep.*, XXI, p. 271, 1893).

Femme de 38 ans. A l'âge de 22 ans, on remarque chez elle une tuméfaction du côté gauche de l'abdomen, indolente. En 1889, elle fait une fausse couche et on constate que la grosseur a augmenté de volume. A la fin de 1890, ponction aspiratrice dans la tumeur : il en sort 2 drachmes et demi de liquide

jaune pâle, très albumineux. Disparition complète de la tumeur, qui ne revient que 18 mois plus tard, après une grossesse terminée par un accouchement normal.

La tumeur est située dans l'hypochondre gauche, elle a le volume d'une noix de coco, elle est mobile, globuleuse, élastique. Les seuls troubles fonctionnels consistent en une dyspepsie habituelle.

19 novembre 1892. Laparotomie. On tombe sur un kyste sans connexion avec le rein gauche, ni avec l'ovaire, mais placé derrière le grand épiploon. En l'amenant au dehors, on entraîne avec lui la queue du pancréas. Une dissection attentive permet de le détacher : la seule difficulté opératoire est l'hémorragie du pancréas. Pendant 2 jours, vomissements fréquents, provoqués par un drain laissé dans la plaie : ils disparaissent après son ablation. Mais la plaie reste fistuleuse et laisse couler longtemps une grande quantité de liquide pancréatique. Guérison le 11 janvier. La mobilité extrême du kyste fait supposer qu'en ce cas il y a eu rétention d'un lobule glandulaire du pancréas.

H. R.

Peritoneal sanguineous cysts and their relation to cysts of the pancreas, par Theodor FISHER (*Gay's hosp. Rep.*, XLIX, p. 275, 1893).

Dans ce mémoire intéressant, Fisher réunit 22 cas, épars dans la littérature médicale, de kystes sanguins du péritoine, et cherche à montrer l'affinité étroite qui les relie aux kystes pancréatiques.

La situation de ces kystes n'est pas constante. Cinq d'entre eux siégeaient à la partie supérieure de l'abdomen, peut-être entre les feuillets du mésocolon transverse; trois avaient des connexions avec l'épiploon; deux avec l'arrière-cavité des épiploons; un était nettement rétropéritonéal.

Au point de vue étiologique, l'âge n'a aucune valeur, mais les traumatismes jouent un grand rôle dans la pathogénie de cette lésion (6 fois sur 20 observations); la production de l'épanchement kystique est souvent fort tardive (6 mois).

Les symptômes fonctionnels qui en sont la conséquence consistent en douleurs, vomissements et coliques intestinales; parfois on constate des signes de péritonite localisée et même générale.

Le diagnostic en est malaisé; on peut les confondre avec des kystes du foie, de la rate, du pancréas, de l'ovaire, voire même avec une vessie distendue.

La guérison spontanée par résorption de liquide est possible; le plus souvent la collection s'ouvre dans l'intestin, parfois dans le péritoine. D'autres fois la tumeur reste indéfiniment stationnaire (12 ans).

Le liquide du kyste est en général d'un brun rougeâtre, ou couleur chocolat, café noir, très rarement rouge franc.

La paroi fibreuse, épaisse, ardoisée, est recouverte d'ecchymoses ou de couches cruoriques. Les néo-vaisseaux y ont la structure embryonnaire.

La pathogénie est obscure; s'agit-il d'un épanchement sanguin primitif ou d'une pachypéritonite hémorragique, comme le pense Rouiller? ou enfin d'une thrombose de l'artère ou de la veine mésentérique (Pilliet). L'auteur rejette toutes ces hypothèses pour admettre des troubles nerveux vasomoteurs consécutifs à l'irrigation du plexus solaire. Il fait intervenir dans cette pathogénie le rôle des lésions du pancréas, qui paraissent évidents dans certaines observations (Frerichs, Isambard,

Owen, Gilber Smith, etc.). D'ailleurs, le siège, la symptomatologie des kystes hémorragiques et de ceux du pancréas sont identiques; le liquide lui-même est fréquemment mêlé de sang dans les vrais kystes du pancréas (Lardy, Wölfler, etc.). La conclusion est que les deux affections sont très semblables, et que dans les épanchements hémorragiques du péritoine, il faut examiner la valeur digestive du liquide sur la fécule et sur la fibrine.

H. R.

I. — Abscès de la rate, par NOLEN (*Weekblad von het ned. Tydschr. voor Geneesk.*, 10 mars 1894).

II. — Abscess of the spleen, etc., par W. FINLAY (*Brit. med. Journ.*, p. 859, 21 avril 1894).

I. — Il n'existe que 4 cas connus d'abcès de la rate suivis de guérison. Celui de Nolen est le cinquième.

Il s'agit d'une femme de 25 ans qui, 6 semaines après un accouchement, prend la fièvre et est soupçonnée de dothiéntérie. Tout à coup survint une attaque de douleur aiguë dans le côté gauche, accompagnée de dyspnée et des signes d'un épanchement pleurétique gauche. Incision le long du droit externe gauche de haut en bas à partir de la dernière côte. Évacuation d'un litre de pus brunâtre, mêlé de pulpe splénique : drainage, guérison.

L'auteur suppose que le point de départ de cette splénite suppurée a été une embolie infectieuse.

II. — Fille de 20 ans, accouchée quelques mois auparavant; depuis, santé médiocre. Entre à l'hôpital pour une douleur du côté gauche avec frissons et fièvre. On pense à une pleurésie purulente et on fait une ponction exploratrice au-dessous de l'angle de l'omoplate, qui ne ramène que du sang. Quatre autres ponctions faites ultérieurement sont négatives. La malade se cachectise et meurt. On trouva à l'autopsie la rate volumineuse, adhérente au diaphragme et renfermant un abcès de la grosseur d'une orange. Plusieurs autres abcès se voient dans le tiers inférieur de la rate, ainsi que dans le foie. L'étiologie est restée douteuse; il est probable que la septicémie puerpérale a joué un rôle.

Chairman a vu un cas analogue chez une jeune femme atteinte d'endocardite ulcéreuse.

A case of perforation of chronic ulcer of the duodenum successfully treated by excision, par H. PERCY DEAN (*Brit. med. Journ.*, p. 1014, 12 mai 1894).

Femme de 27 ans, souffrant depuis quelque temps de douleurs épigastriques et prise brusquement des signes d'une péritonite suraiguë. On décide une opération immédiate. Après incision de la région épigastrique, on tombe sur une nappe purulente située au-devant du péritoine enflammé. Cet épanchement purulent se poursuit du côté de la vésicule biliaire, où l'on voit sourdre quelques bulles de gaz. Une sonde introduite en ce point conduit à une perforation du duodénum, dont on sent les bords indurés et calleux. Mise au jour de l'anse intestinale, résection de la portion indurée, suture, lavage du péritoine à l'eau boricuée, et pansement oclusif antiseptique. La malade, nourrie par des lavements alimentaires pendant les 15 premiers jours, guérit, mais deux mois plus tard fut prise d'accidents d'obstruction intestinale, produits par une bride épiploïque entourant une anse d'intestin grêle. Malgré une seconde opération et la levée de l'étranglement, la malade succomba au bout de 36 heures. L'autopsie fit voir trois ulcérations intestinales récentes avec perforation.

H. R.

Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires (séméiologie, diagnostic, pathologie et thérapeutique générales), par F. GUYON (*Un vol. in-8°, Paris, 1894*).

La troisième édition du livre de Guyon (la première a paru en 1881) ne comprend encore que le tome I, c'est-à-dire l'étude des symptômes fonctionnels des maladies des voies urinaires, les modifications pathologiques des urines, et les moyens dont le chirurgien dispose pour l'examen direct et le traitement.

Les découvertes récentes dues à la bactériologie urinaire, et dont un grand nombre ont été faites sous les yeux de l'auteur grâce aux travaux de ses élèves, font de cette troisième édition un livre pour ainsi dire entièrement nouveau. Depuis qu'au terme vague d'« empoisonnement urinaire » a été substituée la dénomination plus significative d'« infection urinaire », une véritable révolution s'est accomplie dans la pathologie des voies urinaires. Et l'on s'en aperçoit presque à chaque page dans ce volume : au remarquable sens clinique, qui seul le caractérisait autrefois, se sont ajoutées la rigueur et la précision des données bactériologiques actuelles.

R. JAMIN.

Chirurgie des voies urinaires, par LOUMEAU (*Un vol. in-8°, Bordeaux, 1894*).

L'ouvrage de Loumeau n'est pas un traité didactique de la chirurgie des voies urinaires ; c'est un recueil de faits cliniques, observés par l'auteur dans ces dernières années et dont il déduit les considérations pathologiques et opératoires inhérentes à chaque cas.

On y trouve rapportées et classées au hasard de la pratique des observations de phimosis, de malformations du méat, d'incontinence d'urine. Pour l'urètre, ce sont des cas intéressants d'abcès, de fistules, de blennorrhagie, de rétrécissements chez l'homme et chez la femme, de volumineux calculs, de corps étrangers, etc... Pour la vessie, ce sont également des corps étrangers introduits par l'urètre (notamment sondes cassées), des calculs (dont l'auteur décrit une variété symptomatologique sous le nom de calculs intermittents) ; puis viennent des faits curieux de lithotritie, de blessures chirurgicales de la vessie au cours d'une laparotomie, de taille hypogastrique, de cystites (traitées par les instillations de sublimé). D'autres chapitres sont consacrés à la gravelle oxalique, à l'hydrocèle, à diverses manifestations du prostatisme.

Chacun de ces chapitres constitue en somme une véritable leçon clinique, basée sur une ou plusieurs observations personnelles à l'auteur.

R. JAMIN.

Chirurgie du rein et de l'uretère, par F. LEGUEU (*Un vol. in-18, Paris, 1894*).

Le manuel de Legueu constitue un résumé, concis mais très complet, de toutes les opérations pratiquées à l'heure actuelle sur le rein et l'uretère, et aussi des affections de ces deux organes, justiciables d'une intervention chirurgicale.

Après avoir décrit les différents procédés d'exploration directe du rein par voie abdominale ou lombaire (palpation, acupuncture, incision), l'auteur décrit successivement la néphrorraphie ou néphropexie, la néphroto-

mie sur un rein soit abcédé, soit sain, et la néphrectomie d'après les différentes voies suivies aujourd'hui par les chirurgiens et il en étudie, non seulement le manuel opératoire, mais encore les suites et les complications possibles et enfin les résultats. Pour l'uretère, c'est l'uretérotomie, la résection, l'uretérectomie et les greffes uretérales.

La seconde partie de l'ouvrage est consacrée par l'auteur à la pathologie chirurgicale du rein et de l'uretère, c'est-à-dire aux traumatismes (plaies et contusions), aux calculs (y compris l'anurie calculueuse), au rein mobile, aux pyélites, pyonéphroses et hydronéphroses, aux kystes, aux fistules, à la tuberculose et aux néoplasmes de ces organes. R. JAMIN.

Erfahrungen über Nierenchirurgie (Notes de chirurgie rénale), par J. ISRAËL
(*Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, p. 302).

Ce travail d'Israël repose sur 81 opérations sur le rein pratiquées chez 68 malades. Cette série a donné 12 morts, soit une mortalité de 16,4 0/0, qui s'abaisse à 13,7 0/0, si on en défalque 2 cas de morts qui ne sont pas directement imputables à l'opération. Cette statistique accuse par conséquent des résultats bien supérieurs à ceux qui ont été publiés antérieurement.

Ce sont les tumeurs malignes du rein qui ont donné les résultats opératoires les plus remarquables. Sur 12 néphrectomies pratiquées pour cette cause, il y eut 2 morts soit 16,6 0/0. Israël attribue ce progrès à la finesse de diagnostic à laquelle il est arrivé, grâce à la grande habitude qu'il a prise de la palpation du rein et qui lui permet de reconnaître les plus petites augmentations de volume du rein. Il arrive ainsi à un diagnostic extrêmement précoce. Quant aux résultats éloignés, ils sont parfaits, puisque, sur les 10 opérés guéris après l'opération, 4 seulement ont eu des récidives.

Les résultats fournis par les opérations pratiquées pour hydronéphroses, pyonéphroses et abcès du rein sont moins bons. La néphrectomie lui a donné dans ce cas 4 morts sur 19, soit une mortalité opératoire de 21 0/0. Mais tandis que la néphrectomie secondaire accuse une mortalité de 75 0/0, cette constatation, surprenante au premier abord, s'explique par la nature des cas soumis à la néphrectomie secondaire, cas dans lesquels le second rein présente également des lésions souvent très avancées. La néphrotomie n'a donné que 5 guérisons définitives sur 12 cas, une guérison incomplète; les 6 autres malades ont succombé à des causes diverses. Comparant la néphrectomie et la néphrotomie dans les cas de pyonéphroses, Israël établit que ces deux opérations répondent à des indications différentes. Le second rein étant supposé sain, la néphrotomie doit être l'opération de choix dans les cas de pyonéphrose simple, c'est-à-dire dans ceux où le parenchyme rénal existe encore en assez grande quantité, et où les calices dilatés sont encore en communication libre avec le bassinnet. La néphrectomie doit au contraire être pratiquée dans ces cas graves où le rein est transformé en un système de cavités pleines de pus, et où l'urine trouve un écoulement difficile; la gravité de l'état général peut seule, dans ces cas, contre-indiquer la néphrectomie.

Dans 9 cas d'hydronéphrose, Israël a fait 5 fois la néphrectomie, 2 fois la néphrotomie, et 2 fois celle-ci suivie d'une néphrectomie secondaire.

Sur 9 malades, 8 sont complètement guéris, le 9^e, une néphrotomie, a conservé une fistule persistante. Sur ces 9 cas, 6 fois l'hydronéphrose avait été au début intermittente. Israël rejette la ponction comme étant simplement palliative; la néphrorraphie peut être suffisante au début, alors que le bassinnet a conservé encore une élasticité suffisante pour revenir à son volume normal, quant au choix entre la néphrotomie et la néphrectomie, il dépend de l'état de l'autre rein et de l'ancienneté de la lésion; le degré de destruction du parenchyme rénal dépend en effet exclusivement de l'âge de l'affection.

Dans 2 cas d'abcès du rein sans pyonéphrose, la néphrectomie a été pratiquée avec succès. L'un de ces cas est intéressant, parce que la lésion rénale paraît avoir été consécutive à un anthrax de la nuque. Israël cite ensuite un cas d'urétérite déjà publié, dans lequel il a fait la néphrotomie, la pyélotomie et finalement la néphrectomie.

La néphrectomie a été pratiquée 4 fois pour tuberculose, une fois chez une malade au 4^e mois de la grossesse, qui est d'ailleurs accouchée à terme. Un de ces malades est mort, deux sont complètement guéris depuis 4 ans; deux cas de syphilis rénale, guéris.

Dans les opérations pratiquée pour calcul rénal, Israël distingue 2 catégories: les néphrolithotomies de choix et les néphrolithotomies de nécessité, celles-ci pratiquées pour anurie. Les premières, au nombre de quatre, lui ont donné 1 mort. Il est à signaler qu'Israël pratique de préférence la pyélotomie; il réserve l'incision du parenchyme rénal sur le bord convexe aux cas où, le rein mis à nu, le calcul ne peut être senti, et à ceux où le calcul, trop volumineux, ne pourrait être extrait par la pyélotomie. Ces néphrolithotomies pour anurie calculuse lui ont donné 2 morts. 2 de ces cas sont intéressants parce qu'ils sont 2 cas très nets d'anurie réflexe; dès que l'obstacle fut enlevé dans l'un des reins, l'autre se mit à fonctionner normalement, Israël pose en principe que dans ces cas il ne faut pas attendre plus de 48 heures pour opérer.

Sous le nom d'hémophilie rénale, c'est-à-dire d'hématurie rénale sans substratum anatomique, Israël rapporte une observation dans laquelle il pratiqua la néphrotomie exploratrice, et, ne trouvant aucune lésion, referma le rein. Les hématuries cessèrent après cette intervention.

Israël n'a eu l'occasion de pratiquer la néphrorraphie que 6 fois.

REBLAUB.

De la néphrectomie par morcellement, par TUFFIER (*Ann. des mal. des org. gén. urin., juin 1894*).

Tuffier recommande cette opération pour les lésions suppuratives du rein lorsque l'organe est volumineux. La friabilité du tissu rénal est une contre-indication. Dans tous les cas de dégénérescence scléreuse, hydronéphroses, pyélo-néphrites volumineuses, ou de lésions atrophiques, le morcellement est indiqué. On peut d'un seul coup enlever la partie inférieure du rein et aborder le hile; la partie supérieure descend ensuite facilement. Pour la néphrectomie secondaire, la méthode s'impose plus nettement encore à cause des modifications anatomiques créées par une première opération. Dans ces cas, le rein est souvent sclérosé, dur, peu vasculaire et facile à morceler. L'opération est longue et laborieuse, mais

permet de ménager les organes et les adhérences et d'aborder plus facilement le hile.

R. JAMIN.

Hydronéphrose; étude clinique et expérimentale, par TUFFIER (*Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, janvier 1894).

Des observations et des expériences de Tuffier, il résulte que l'hydronéphrose se produit dans les cas de rein mobile ou déplacé, par coudure de l'uretère. Le bassin et l'uretère sont distendus, le rein l'est également et devient congestionné et dur; il donne $1/4$ à $1/3$ d'urine en moins et la qualité de cette urine n'est pas changée. Le rein continue à fonctionner pendant longtemps. Dans l'hydronéphrose intermittente, le rein est flasque, augmenté de volume; il a la forme d'un fer à cheval ou est aplati; le rein absorbe une partie du liquide sécrété.

L'hydronéphrose fermée amène la résorption des matières extractives de presque toute l'urée, puis la poche devient fibreuse, le rein s'atrophie et la résorption diminue. L'intermittence est due aux changements de position du rein mobile et aux changements de pression dans le rein fixe. Dans les cas d'hydronéphrose volumineuse, il faut ponctionner; dans les cas d'hydronéphrose intermittente, fixer le rein en passant les fils dans la moitié inférieure de l'organe.

R. JAMIN.

Carcinome volumineux du rein gauche; néphrectomie transpéritonéale; guérison, par LE DENTU (*Bull. Acad. de méd.*, 13 février 1894).

Homme de 42 ans présentant une volumineuse tumeur dans le flanc gauche; hématuries depuis une année. Laparotomie médiane, incision du péritoine, séparation de la séreuse et de la tumeur rénale, ce qui donne lieu à une hémorragie très abondante, que l'on arrête par le tamponnement; ablation de la tumeur après placement de deux pinces sur le pédicule, qui n'a pu être lié. Suites excellentes; guérison. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un carcinome du rein d'origine glandulaire.

OZENNE.

De la néphrolithotomie et de l'hémostase préventive dans les opérations sur le rein, par TUFFIER, et discussion (*Bull. Soc. chir.*, p. 95, 107 et 131).

La néphrolithotomie, ablation de calculs dans un rein non suppuré, est une opération réglée, dont tous les temps peuvent être prévus et décrits. Il est bon d'en étendre les indications. La lithiase rénale a pour effet de provoquer dans l'organe un certain degré de sclérose, lésion qui assombrit beaucoup le pronostic de la néphrectomie pour calculs. Tout au contraire, un rein incisé, puis suturé, reprend très vite ses fonctions.

Le grand point, c'est d'éviter l'hémorragie. L'auteur a déjà indiqué l'incision sur le bord convexe comme celle de toutes qui garantit le mieux de cet accident. Mais cela ne suffit pas. La glande incisée, il ne faut pas songer à placer sur sa tranche des pinces hémostatiques, qui déchirent le tissu sans arrêter le sang. Mieux vaut exercer une compression sur le pédicule pendant toute la durée de l'opération. Cette compression peut se faire avec une pince spéciale, mais elle se fait mieux encore avec les doigts d'un aide glissés sous l'extrémité inférieure du rein, jusqu'aux vaisseaux du hile.

Le calcul enlevé, on doit suturer les calices incisés, et réunir les deux valves rénales avec quelques points au fil de catgut moyen. Ainsi pratiquée,

cette opération devient absolument conservatrice, et assure au maximum le fonctionnement ultérieur de la glande.

Le Dentu fait observer que l'incision sur le bord convexe a comme véritable raison d'être qu'elle porte sur un tissu sain, dont la réunion immédiate sera plus facile. Quant à la suture du rein, il croit être le premier à l'avoir faite sur l'homme, les expériences de Tuffier sur le chien n'en gardent pas moins leur valeur, qui est considérable. ARROU.

Inversion de la vessie et sa hernie, par A. POUSSON (*Ann. des mal. des org. gén.-urin., juin-juillet, 1894*).

Après avoir rappelé les observations de Levret, Rutty, Foubert, de Haen, Malagodi et Meckel, Pousson montre que l'inversion et la hernie de la vessie sont de tous les âges ; sur 23 cas il en a trouvé 21 chez la femme et 2 chez l'homme.

Souvent insidieuse, la maladie se traduit par des mictions fréquentes, impérieuses, difficiles, l'arrêt brusque du jet. La vessie herniée dans l'urètre rend parfois la miction impossible. La guérison spontanée a été souvent observée ; dans certains cas, l'affection est intermittente. Si la mort survient, elle est due à la gangrène de la vessie ou à l'infection urinaire. Le diagnostic doit être fait avec le calcul enchatonné et les tumeurs. La hernie peut être confondue avec le prolapsus de l'urètre ; dans ce dernier cas on retrouve l'orifice du méat au centre de la tumeur, tandis que la vessie laisse passer autour de la portion herniée un instrument quelconque, la tumeur est au centre de l'orifice.

La hernie de la muqueuse forme une tumeur à parois minces et souples présentant un pédicule long et grêle ; la tumeur est plus épaisse, a un pédicule court dans l'inversion.

Le traitement est dirigé d'après les symptômes ; le cathétérisme, les calmants, les antiseptiques lorsqu'il y a infection. La réduction est souvent facile et, lorsqu'elle est suivie de cathétérismes réguliers, elle se maintient parfois. La sonde à demeure peut aussi empêcher la hernie de se reproduire. Dans un cas de ce genre, Pousson a fixé la vessie à la paroi abdominale après résection de la tumeur herniée. Comme complètement à l'ablation, il peut être bon, pour éviter une récédive, de pratiquer sur l'urètre l'opération de Duret ou de Gersuny.

R. JAMIN.

Ueber das Ausdrücken der Harnblase (De l'expression de la vessie), par HEDDAEUS (*Berlin. klin. Woch., n° 34, p. 826 et n° 35, p. 847, 21 et 28 août 1893*).

11 nouveaux faits (myélites chroniques, apoplexies cérébrales, paralysies périphériques séniles) à l'appui de l'évacuation manuelle ou expression de la vessie, préconisée déjà antérieurement par Heddaeus (*Berlin. klin. Woch.* 1888, 22 octobre) dans la rétention d'urine due à l'inertie de la tunique musculuse. Cette opération, n'ayant pas les dangers du cathétérisme, doit le précéder, comme le taxis précède généralement la kélotomie ; elle peut d'ailleurs être faite aussi par le malade ou par son entourage. Sans pouvoir en préciser encore les indications, Heddaeus combat l'opinion de Wagner (*Wiener klinische Wochens.*, 1892 n° 47) qui en veut limiter l'emploi possible aux cas où il y a abolition des réflexes tendineux.

En tout cas, la condition, sinon absolue, du moins essentielle, de l'expression vésicale est la parésie du sphincter. D'autre part, une hypertrophie de la

prostate qui ne permet pas le fonctionnement d'une musculature vésicale intacte, rend également infructueuses les tentatives d'expression.

Le malade étant couché, les jambes relevées sur le bassin, on peut procéder de deux façons : 1° On se place sur l'un des côtés du lit, le visage tourné vers le malade; on applique la main droite sur le côté gauche, la gauche sur le côté droit du ventre, aux côtés de la ligne médiane, de manière que les deux pouces, se regardant par leurs extrémités libres, reposent au-dessus de la symphyse et que les autres doigts empoignent, à la partie supérieure, le globe vésical, en exerçant une pression continue de haut en bas et d'avant en arrière, au cours de laquelle les pulpes digitales cherchent dans la profondeur à se rapprocher de plus en plus des pouces.

Ou bien 2° on tourne le dos au malade et l'on applique la main droite à droite, la gauche à gauche de la ligne médiane, de manière que leur bord cubital confine à l'arcade fémorale et que les pulpes digitales, tournées les unes vers les autres, soient placées au-dessus de la symphyse, tandis que les pouces saisissent la vessie à son sommet pour la comprimer comme ci-dessus.

Dans l'un et l'autre procédés, les doigts placés au-dessus de la symphyse ont un rôle plutôt passif, se bornant à déprimer la paroi abdominale afin que le contenu vésical, chassé par les autres doigts, ne puisse s'échapper en avant au lieu d'être poussé sous la symphyse.

Quand le malade est maigre et que ses téguments abdominaux sont flasques, on peut pratiquer l'expression vésicale, dans la station debout et avec une seule main. Dans les circonstances opposées, l'opération ne laisse pas d'être un peu douloureuse et fatigante, aussi est-il bon de recourir successivement aux 2 procédés, ou même de s'agenouiller entre les jambes du malade; mais l'évacuation de l'urine est toujours moins complète.

Lorsque c'est le malade lui-même qui opère, il ne peut employer que le deuxième procédé.

J. B.

Beitrag zur Aetiologie, Prophylaxie und Therapie der Cystitis, par BARLOW
(*Archiv f. Derm. und Syph.*, XXVII, 3, 4 et 5).

A l'exception de la cystite cantharidienne, la cystite est d'origine bactérienne; parmi les bacilles, il faut citer ceux de la tuberculose, le *bacterium coli*, l'*urobacillus liquefaciens septicus*, le *coccobacillus ureæ*; parmi les cocci, le gonocoque, les staphylocoques blanc et doré, le streptocoque pyogène et le diplocoque pyogène. Ces microbes peuvent déterminer la cystite dans une vessie intacte, mais la rétention d'urine, le traumatisme, les congestions la favorisent beaucoup. Ces causes adjuvantes ne peuvent produire la cystite sans l'intervention des microbes. La décomposition ammoniacale de l'urée n'agit qu'en augmentant l'inflammation et les altérations de la vessie. L'infection de la vessie est plus souvent causée par les sondes que par la migration des microbes pathogènes du canal. Il est impossible de faire une désinfection vraiment pratique du canal sans irriter la muqueuse; les lavages boriqués ou faits avec des solutions faibles de nitrate d'argent sont utiles, mais insuffisants. L'auteur recommande, pour désinfecter les sondes, le courant de vapeur, les solutions de nitrate d'argent ou de sublimé à 1 pour 1,000. La glycérine stérilisée doit seule être employée pour faire glisser les sondes. Le traitement interne n'a d'utilité que s'il existe de la fermentation urinaire; il est insuffisant. Les instillations de nitrate d'argent ou de sublimé ont plus d'action que les lavages.

V. BALZER.

Zur Aetiologie der Cystitis, par Julius SCHNITZLER (*Vienne, 1892, et Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte, p. 539, 1^{er} août 1893*).

L'examen bactérioscopique de l'urine de 25 malades atteints de cystite purulente, pratiqué par Schnitzler, lui a révélé 17 fois la présence du protée vulgaire, déjà signalée par d'autres observateurs. Chez les lapins, les cultures pures de ce microbe, introduites dans la vessie, suffisent, en l'absence de toute cause auxiliaire (rétention d'urine ou lésion de la paroi vésicale), pour provoquer une inflammation suppurative. Schnitzler se trouve ainsi en contradiction avec Røesing et avec Guyon, qui réclament pour la production d'une cystite purulente non seulement la présence de certains microbes pathogènes dans la vessie, mais encore une lésion de cet organe ou une rétention d'urine.

J. B.

Zur Aetiologie der Cystitis, par A. HUBER (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte, n° 19, p. 659, 1^{er} octobre 1893*).

A. Huber a pratiqué l'examen bactérioscopique de 6 cystites. Envisagés pour chacun des malades, les résultats ont été remarquablement constants, car il a toujours trouvé dans l'urine le même microbe pathogène chez le même individu. Dans 1 cas, il s'agissait du streptocoque pyogène et dans les 5 autres de bacilles, les uns très voisins du bacille banal du colon, sinon même identiques, les autres non encore signalés. Tous ces bacilles sont très pathogènes pour les souris, les cobayes et les lapins.

Dans 1 cas, les 10 examens de l'urine pratiqués en 6 mois ont toujours donné une culture pure du bacille semblable au bacille colique et, lors du dernier examen, ce bacille était encore aussi virulent que celui du premier examen ; d'ailleurs ce malade n'est pas encore guéri de sa cystite. Dans d'autres cas, après la guérison clinique de la maladie, l'urine ne contenait plus non plus de microorganismes.

Les cinq sortes de bacilles, outre leur virulence identique, offraient un certain nombre de caractères communs. Ils ne décomposaient pas l'urée, étaient des anaérobies facultatifs, ne liquéfiaient pas la gélatine et ne prenaient pas la couleur de Gram.

Huber n'a pas réussi à provoquer de cystite chez le lapin.

J. B.

Sur la technique de la taille hypogastrique, par BAZY (*Bull. Soc. chir., XX, p. 167*).

Comme toute opération, la taille a gagné en simplicité avec les données de l'expérience. Un temps préliminaire, le nettoyage de la vessie, a tout avantage à être fait avec une grosse sonde métallique, que les mucosités ni les caillots ne risquent pas d'obstruer. Il est inutile d'injecter dans une vessie, même très tolérante, plus de 250 grammes de liquide, et l'on sait qu'on est souvent obligé d'opérer avec des quantités bien moins considérables. Quant au ballon de Petersen, il est inutile, même nuisible, à cause des efforts d'expulsion qu'il détermine ; on est alors obligé de pousser la chloroformisation très loin et de ligaturer la verge sur la sonde, chose inutile dans les cas ordinaires.

L'incision transversale, l'incision avec symphyséotomie sont à rejeter absolument. Il n'est pas sûr qu'elles facilitent les manœuvres chirur-

gicales, mais il est certain qu'elles donnent moins de sécurité au malade. L'incision médiane suffit, mais il ne faut pas craindre de lui donner 8, 10 centimètres et même plus. On a ainsi un jour considérable, et c'est avec elle que l'auteur a pu enlever un large épithélioma siégeant en arrière du pubis droit, et pratiquer deux uretéro-cysto-néostomies.

L'incision de la vessie est à modifier. Ordinairement, après la pose des fils suspenseurs, on ponctionne la vessie au bistouri. Le liquide jaillit alors, et inonde la plaie, qu'il peut ainsi infecter. Il est plus sûr d'agir autrement. La vessie est fixée par deux pinces à dents de souris et à crémaillère, très près de son sommet. On la vide aussitôt, soit en enlevant le fausset de la sonde, soit en la ponctionnant s'il n'y a pas eu de sonde placée dès le début. Il est facile alors de l'ouvrir au bistouri, par petits coups et, voyant ce qu'on fait, en arrêtant l'hémorragie des artérioles qui peuvent donner. De cette façon, aucune parcelle de liquide ne vient souiller la plaie, qui se maintient parfaitement aseptique. L'organe une fois ouvert, on peut travailler dans son intérieur en s'aidant des écarteurs spéciaux, et en usant en outre, si besoin, du plan incliné.

L'opération faite, s'il y a nécessité de laisser la vessie ouverte, les tubes de Périer sont tout indiqués. Mais l'idéal est de la suturer complètement, soit en surjet serré, soit en bourse enchevêtrée, avec un catgut 3 ou 4. On termine par un drainage prévésical (si la vessie était infectée seulement), et par la mise à demeure d'une sonde urétrale, précaution dont il serait téméraire aujourd'hui de s'abstenir.

ARROU.

De l'association des calculs avec les tumeurs de la vessie, par V. ROCHET (*Arch. prov. de chir.*, III, p. 227, avril 1894).

Les néoplasmes de la vessie, de quelque nature qu'ils soient, s'accompagnent souvent, à certaines périodes de leur évolution, de la formation de concrétions pierreuses phosphatiques, adhérentes et incrustées à la surface de la tumeur, ou libres et tombées dans la cavité vésicale.

Ces concrétions sont presque toujours secondaires, liées à une cystite chronique greffée sur le néoplasme, de date généralement ancienne et amenant des décompositions de l'utérus. On peut rencontrer cependant, dans les vessies néoplasiques, des calculs dépendant encore de la tumeur, mais formés par un tout autre mécanisme. Enfin, on peut voir coïncider de vrais calculs primitifs avec le néoplasme, calculs tout à fait indépendants de ce dernier comme il en serait survenu par exemple chez un graveleux qui n'aurait pas eu de tumeur.

Habituellement ces concrétions calculaires secondaires, en raison soit de leur adhérence à la tumeur elle-même, soit de leur petit volume, qui permet leur élimination spontanée et facile à travers les voies naturelles, n'ont pas de symptômes propres bien marqués au milieu de la symptomatologie générale du néoplasme et sont une découverte d'exploration ou d'opération.

Parfois cependant, à cause de leurs dimensions, de leur nombre, de leurs libérations d'avec les parois de la vessie, etc., elles peuvent fixer sur elles d'une façon spéciale l'attention du malade et du chirurgien et faire commettre des erreurs de diagnostic, en compliquant le tableau symptomatique, en masquant la tumeur cachée derrière elles.

Enfin, dans certains cas, elles peuvent, en quittant spontanément la vessie par trop gros fragments, ne pas être aisément entraînées au dehors et déterminer du côté de l'urètre toute une série d'accidents, d'obstructions comme les corps étrangers de ce canal. Ces accidents réclament alors des interventions particulières tout à fait indépendantes de celles qu'exige la tumeur même.

F. VERCHÈRE.

Résection du sommet de la vessie pour un néoplasme infiltré, par LEGUEU (*Soc. anat. Paris, p. 286, 6 avril 1894*).

Un homme de 59 ans entre à l'hôpital le 19 mars 1894. En décembre 1893, il urina du sang, sans cause connue, sans douleur, durant 24 heures : 3 semaines après, hématurie nouvelle qui se répète à des époques de plus en plus rapprochées. Dans l'intervalle les urines sont claires.

Au palper bimanuel on sent du côté droit une tumeur dure, du volume d'une noix, très mobile.

Le 24 mars, cystotomie sus-pubienne : on reconnaît alors que tout le sommet de la vessie et une partie de la paroi antérieure sont envahis par une plaque de néoplasme, qui s'étend à l'épaisseur des parois vésicales. La tumeur est excisée à l'aide des ciseaux, sa surface est un peu supérieure à celle d'une pièce de 5 francs.

Sonde à demeure de Pezzer, puis suture de la vessie, drainage à la gaze iodoformée de la cavité prévésicale et suture totale de la paroi abdominale à un double étage.

Au 8^e jour, les fils sont enlevés, le drain est supprimé. Guérison.

L'examen microscopique a montré qu'il s'agissait d'un cancer alvéolaire.

MAUBRAC.

De l'uretrectomie partielle et totale dans les lésions des uretères avec ou sans altération des reins, par J. LIAUDET (*Thèse de Lyon, 1894*).

Liaudet étudie particulièrement l'uretrectomie totale, soit pendant une néphrectomie, soit un temps plus ou moins long après cette dernière opération, pour lésions persistantes de l'uretère. Il décrit la technique opératoire de Poncet dans un cas d'uretrectomie totale d'emblée.

L'auteur considère comme rares les indications d'uretrectomie partielle sans ablation du rein. Il croit que c'est surtout au moment de l'ablation d'un rein tuberculeux que l'on doit examiner l'uretère et l'enlever en totalité ou en partie suivant l'étendue des lésions. D'après ses recherches personnelles, Poncet aurait pratiqué l'ablation d'un uretère tuberculeux deux ans après la néphrectomie ; d'autre part, Reynier aurait fait la même opération pour une uretérite infectieuse, plus longtemps encore après la néphrectomie.

Cette opération lui paraît indiquée pour les lésions infectieuses et diffuses de l'uretère, particulièrement les lésions tuberculeuses. Liaudet recommande la voie lombo-iliaque, suivie par Poncet, le décollement méthodique du péritoine et la recherche de l'uretère le long de la séreuse lorsque ce conduit a quitté sa place habituelle.

R. JAMIN.

De l'abouchement des uretères dans l'intestin, par CHAPUT (*Archives de méd., janvier 1894*).

Les premières tentatives d'abouchement des uretères dans l'intestin ont

été faites sur l'homme pour des exstrophies de la vessie par Simon, Lloyd, Smilt, etc.

Chaput a fait deux fois cette opération. Dans un premier cas, il s'agissait d'une malade atteinte de fistule urétéro-vaginale qui guérit après l'abouchement de l'uretère dans l'S iliaque. Dans un deuxième cas, il s'agissait d'une cystite tuberculeuse.

L'opération est facile et bénigne. Le passage de l'urine dans l'intestin ne gêne pas la digestion et n'irrite pas la muqueuse. Il provoque seulement des selles assez fréquentes, mais pas plus que ne le sont les mictions normales.

L'opération est particulièrement indiquée dans la résection complète de la vessie (cancer, tuberculose, exstrophie), dans les fistules de l'uretère, dans les plaies et ruptures de cet organe et dans certains cas de calculs enclavés.

RICHARDIÈRE.

De l'urétéro-cystonéostomie, par BAZY (*Bull. Acad. de méd., 3 avril 1894*).

Comme traitement des fistules urétéro-vaginales, Bazy a mis deux fois en pratique avec succès l'intervention suivante, qui peut être ainsi résumée : Laparotomie, le sujet étant dans la position inclinée, la tête en bas. Dissection de l'uretère aussi bas que possible jusque vers le tissu cicatriciel, qui le rattache au vagin. Ponction de l'uretère, afin d'évacuer l'urine qu'il contient. Ouverture de l'uretère par une simple fente ou par une suture en travers. Introduction dans la vessie par l'uretère d'un gros trocart mousse destiné à repousser la paroi postérieure de la vessie (préablement séparée du péritoine) en regard du bout de l'uretère ouvert. Incision de la vessie sur la saillie du trocart. Introduction d'une sonde molle par le trocart jusque dans l'uretère. Suture des lèvres de la plaie urétérale aux lèvres de la plaie vésicale avec de la soie fine; fermeture du feuillet péritonéal; sonde dans la vessie.

OZÈNNE.

Hypertrophia prostatae durch Kastration behandelt (Hypertrophie de la prostate traitée par la castration), par F. RAMM (*Centralbl. f. Chir., n° 17, 1894*).

Chez un homme de 68 ans, atteint d'hypertrophie de la prostate avec troubles de la miction très accusés, Ramm a pratiqué la castration double, et a constaté une diminution considérable de la prostate, qui s'est plutôt atrophiée, et un retour complet de l'urination normale. C'est le second de ce genre qu'il opère avec succès.

REBLAUB.

Can atrophy of the enlarged prostate be induced by partial removal? (L'ablation partielle peut-elle entraîner l'atrophie de la prostate hypertrophiée?) par MANSELL MOULLIN (*The Lancet, p. 999, 21 avril 1894*).

La prostatectomie ne doit pas être pratiquée à une époque trop voisine d'une attaque de rétention aiguë. Il est impossible, si on n'attend pas quelque temps, de faire la part de l'augmentation de volume due à la congestion : en outre, l'hémorragie opératoire peut être grave.

S'il existe de la cystite suppurée, mieux vaut pratiquer l'opération en deux temps : en premier lieu, la vessie sera drainée par une ouverture sus-pubienne, et lorsqu'au bout de quelques jours, l'urine aura perdu ses caractères septiques, on s'attaquera à la prostate.

Si la prostate est dure, arrivée au stade de dégénérescence fibreuse, on ne peut espérer qu'elle diminuera de volume. Mais, si la prostate est molle, on n'en enlèvera qu'une partie dans l'espoir que les parties voisines s'atrophieront.

Les mérites de la prostatotomie sont dus moins à la division de la prostate qu'aux changements déterminés par le drainage consécutif.

MAUBRAC.

The operation of castration for hypertrophy of the prostate, par William WHITE, BRYSON, BELFIELD, WATSON, MARTIN (*Med. News*, p. 601 et 612, 2 juin 1894).

En considérant que l'oophorectomie amène la disparition des fibromes de la matrice, et l'atrophie de l'utérus lui-même, on a été amené à déduire que la castration pouvait avoir le même effet sur la prostate hypertrophiée.

Les expériences de Kirby sur les chiens ont montré qu'une atrophie très rapide de la prostate s'établissait chez les chiens auxquels on avait enlevé les testicules. L'auteur rappelle les faits cliniques de Ramm (*Centralbl. f. Chir.*, 2 septembre 1893), de Fr. Haynes (*Buffalo med. and Surg. journ.*, mars 1894, 3 cas, tous suivis d'amélioration notable), et cite l'observation suivante qui lui est personnelle :

Un homme, âgé de 69 ans, avait une prostate grosse comme une orange : l'urine était chargée de mucus, fétide, et parfois chargée de sang. La miction spontanée était impossible, et le patient recourait à la sonde depuis des années. White pratiqua la castration : 14 semaines après la prostate était revenue à ses dimensions normales : le patient est encore obligé de se sonder, mais le cathétérisme est des plus facile, l'urine n'est plus chargée de sang et paraît tout à fait normale.

Bryson, faisant allusion à l'opinion de White, que peut-être la section des canaux déférents donnerait le même résultat que la castration, met le fait en doute, et fait remarquer qu'après une épididymite double, bien que le canal déférent puisse être considéré comme hors de cause, la prostate ne s'atrophie pas. Bryson a observé un homme de 61 ans, qui était atteint d'hypertrophie de la prostate. Un testicule étant devenu tuberculeux, fut enlevé : six mois après, le second testicule devint également tuberculeux et fut enlevé. Quinze mois après tous les troubles urinaires avaient disparu.

Belfield rapporte le cas d'un jeune homme de 23 ans, auquel on enleva les deux testicules tuberculeux : la prostate était réduite à un petit nodule.

Watson cite 2 cas d'abcès du testicule, qui furent suivis d'une diminution marquée du volume du côté correspondant au testicule malade.

MAUBRAC.

A method of excising the prostate, par NICOLL (*The Lancet*, p. 926, 14 avril 1894).

L'opération proposée consiste dans l'ablation sous-muqueuse de toute la prostate, ou de toute la partie qu'on juge nécessaire d'exciser, au moyen d'une opération à la fois sus-pubienne et périnéale.

En voici la technique :

On commence par pratiquer une cystotomie sus-pubienne : les parois

de la vessie sont fixées aux lèvres de l'incision abdominale. Le patient est alors mis dans la position usuelle de la taille. Une incision est pratiquée, qui va sur le raphé jusqu'au sommet de la prostate, mais sans pénétrer dans l'urètre ou la vessie; le rectum est isolé de la partie postérieure de la prostate, et à ce moment on fait une incision à travers la partie postérieure et inférieure de la capsule de la prostate; la prostate est isolée de sa capsule, ce temps est favorisé par un aide, qui pousse vers le périnée la prostate sur laquelle il exerce une compression modérée par l'ouverture faite à la partie antérieure de la vessie; pour terminer l'opération avec plus de sûreté, l'opérateur introduit deux doigts de la main gauche dans la vessie, tandis qu'avec les doigts de la main droite, il achève d'énucléer la prostate. Si la prostate était trop résistante, on pourrait avoir recours à une curette de Volkmann, doucement maniée. Durant l'opération, la vessie ni l'urètre ne doivent être ouverts.

L'auteur a ainsi heureusement opéré deux malades. Dans aucun de ces deux cas, il n'y avait de projection intra-vésicale du lobe moyen. Si ce lobe moyen existait, on pratiquerait l'opération telle qu'elle vient d'être décrite, enlevant tout le corps et les lobes latéraux de la prostate, qui sont le plus souvent les grands facteurs de l'obstruction de l'urètre, négligeant pour l'instant le lobe moyen; au bout de 8 ou 10 jours, on pourrait compléter l'excision par la plaie sus-pubienne, à ce moment la plaie périnéale serait en voie de cicatrisation, et l'ouverture de la muqueuse de la vessie serait devenue peu dangereuse.

La lésion presque fatale des parties terminales des vésicules séminales, n'est que bien peu importante, étant donné l'âge habituel des opérés.

L'absence d'hémorragie, d'infiltration des tissus par une urine altérée, la facilité d'enlever autant de tissu prostatique qu'on le juge nécessaire, l'intégrité de la vessie et de l'urètre, tels sont les avantages que présente ce mode opératoire, dont les résultats éloignés paraissent avoir été favorables chez les deux malades ainsi traités.

MAUBRAC.

De la résection des rétrécissements de l'urètre périnéal suivie de l'urétroplastie immédiate, par H. VILLARD (*Arch. prov. de chir.*, p. 144 et 193, mars et avril 1894).

L'urétréctomie préconisée en France par Bourguet (d'Aix), D. Mollière et Guyon est totale ou partielle. Dans l'urétréctomie totale, on enlève toute la portion rétrécie en coupant l'urètre en amont et en aval. Dans l'urétréctomie partielle on n'enlève que les portions les plus indurées, par couches successives en conservant une languette à la paroi supérieure du canal.

La résection est complétée par la suture, soit des deux bouts, soit des divers plans du périnée.

Les morts sont exceptionnelles. La guérison est rapide. Les résultats éloignés sont très bons et on obtient d'ordinaire une cure radicale.

L'indication principale est le rétrécissement cicatriciel donnant une virole épaisse, dure et serrée avec participation à la néoplasie conjonctive des tissus péri-urétraux; elle sera encore s'il existe un gros callus périnéal, avec fistules plus ou moins nombreuses. Elle ne sera contre-

indiquée que si l'on a affaire à des rétrécissements trop étendus, aux lésions urétrales si prononcées, qu'il serait impossible de réséquer tout ce qui devrait être enlevé ; l'urétrotomie externe sera alors préférable.

Dans le cas de rétrécissements blennorragiques, l'urérectomie n'est indiquée que dans les rétrécissements justiciables à l'heure actuelle de l'urétrotomie externe. Elle donne une guérison immédiate, plus rapide, et presque toujours plus durable que celle que l'on obtient avec la simple section des portions rétrécies.

F. VERCHÈRE.

Traitement des rétrécissements par l'électrolyse linéaire, par J.-A. FORT (*in-8°, 553 pages, Paris, 1894*).

Ce volume contient l'exposé du manuel opératoire employé par l'auteur et des résultats qu'il a obtenus.

Pour J.-A. Fort, l'électrolyse linéaire est applicable à tous les cas de rétrécissements de l'urètre, excepté aux rétrécissements très durs : de très nombreuses observations viennent appuyer cette conclusion.

Plus de 100 cas de rétrécissement de l'œsophage examinés dans les cinq dernières années, et traités par l'électrolyse amènent l'auteur à conclure que les rétrécissements cicatriciels sont guéris complètement par l'électrolyse combinée à la dilatation ; que les rétrécissements fibreux (ni cicatriciels, ni organiques) sont très améliorés par le traitement. Quand il s'agit de rétrécissements organiques, l'électrolyse est sans danger, facilement supportée : les malades sont sensiblement améliorés car l'opération leur permet de s'alimenter.

MAUBRAC.

Électrolyse linéaire, sa valeur thérapeutique dans le traitement des rétrécissements de l'urètre, par E. NOLLET (*Thèse de Paris, 1893*).

L'électrolyse linéaire, d'après Nollet, est une opération facile et en général peu douloureuse ; elle ne détermine pas d'hémorragie, n'est suivie ni de fièvre, ni d'infection locale, à condition de faire une antisepsie rigoureuse de l'urètre. N'exigeant pas de sonde à demeure, elle permet au malade d'uriner à plein jet peu de temps après l'opération et de reprendre ses occupations le jour ou le lendemain.

Nollet, d'après Lavaux, conseille de pratiquer deux sections, l'une sur la paroi inférieure, l'autre sur la paroi supérieure ; le canal admettrait alors, après la chute de l'escarre, une bougie n° 18, 19 ou 20.

Ce procédé est indiqué dans les rétrécissements indilatables.

R. JAMIN.

Sur le cancer du pénis, par BOUTIAGUINE (*Chir. Lietopis, III, 1893*).

Sur 1,402 malades observés pendant 14 ans dans la clinique de Sinitzyn à Moscou, on a vu 16 cas de cancer primitif du pénis, soit 1,5 0/0. De ce nombre, six malades avaient 60 ans, quatre 50 ans, trois 40 ans, trois 30 ans. La maladie a duré 3 ans à 3 mois. Tous les malades étaient sujets plus ou moins à des phymosis ; tous étaient plus ou moins malpropres et appartenaient à la classe pauvre. Le siège de l'affection, dans le sillon derrière la tête ou autour de la couronne de la tête du pénis, correspondait à l'endroit où le smegma s'accumule et se décompose. Mais toute sécrétion n'a pas les mêmes propriétés irritantes ; c'est à la sécrétion blen-

norragique qu'il faut surtout attribuer l'irritation qui, chez les uns, provoque des condylomes simples, chez d'autres un cancer. Il y a des cas où le porteur actuel d'un cancer du pénis a été opéré autrefois pour des condylomes aigus. La contagion directe par un cancer utérin n'a pas été observée et n'est pas probable. Le traitement consiste dans l'amputation du pénis.

H. FRENKEL.

I. — Ein Fall von angeborener Penisfistel, par C. POSNER et Fr. SCHWYZER
(*Berlin. klin. Woch.*, n° 35, p. 844 et 856, 28 août 1893).

II. — Discussion par ROSENTHAL (*Ibidem*, n° 50, p. 1226, 11 décembre 1893).

I. — Cette malformation est caractérisée par l'existence, au dos de la verge, d'un canal placé au-dessus de l'urètre, mais ne communiquant pas avec lui et se terminant, d'une part en cul-de-sac, au niveau de la symphyse, d'autre part par un orifice au niveau de la peau du pénis ou du gland. La dénomination de fistule congénitale du pénis est préférable à celle de duplicité de l'urètre parce qu'elle ne préjuge rien sur la nature de cette anomalie congénitale encore mal connue.

J. Englisch n'en a pu réunir (*Internat. Centrabl. f. die Physiol. und Pathol. der Harn und Sexualorgane*, III) que 7 cas (outre ses 2 personnels) empruntés à Marchal, Verneuil, Picardat, Luschka, Pribram, Perkowski et Frigerio. Taruffi (*Boll. delle sc. mediche*, VII, 1891) y a ajouté ceux de M. Baillie (1793) et de F.-C. Monod (1834) qui manquent de détails; enfin Meisels (*Wiener med. Woch.*) vient d'en publier un nouvel exemple.

Voici maintenant le cas de Posner et Schwyzer :

Homme de 20 ans atteint de blennorrhagie récente, avec cette particularité que le pus sort non par le méat urétral mais par un petit orifice situé immédiatement au-dessus. Le malade ajoute que jamais l'urine ne sort par cet orifice qui, au moment des éjaculations, donne issue à un liquide visqueux et filant. Il y a 2 ans déjà, une précédente blennorrhagie siégeait uniquement dans ce canal anormal. En fait, l'urètre ne fournit actuellement que des sérosités muqueuses ne contenant pas de gonocoques, tandis que l'orifice supérieur fournit du vrai pus blennorrhagique, renfermant beaucoup de gonocoques, de nombreuses cellules polynucléaires et quelques cellules épithéliales arrondies remarquables par leurs dimensions. Cet orifice supérieur, placé à 3 millimètres au-dessus du méat urétral, est l'entrée d'un canal, complètement isolé de l'urètre, dans lequel une bougie de 1 millimètre 1/2 pénètre de 14 centimètres 1/2. Dans toute l'étendue de la verge, on sent la bougie, immédiatement au-dessous de la peau et exactement sur la ligne médiane; à la racine de la verge seulement, la bougie paraît s'enfoncer quelque peu. Par le toucher rectal, on ne perçoit pas nettement la bougie quand on ne la fait pas mouvoir. Une pression intra-rectale un peu énergique fait sourdre par le canal anormal (préalablement lavé avec le permanganate de potasse) une sécrétion vitreuse contenant des leucocytes graisseux, de grosses cellules d'épithélium pavimenteux et des granulations graisseuses.

Le malade offre une autre malformation congénitale des organes sexuels : son testicule gauche est retenu à l'anneau inguinal.

Quelques jours plus tard, la sécrétion urétrale renfermait de nombreux globules de pus et gonocoques. La suppuration urétrale céda rapidement aux injections de nitrate d'argent qui ne firent qu'exagérer la suppuration de la fistule.

Opération : Incision du dos de la verge, commençant à 4 centimètres en

arrière du sommet du gland. Le trajet fistuleux mis à découvert formait un cordon dur dépassant l'épaisseur d'un tuyau de plume et couché dans la gouttière des corps caverneux, au sein d'un tissu conjonctif lâche, saignant facilement. Arrivé à la symphyse, le trajet plongeait dans la profondeur, se continuant encore sur une longueur de 5 centimètres. Pour le poursuivre jusqu'au bout, il fallut inciser transversalement la peau et détacher de la branche descendante du pubis le ligament suspenseur et les corps caverneux. Le trajet se terminait à l'intérieur du feuillet musculoux du diaphragme pelvien par une dilatation en cul-de-sac, si intimement adhérente à du tissu cavernoux qu'il fallut renoncer à l'extirper et se borner à l'ouvrir pour la détruire avec le thermo-cautère, après en avoir excisé un fragment pour l'examen microscopique. Le reste du canal fut également fendu et cautérisé, la cavité rétrécie par quelques sutures fut tamponnée avec de la gaze iodoformée. Au bout de 5 semaines, la cicatrisation était parfaite. Dans les érections, le tissu cicatriciel de la racine de la verge relève un peu le membre vers le ventre. L'orifice fistuleux persistant n'a plus que 4 centimètres de profondeur.

L'examen microscopique du trajet a montré un canal conjonctif tapissé d'épithélium, à parois fortement plissées et à lumière très étroite. La couche épithéliale est constituée par de l'épithélium pavimenteux stratifié d'épaisseurs très variables suivant les points; en général les cellules profondes sont plus petites, cylindriques avec noyaux ovales riches en chromatine, les cellules superficielles sont aplaties avec un petit noyau en bâtonnet, les couches moyennes enfin ont des cellules épineuses et crénelées; les mitoses sont très rares. A l'intérieur du canal, se trouvent des détritux, des cellules épithéliales détachées et d'abondants leucocytes. Les parois du canal sont couchées dans une épaisse gaine conjonctive riche en fibres musculaires lisses et en vaisseaux sanguins; l'enveloppe la plus extérieure est formée par une couche de fibres musculaires avec lacs sanguins cavernoux. A côté du trajet principal ci-dessus décrit, on voit, parallèlement à lui, un canal accessoire beaucoup plus petit, arrondi et revêtu du même épithélium pavimenteux; en certains points, on distingue même deux canaux accessoires. Le cul-de-sac offre exactement la même structure; nulle part, on n'aperçoit trace de tissu glandulaire.

II. — A la réunion dermatologique berlinoise, Rosenthal amène un étudiant atteint de chaudepisse qui présente une configuration anormale du méat urinaire. Au sommet du gland se trouvent, côte à côte, deux orifices de mêmes dimensions, dont l'inférieur représente le véritable méat. Il semble à première vue que l'urètre ait deux orifices ou qu'il y ait deux urètres superposés. Ces deux orifices sont complètement séparés par une cloison; le supérieur se termine, au bout de 2 centimètres, en cul-de-sac sans présenter aucune communication avec le canal inférieur qui est l'urètre. En outre, il existe un troisième orifice à peine visible, situé dans la cloison de séparation ci-dessus décrite; ce dernier correspond à une paraurétrite, car on peut par pression en faire sourdre une goutte de sécrétion.

J. B.

Ectopie testiculaire pelvienne rétro-vésicale, par CHARPY et DESFORGES-MÉRIE
(Arch. prov. de chir., n° 3, p. 137, mars 1894).

G..., mort à 49 ans, présentait à l'autopsie un cas d'ectopie rétro-vésicale du testicule droit. Celui-ci siégeait dans le petit bassin appliqué contre la face postérieure de la vessie, dans sa région supérieure droite, au-dessus et en dehors de la vésicule séminale. Par son pôle inférieur, il arrivait à 2 centimètres au-dessus du pli transversal qui borde en avant le cul-de-sac de Douglas.

L'extrémité inférieure était placée en haut et en dedans, point d'où partaient le canal déférent et un cordon allant aux bourses. L'épididyme, normalement conformé avec son revêtement péritonéal, surmontait le testicule.

Tout le long du bord inférieur de l'organe au point où le péritoine viscéral se réunit au péritoine de la vessie, la ligne d'union est courte, rigide, comme cicatricielle; ce caractère est surtout marqué à la partie la plus déclive, où se trouve un repli péritonéal serré, qui rappelle beaucoup la bride connue sous le nom de ligament de l'épididyme, qui se voit, la cavité vaginale ouverte, sur le pôle inférieur du testicule.

Le canal déférent, qu'on avait, au premier abord, confondu avec l'uretère, descendait entre la face postérieure de la vessie et le péritoine vésical. Un long cordon, s'attachant à l'extrémité du testicule au même point que la queue de l'épididyme et l'origine du canal déférent, remontait le long du détroit supérieur du bassin et s'engageait dans le canal inguinal qu'il traversait pour aller se fixer dans la bourse droite. Il était rougeâtre, épais de 3 millimètres. Un stylet introduit par le canal, en suivant la direction de ce cordon, permit d'en fixer l'attache inférieure. Que devient l'hypothèse qui explique l'ectopie testiculaire par une anomalie d'insertion du gubernaculum. Ne vaudrait-il pas mieux chercher l'explication de cette émigration anormale dans les adhérences péritonéales signalées sur le bord inférieur du testicule, sur l'extrémité opposée à l'insertion du gubernaculum.

F. VERCHÈRE.

Strangulation of the testicule without rotation, par PAGET (*The Lancet*, p. 538, 3 mars 1894).

Le malade était âgé de 16 ans. Le testicule droit n'était jamais descendu dans le scrotum. Le 25 novembre, au moment d'un violent effort, le testicule descendit dans le scrotum, en déterminant une douleur très vive : des vomissements survinrent, et la douleur persista : les selles étaient supprimées.

Le 28 novembre, juste en dehors et au-dessous de l'anneau abdominal interne, sous la peau, on trouvait une tumeur dure, tendue, irréductible, mobile et indolore à la pression. Une incision permit d'évacuer un caillot sanguin noirâtre, situé dans un sac, au fond duquel était le testicule, d'un rouge noir, plein de sang, et presque gangréneux. On ne constatait point de torsion du cordon. L'orifice du sac était très étroit. Ablation du testicule. Guérison. Le testicule regorgeait de sang, et était tout à fait désorganisé, mais sans odeur de putréfaction.

MAUBRAC.

Castration mit Evulsion des Vas deferens, par von BUENGNER (*Berlin. klin. Woch.* n° 42, p. 1030, 16 octobre 1893).

Chez un individu qu'il avait castré pour tuberculose de l'épididyme, von Buengner ayant observé, au bout de très peu de temps, une récurrence dans le cordon spermatique qui semblait sain, réussit, après avoir soigneusement isolé le canal déférent, à en arracher les quatre cinquièmes à l'aide d'une légère traction.

Ce fait fut le point de départ de nombreuses recherches effectuées par von Buengner sur le cadavre, pour étudier la longueur du canal déférent et la possibilité de l'arracher par des tractions sur son extrémité testiculaire. Von Buengner a constaté que le canal déférent a les longueurs suivantes : 15 centimètres chez le nouveau-né, 25 centimètres à l'âge de 15 ans et 50 centimètres chez l'adulte. A tous les âges, il lui a été possible d'en arracher plus des quatre cinquièmes, après s'être borné à l'isoler soigneusement.

Buengner a pratiqué sept fois cette opération radicale. L'un de ses opérés est mort d'érysipèle, deux ont éprouvé une amélioration passagère, trois sont parfaitement guéris ; l'état du septième n'a pu être vérifié. J. B.

Zur operativen Behandlung der Varicocele. Beschreibung eines neuen Verfahrens,
par A. KÖHLER (*Berlin. klin. Woch.*, n° 50, p. 1213, 11 décembre 1893).

Dans l'observation qu'il rapporte de varicocèle, Kœhler a joint, à la résection du scrotum, l'excision des veines déjà pratiquée par Galien et Aétius. Mais au lieu de procéder à la manière ordinaire, il a opéré de la façon suivante, qui lui paraît moins dangereuse que le procédé de Bennett (*R. S. M.*, XXXIX, 259).

Incision de 12 centimètres de longueur pour mettre à découvert le paquet veineux ; sur le côté antéro-externe du cordon, isolement en 3 faisceaux des veines les plus dilatées, en haut au niveau de l'anneau inguinal, en bas au niveau du testicule ; ligatures au catgut et section des segments intermédiaires. Étalés, les cordons veineux avaient une longueur de 20 centimètres, double de celle qu'ils présentaient à l'état flexueux. Avec un même fil de catgut suffisamment long et des points continus, les moignons, les diverses enveloppes et finalement la peau sont suturés de haut en bas. Mais avant de la suturer, la plaie cutanée verticale est transformée en plaie transversale. Quelques points de matelassier sont encore faits profondément en travers. Réunion par première intention, sauf tout à fait au centre où la tension était extrême. Guérison en 3 semaines. 3 mois après l'opération, la moitié gauche du scrotum, qui, auparavant, dépassait en bas la droite de 3 centimètres, est maintenant de 3 centimètres plus courte, c'est-à-dire qu'elle a subi un raccourcissement total de 6 centimètres. La cicatrice est transversale ; à l'endroit où les moignons ont été suturés profondément, on sent un peu d'induration indolore. Le testicule est normal (*R. S. M.*, I, 415 ; VII, 120 ; X, 273 ; XI, 707 ; XIX, 267 ; XXVII, 711 et 712 ; XXVIII, 675 et 677 ; XXIX, 682). J. B.

Maladies infectieuses et parasitaires des os, par GANGOLPHE (*Gros in-8°*, 714 p., Paris, 1894).

Sous la dénomination de maladies infectieuses et parasitaires des os, l'auteur comprend les affections du squelette généralement attribuées à l'action d'agents pathogènes plus ou moins élevés en organisation, microbes ou parasites : la tuberculose, les diverses variétés d'ostéomyélites dites infectieuses, la lèpre, les kystes hydatiques, l'actinomycose en sont des types indiscutables.

A leur côté l'auteur décrit les altérations syphilitiques des os bien que la nature exacte de l'agent virulent soit encore ignorée : de même, il signale les déformations osseuses et articulaires observées dans le cours des suppurations chroniques pleuro-pulmonaires.

C'est dans le service d'Ollier que Gangolphe a réuni les premiers éléments de ce livre, qui reflète l'enseignement du maître de Lyon.

Dans cet ouvrage, qui ne saurait se prêter à une brève analyse, nous nous bornerons à signaler plus particulièrement : le premier chapitre consacré à un exposé clair et fort complet des notions générales d'anatomie

et de physiologie normales et pathologiques, en ce qui concerne le système osseux, indispensables à connaître pour la compréhension des phénomènes pathologiques ; le chapitre de la tuberculose osseuse (230 pages), et aussi le chapitre des ostéomyélites ou ostéopériostites, dites infectieuses.

MAUBRAC.

I. — Weitere Mittheilungen..... (Sur le traitement de la tuberculose chirurgicale au moyen de la congestion artificielle passive), par Auguste BIER (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVIII, p. 306).

II. — Zur Behandlung der Tuberkulose..... (Traitement de la tuberculose par la congestion passive artificielle), par J. MIKULICZ (*Centralbl. für Chir.*, n° 12, 1894).

II. — Demonstration zu der Bier'schen Methode der Tuberkulosebehandlung, par ZELLER (*Berlin. klin. Woch.*, n° 9, p. 228, 26 février 1894).

I. — Bier apporte les résultats obtenus par le traitement qu'il a préconisé il y a deux ans contre les tuberculoses externes et qui consiste à provoquer dans la région atteinte une hyperémie artificielle passive. Ce traitement a été appliqué chez 150 malades, et voici les conclusions que l'auteur tire de l'observation de ces malades.

Un grand nombre de tuberculoses locales guérissent complètement à la suite de ce traitement. D'autres, au contraire, offrent des difficultés à l'application de ce traitement et subissent même des aggravations. Ces dernières peuvent être : 1° des abcès froids qui guérissent par la ponction et les injections de glycérine iodoformée ; ils ne sont en aucun cas une indication à la résection. Ces abcès s'accompagnent de phénomènes inflammatoires parfois très intenses ; ils se développent rapidement et doivent être diagnostiqués et traités très rapidement. Souvent il est besoin de les rechercher, car ils peuvent évoluer sans signes ; 2° des ulcérations et des bourgeonnements exagérés. Les premières guérissent si l'on supprime pour quelque temps l'hyperémie et si elles sont traitées convenablement. Les seconds disparaissent spontanément alors même et surtout quand l'hyperémie est prolongée.

Ces inconvénients ne sont en somme qu'apparents. Il en est d'autres qui ont plus d'importance. Ce sont les phénomènes inflammatoires intenses et les abcès chauds, qui doivent être largement incisés, les suppurations articulaires qui sont une indication formelle de résection, enfin parfois l'érysipèle.

Les résultats les plus remarquables sont obtenus par l'association de l'hyperémie artificielle et des injections de glycérine iodoformée. Si dans les cas de tuberculoses ouvertes, il persiste des fistules, ces dernières doivent être traitées de la façon suivante : Au pourtour de la fistule on fait des injections de glycérine iodoformée. On supprime l'hyperémie artificielle, et on injecte dans les trajets fistuleux des substances irritantes. S'il existe des séquestres, on les enlève.

Cette méthode de traitement n'est contre-indiquée que quand il existe déjà des abcès volumineux. Elle donne d'excellents résultats dans les tuberculoses du testicule et des gaines synoviales.

L'auteur a aussi employé avec succès la méthode dans des cas de rhumatisme articulaire chronique et d'arthrite déformante, de même que

dans les formes prolongées de rhumatisme articulaire aigu et d'arthrite blennorragique.

II. — Mikulicz a expérimenté la méthode recommandée par Bier pour le traitement des tuberculoses externes. Il en a obtenu, dans certains cas, des résultats très remarquables et presque stupéfiants ; dans d'autres, au contraire, il n'y a pas eu d'amélioration, et il semble même que ce traitement ait amené une certaine aggravation. L'auteur conclut que nous ne tenons pas ainsi le moyen infaillible de guérison des tuberculoses chirurgicales ; mais il encourage beaucoup à l'essayer, à la condition toutefois d'exercer une surveillance attentive et à interrompre dès qu'on s'aperçoit que le traitement est mal supporté. Il faut, pour cela, une observation de huit à quinze jours.

REBLAUB.

III. — Heller croit que les effets de cette médication tiennent non pas seulement à l'hyperémie provoquée mais aussi à l'obstacle qu'elle apporte à la diffusion des produits des bacilles tuberculeux. Zeller est tenté, d'après ce qu'il a vu, d'admettre cette explication. En effet, ordinairement, dans les premiers jours du traitement, il survient de la fièvre, et ce sont précisément les cas où la tuméfaction et la rougeur sont les plus prononcées, qui éprouvent l'amélioration la plus rapide.

Bien qu'à Kiel, on obtienne de bons résultats, même dans les arthrites fistuleuses, Zeller, à juger d'après ses propres expériences, est disposé à en restreindre les indications aux cas récents et aux malades d'un âge par trop avancé. Il résume ses impressions personnelles en déclarant que dans tous les cas qu'il a traités de cette façon, il y a eu amélioration très notable de deux symptômes, la douleur et la gêne des fonctions. D'autre part, il n'a jamais observé ni aggravation de l'état local, ni propagation du mal à d'autres organes.

Rotter qui a fait aussi quelques essais de la méthode de Bier a été moins heureux. Il est vrai qu'il l'a d'abord expérimentée sur deux arthrites du coude compliquées de fistules ; au bout de 8 ou 10 jours, il se développa des abcès phlegmoneux qui durent être ouverts. Il l'a également appliquée à 2 femmes de 20 à 30 ans, affectées d'arthrite du genou relativement récente. L'une d'elles a à peu près guéri en 6 ou 8 semaines, ne présentant plus de gonflement de la jointure qui avait récupéré de la mobilité. Chez l'autre, il existait déjà auparavant un peu d'épanchement du genou et un peu d'épaississement calleux de la capsule. Cette femme ne put supporter le bandage à cause des douleurs qu'il provoquait ; de plus, l'épanchement articulaire augmenta beaucoup et dut être ponctionné ; il renfermait une grande quantité de pus, *Rotter* en conclut que même dans une tuberculose articulaire sans fistules, l'emploi prudent de la méthode de Bier peut être suivi rapidement de suppuration.

Zeller répond que chez un enfant de 8 ans, il a vu également se développer pendant la cure, un épanchement liquide du genou, mais les ponctions ont montré qu'il était purement séreux.

J. B.

Note on Bier's new method of treating strumous diseases of the extremities by passive congestion, par A.-G. MILLER (*Edinburgh med. journ.*, p. 702, février 1894).

Le traitement de Bier consiste dans l'application, au-dessus de la jointure,

ture malade, d'une large bande élastique assez serrée pour produire un état permanent de congestion veineuse. Cette bande doit, autant que possible, être maintenue serrée continuellement, mais on change tous les jours le point d'application de la bande pour éviter les érosions. La partie inférieure du membre, située au-dessous de l'articulation, est serrée dans un maillot pour limiter autant que possible la congestion à la partie malade. L'auteur a employé cette méthode depuis 3 à 4 mois, avec application pendant 12 heures, seulement tous les deux jours. Les résultats ont été meilleurs dans les affections articulaires que dans les affections cutanées; c'est une méthode sans danger qui s'allie très bien avec l'immobilisation et dont le principal inconvénient est de demander trop de temps; elle ne peut, en tout cas, se substituer à aucune des méthodes usitées jusqu'à ce jour : amputations, excisions, incisions avec raclage, immobilisations.

HENRI DE BRINON.

Lambeau ostéo-cutané pour guérir les vastes pertes de substance du tibia consécutives à l'ostéomyélite, par M. JABOULAY (*Arch. prov. de chir.*, n° 2, p. 101, février 1894).

Deux raisons retardent la cicatrisation et entravent la thérapeutique des vastes plaies, le volume exagéré du squelette, la pénurie des parties molles. Un but doit guider le traitement. Rétrécir l'aire occupée circulairement par le tibia, la rendre sensiblement égale à la surface cutanée. Pour cela, il faut abattre et enlever un pan ou les deux pans du ravin sur toute la longueur; sans enlever ces parties osseuses, on peut les mobiliser, de façon à les descendre avec les téguments qui leur adhèrent, au fond du trou. On taille ainsi de grands lambeaux ostéo-cutanés, aussi longs et larges qu'est longue et large la perte de substance tibiale. Les parties osseuses du lambeau ostéo-cutané ne doivent pas être entièrement conservées, il faut d'abord réséquer de l'os et si cet os vient plus adhérent à la peau et fait une greffe vivace, tant mieux.

Chez deux malades, en employant ce lambeau ostéo-cutané, le résultat a été excellent.

F. VERCHÈRE.

De l'origine osseuse de certaines ulcérations tuberculeuses en apparence exclusivement cutanées, par ADENOT (*Rev. de chir.*, n° 10, p. 833, 1893).

L'auteur résume son travail, appuyé sur un certain nombre d'observations dues à Ollier et sur 3 observations inédites, dans les conclusions suivantes :

Certains ulcères lupoïdes tégumentaires, d'aspect rugueux ou papillomateux, pouvant être confondus avec des tumeurs malignes, d'origine cutanée en apparence, siégeant plus particulièrement à la main ou au pied, offrent des rapports de continuité fréquents avec le squelette sous-jacent.

La continuité peut avoir persisté ou bien être interrompue. Dans ce dernier cas, tantôt le foyer osseux peut être guéri spontanément et la lésion cutanée continuer à évoluer, mais l'origine osseuse n'en a pas moins existé; tantôt le foyer osseux peut sommeiller et la lésion cutanée s'accroître ou tendre à rétrocéder sous l'influence d'un traitement appro-

prié; mais les récidives seront fatales, provoquées par le voisinage de l'ostéo-arthrite latente.

Ces lésions osseuses souvent méconnues sont donc la cause de récidives tenaces et fréquentes; leur ablation seule donnera la guérison définitive de l'ulcère tégumentaire.

La recherche et la reconnaissance d'un point osseux malade pourront aussi être utiles en clinique dans le diagnostic hésitant de la nature tuberculeuse de l'ulcère.

C. WALTHER.

Sur le traitement de la tuberculose articulaire par des injections d'iodoforme, par G. NAUMANN (*Nordiskt med. Arkiv, XXVI, 2*).

N. emploie une solution d'iodoforme à 10 0/0 dans la glycérine et l'alcool. Il a traité par cette méthode 31 cas de lésions ostéo-articulaires dont 29 tuberculeuses. Les 2 autres non tuberculeuses ont guéri en quelques jours. Des 29 cas de tuberculose, 9 se rapportent à la hanche, 4 guérisons après 2 ans et demi, 1 an et demi, 11 et 6 mois; 11 cas de lésions du genou, 4 guérisons; 4 cas de tuberculose du pied, dont un chez un homme de 70 ans, 4 guérisons; 5 cas de lésions du coude, 3 guérisons.

A. CARTAZ.

Ueber frühszeitige Bewegung gebrochener Glieder (Des mouvements précoces des membres fracturés et spécialement du membre inférieur), par A. von BARDELEBEN (*Arch. f. klin. Chir., XLVIII, p. 275*).

Depuis 2 ans, von Bardeleben traite toutes les fractures du membre inférieur au moyen d'appareils qui permettent la marche; on a de la sorte traité 116 cas de fractures, soit 89 fractures de jambe dont 12 compliquées, 5 fractures de malléoles, 22 fractures de cuisse dont 5 compliquées.

Au point de vue des avantages de ce traitement, l'auteur fait remarquer que le blessé n'a aucun des ennuis du séjour prolongé au lit, qu'il est à l'abri des escarres, de l'atrophie des muscles, que la consolidation se fait plus tôt, plus rapidement et que le fonctionnement général de l'organisme ne subit aucune atteinte. Ces avantages sont surtout appréciables quand il s'agit de gens âgés ou d'alcooliques. Les premiers n'ont à craindre aucune complication pulmonaire; les seconds paraissent échapper complètement au delirium tremens.

Mais ce traitement exige une surveillance constante du chirurgien. On n'observe aucune tuméfaction inquiétante, alors même que l'appareil est appliqué le jour même de la fracture et que le blessé se lève le lendemain. Cependant il est préférable d'attendre 3 à 4 jours. On surveillera attentivement, et si le malade souffre ou si les orteils, laissés libres, indiquent qu'il y a des compressions vasculaires, on n'hésitera pas à renouveler l'appareil. Ce renouvellement peut être répété sans inconvénient.

Dans les fractures compliquées ou ouvertes, l'essentiel est d'être assuré de l'état aseptique du foyer de la fracture. Si cet état est assuré, on peut permettre la marche, et le blessé bénéficiera de tous les avantages de cette méthode de traitement. Il suffira de quelques jours d'observation pour être renseigné sur l'état aseptique du foyer.

En résumé, Bardeleben considère comme un grand progrès le fait de

pouvoir permettre aux blessés, atteints de fractures des membres inférieurs, de se lever dès les premiers jours, de s'appuyer sur le membre blessé et de marcher; mais ce traitement ne peut être prescrit qu'à la condition que le chirurgien sera attentif à toutes les complications qui pourraient se produire.

REBLAUB.

Ueber Behandlung von Ober und Unterschenkelbrüchern..... (Traitement des fractures de cuisse et de jambe et des fractures compliquées au moyen des appareils plâtrés permettant la marche), par **KORSCH** (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, p. 282).

L'auteur rapporte 7 observations de malades atteints de fractures diverses du membre inférieur et traitées au moyen d'appareils permettant la marche. A ce propos il fait un rapide historique de la méthode, et attribue à Sentin l'idée de la méthode. Hessing la mit en pratique, mais inventa un appareil trop coûteux. Le mérite d'avoir répandu la méthode, en employant les appareils plâtrés, appartient à F. Krause. Harbndt et Hemsner ont inventé, pour les fractures de cuisse, des appareils spéciaux qui exercent une extension continue sur le membre. Mais l'auteur démontre que l'extension passive, exercée par l'appareil plâtré sur les malléoles, le dos du pied et le talon, l'autre extrémité servant d'appui aux tubérosités de l'ischion, est tout aussi efficace.

REBLAUB.

Ueber Gehverbände bei Brüchern der unteren gliedmassers (Des appareils à déambulation dans les cas de fractures des membres inférieurs), par **ALBERT** (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVIII, p. 287).

Albin, également assistant de von Bardeleben, s'occupe plus spécialement, dans son mémoire, de la confection des appareils plâtrés, tels qu'on les exécute à la clinique de la Charité de Berlin, et dans les détails desquels il est impossible d'entrer ici. Nous nous contenterons de rapporter les résultats obtenus dans 56 cas traités. Dans les cas de fractures malléolaires et de fractures du tiers inférieur, la consolidation fut constatée au bout de 3 semaines, dans celles du tiers moyen au bout de 5 à 6 semaines. Dans les autres parties des jambes, la durée de consolidation a varié entre 3 et 14 semaines. Les fractures de la rotule ont nécessité un traitement de 3 à 7 semaines. Pour les fractures de cuisse la consolidation a été obtenue en 4 à 5 semaines, toutes les fois qu'il a été possible d'appliquer l'appareil dans les premiers jours qui ont suivi l'accident.

REBLAUB.

Ein einfacher Gipsverband..... (Un appareil plâtré simple pour le traitement ambulatoire des fractures de cuisse), par **Julius DOLLINGER** (*Centralbl. f. Chir.*, n° 1, 1894).

Dollinger applique aux fractures de cuisse, quel que soit leur siège, les mêmes principes qui l'ont guidé dans le traitement des fractures de jambe, et qu'il a publiés il y a un an. La réduction étant effectuée au moyen de l'extension continue, il entoure le membre inférieur et le bassin de bandes plâtrées, depuis les orteils jusqu'à l'ombilic, si la fracture siège au dessous du tiers moyen, jusqu'au dessous des seins, si la fracture siège plus haut; il permet aux blessés de marcher dès que le plâtre est devenu

sec. Chez deux malades auxquels il a appliqué ce traitement, les résultats ont été très satisfaisants. Pendant les premières heures la marche est un peu hésitante, puis elle s'effectue sans douleur et sans préjudice de la consolidation.

REBLAUB.

Ueber die Behandlung von Schenkelhalsfrakturen im Stehbett (Traitement des fractures du col du fémur dans un lit vertical), par MESSNER (*Archiv f. klin. Chir.*, XLVI, 2).

Le traitement des fractures du col du fémur par l'extension continue dans des lits horizontaux expose les malades qui en sont atteints, presque tous des vieillards, à des hypostases pulmonaires et à des pneumonies. Messner a eu l'idée de rendre mobile la partie du lit qui supporte le matelas, de telle façon qu'elle puisse être fixée dans toutes les positions d'inclinaison possibles depuis l'horizontale jusqu'à la verticale. Ce lit serait utile non seulement pour les cas de fractures du col du fémur, mais encore dans toutes les affections où l'extension continue est de rigueur, telles que la coxalgie et le mal de Pott.

REBLAUB.

Die Behandlung der Frakturen der unteren Extremität (Traitement des fractures du membre inférieur), par Hans SCHMID (*Centralbl. f. Chir.*, n° 32, 1893).

Hans Schmid insiste sur les raideurs articulaires et les impotences fonctionnelles qui résultent, non point de la fracture elle-même, mais de l'immobilisation et du long séjour au lit que le traitement classique considère comme obligatoire. L'auteur se félicite vivement des résultats qu'il a obtenus en permettant à ses malades la marche presque immédiate. Après l'accident, il place le membre malade dans une gouttière et attend que la tuméfaction ait disparu et que le sang épanché soit résorbé. Il pratique alors une réduction tout à fait exacte de la fracture et applique un appareil plâtré contentif. Dès le lendemain, le malade se lève, marche avec son appareil et est autorisé à vaquer à ses occupations.

REBLAUB.

I. — Traitement des fractures récentes de la rotule par l'arthrotomie et la suture métallique des fragments, par LINGER (*Ann. Soc. belge chir.*, 15 janvier 1894).

II. — Suture osseuse d'une fracture de la rotule cinq mois après l'accident, par DEBAISIEUX (*Ibidem*).

I. — Note relatant l'observation de 14 fractures de la rotule traitées par l'arthrotomie et la suture métallique des fragments. L'opération n'a donné lieu à aucun accident et a été suivie de la formation d'un cal osseux; tous les opérés ont retrouvé la *restitutio ad integrum* de l'articulation. L'auteur en conclut qu'il faut opérer le plus tôt possible après l'accident et que la suture doit être l'opération de choix chez les ouvriers en particulier, auxquels on évite ainsi à l'avenir une infirmité, dont les conséquences sont pour eux désastreuses. Les seules contre-indications opératoires sont : l'obésité, le diabète, l'albuminurie, les cachexies et les maladies constitutionnelles.

II. — Homme de 33 ans, atteint de fracture transversale de la rotule depuis 5 mois. Cal fibreux de 6 centimètres; marche impossible. On pratique l'arthrotomie; le cal est réséqué et les fragments osseux rapprochés sont suturés avec des fils de platine; toutefois, à cause de la rétraction du triceps,

on ne peut amener au contact parfait les fragments qui restent écartés l'un de l'autre d'environ 7 millimètres; sutures des aponévroses. Marche facile au bout de 30 jours et, deux mois plus tard, on constate que l'opéré peut marcher toute la journée sans fatigue. La longueur du cal fibreux n'atteint pas un centimètre.

OZENNE.

Des troubles fonctionnels consécutifs aux fractures anciennes de la rotule. Pathogénie et mécanisme. Pronostic. Traitement chirurgical, par CHOUX (*Rev. de chir.*, n° 3, p. 177, 1894).

L'observation de six malades traités pour des troubles plus ou moins accentués consécutifs à des fractures de la rotule a conduit l'auteur à étudier la pathogénie de ces troubles fonctionnels et le traitement à leur opposer.

Ces troubles fonctionnels consistent soit en une insuffisance de l'extension soit en une insuffisance de la flexion.

L'insuffisance de l'extension tient moins à l'atrophie du triceps qu'à l'impossibilité physiologique momentanée dans laquelle se trouve ce muscle d'agir sur le fragment rotulien inférieur.

L'insuffisance de la flexion dépend soit des raideurs fibreuses articulaires consécutives à la rétraction de la jugulaire rotulienne, soit du mode de consolidation des fragments rotuliens.

Le pronostic de l'insuffisance de l'extension est à réserver pendant plusieurs années, la récupération de la fonction étant d'habitude la règle, mais souvent après un temps fort long. La suture osseuse des fragments rotuliens s'impose dans les cas où le rétablissement spontané de la fonction, attendu pendant un temps suffisant, ne s'est pas réalisé.

Quant aux ankyloses partielles de cause osseuse résultant presque toujours de consolidation avec cal fibreux court, mais rigide, ou de cal fibreux de 2 à 5 centimètres de long, l'ablation de l'un des fragments ou même des deux est le seul moyen chirurgical qui puisse obvier à leurs conséquences fonctionnelles, quand ces types primitifs ne se transforment pas, comme cela arrive souvent, en types voisins plus favorables à la flexion.

L'auteur insiste sur l'efficacité du traitement thermal de Bourbonne contre les raideurs articulaires.

C. WALTHER.

Traitement des luxations récidivantes de l'épaule par la suture de la capsule articulaire ou arthrorraphie, par RICARD. Rapport de VERNEUIL (*Bull. Acad. de méd.*, 3 avril 1893).

1^o Homme de 27 ans atteint la première fois d'une luxation de l'épaule en 1887; depuis cette époque cette luxation s'est maintes fois renouvelée. Pour l'empêcher de se reproduire, l'opération suivante a été pratiquée: Le deltoïde étant détaché en avant et en haut, la capsule articulaire est mise complètement à nu; il n'existe pas de boutonnière, mais la capsule est lâche, mince, dilatée, flottante, sacciforme; elle forme une espèce de sac synovial flasque et sans résistance, dans lequel la tête humérale venait se loger à chaque déplacement. Pour faire disparaître ce sac, Ricard a fait passer verticalement, en bas, dans l'épaisseur du tendon du muscle sous-scapulaire, en haut, dans la partie de la capsule restée épaisse, trois fils de grosse soie plate, situés à 2 centimètres environ de distance, serrés de façon à changer la partie amincie de la capsule en un bourrelet épais, saillant et solide. Cela fait, réin-

sersion du deltoïde, réunion de la peau et immobilisation du bras; guérison rapide avec mobilité articulaire normale : 18 mois après pas de récurrence de la luxation.

2° Homme de 32 ans; luxation de l'épaule en 1892 et depuis cette époque 28 récurrences survenant pendant des attaques d'épilepsie et au moindre mouvement. Même opération que dans le cas précédent et même résultat. Pas de récurrence un an après.

OZENNE.

Méthode de douceur pour la réduction des luxations complètes du coude en arrière, par E. LERICHE. (*Arch. prov. de chir.*, III, p. 293, mai 1894),

Repoussant toute traction violente, l'auteur use d'un procédé faisant suivre aux os déplacés un trajet inverse de celui qu'ils ont parcouru.

L'avant-bras est placé dans la direction longitudinale, puis le bras étant fixé, on porte l'avant-bras dans l'extension exagérée ou plutôt dans la flexion anormale en arrière, jusqu'à lui faire dépasser une ligne perpendiculaire à l'axe de l'humérus. Dans ce mouvement l'olécrâne et la tête du radius glissent en avant, repassant par la boutonnière accidentelle que l'auteur considère comme formée par le ligament latéral externe; dès ce moment on n'a plus qu'à redresser l'avant-bras et la luxation se trouve réduite sans traction aucune.

Dans le seul fait que rapporte l'auteur la jointure est restée raide.

F. VERCHÈRE.

I. — De l'ostéotomie sous-trochantérienne appliquée à certains cas de luxation de la hanche (flexion de la cuisse avec adduction considérable), par KIRMISSON (*Rev. d'orthopédie*, 1^{er} mars 1894).

II. — Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement des luxations congénitales de la hanche, par KIRMISSON (*Revue d'orthop.*, 1^{er} mai 1894).

I. — L'opération de Hoffa est d'une gravité incontestable; c'est ce qui a engagé Kirmisson à tenter chez des enfants malades, présentant du fait d'une flexion prononcée, associée à une adduction considérable, une difformité très marquée, une opération dont la bénignité absolue est parfaitement établie : l'ostéotomie sous-trochantérienne ayant pour but de diminuer l'ensellure et surtout de faire disparaître l'adduction qui peut aller jusqu'à déterminer l'entre-croisement des genoux pendant la marche.

Il donne en détail quatre observations dont les résultats sont satisfaisants.

II. — Après avoir résumé l'étiologie et la pathogénie d'un sujet qui lui est cher, Kirmisson étudie les rapports de la luxation congénitale de la hanche avec la scoliose, puis relate l'observation d'un garçon de 6 ans de son service aux Enfants assistés sur lequel il pratiqua l'opération de Hoffa, ce qui porte actuellement à 7 le nombre de ses interventions en l'espèce. Septicémie, mort. A l'autopsie : la réduction ne laissait rien à désirer; il n'y avait aucune suppuration et bien que la cavité cotyloïde présentât une perforation de 1 centimètre de largeur environ, il n'y avait aucune complication du côté de la face externe du bassin. Le dernier chapitre du travail est relatif au traitement palliatif : immobilisation et extension continue; appareils orthopédiques; ostéotomie sous-trochantérienne.

CART.

Ein Fall von Luxatio tali completa mit Torsion des Talus um seine Längsaxe.
Blutige Reduction, par Hermann SEILER (*Corresp.-Blatt. f. schweizer Aerzte*,
 n° 16, p. 554, 15 août 1893).

Jusqu'ici, dans les luxations sous-cutanées irréductibles de l'astragale, on a presque toujours pratiqué l'extirpation de l'os luxé; c'est ainsi qu'ont procédé Kuester (*R. S. M.*, XI, 282), Loebker (*R. S. M.*, XXIV, 590) et Landerer (*Centrabl. f. Chirurgie*, 1881, n° 39) entre autres. Seiler, considérant que les luxations astragaliennes réductibles guérissent sans encombre, s'est décidé à faire la réduction sanglante sans extirper l'os. Il n'existe dans la littérature qu'un cas comparable, c'est celui de von Bergmann (*R. S. M.*, XLI, 675), où en même temps qu'une luxation de l'astragale en avant et en dehors, avec rotation de l'os sur son axe vertical, il y avait aussi fracture de cet os suivant le plan horizontal, le fragment inférieur étant resté en rapport avec le calcaneum. Le cas de Seiler paraît donc être le premier où l'astragale luxé, mais non fracturé, ait été réduit avec succès par une opération sanglante.

J. B.

La désarticulation inter ilio-abdominale, par JABOULAY (*Lyon méd.*, 15 avril 1894).

Sous ce nom, J. désigne la désarticulation de la totalité du membre inférieur; c'est l'analogue de l'amputation interscapulô thoracique. Il faut désarticuler un des deux os iliaques dans les symphyses pubienne et sacro-iliaque.

J. décrit les divers temps de cette grave opération qui trouvera ses indications dans les tumeurs malignes, les inflammations profondes et étendues de la racine des membres, les tuberculoses complexes de l'os des illes et de la hanche, etc.

A. C.

The treatment of angular deformities at the hip joint, par Reginald SAYRE (*Brit. med. Journ.*, p. 1199, 2 décembre 1893).

Mémoire intéressant, accompagné de figures très démonstratives. L'auteur proportionne le traitement des difformités angulaires de la hanche à la cause qui les a produites. Quand il s'agit d'une ankylose fibreuse, le massage et les mouvements provoqués sous le chloroforme suffisent à redresser le membre. Il n'en est plus de même pour les ankyloses osseuses. Sayre ne croit pas que la situation vicieuse de la hanche soit le fait de la rétraction des tendons des muscles périarticulaires; car leur section n'améliore en rien la difformité angulaire. La section de toutes les adhérences est une opération délicate et souvent incomplète. Sayre donne la préférence à l'ostéotomie sous-cutanée, pratiquée au-dessous du trochanter; après quoi on met le malade, normalement redressé, dans un bandage inamovible en plâtre, soutenu par des arceaux de fer au niveau du bassin, et fenêtré seulement au niveau du drain de la plaie. Ce procédé est plus sûr, plus simple et moins dangereux que la dissection de l'articulation, et quant à l'ostéotomie elle est bien préférable au brisement de l'os, opération de hasard qui expose à des réveils d'ostéo-arthrite redoutables.

H. R.

Report of 2 cases of amputation at the hip joint, par DANDRIDGE (*Med. News*, p. 72, 20 janvier 1894).

D. donne l'observation de deux malades chez lesquels il a pratiqué avec

succès la désarticulation de la cuisse; pour prévenir l'hémorragie, il a eu recours au procédé suivant :

La capsule articulaire est exposée par une incision externe, analogue à celle de la résection : une tige d'acier est enfoncée à travers la partie supérieure de l'incision en avant de l'os, pour ressortir à la partie interne du membre; un tube élastique enserre sur la tige toute la masse du membre comprise entre la tige et la peau, et comprime ainsi les vaisseaux qui y sont contenus.

La tête du fémur est alors désarticulée, et les muscles insérés sur le grand trochanter sont coupés.

Une deuxième tige d'acier est alors mise en place, ressortant en un point situé sur le côté interne, près de la première, et permettant de comprimer, comme pour la première tige, la masse postérieure des muscles.

On obtient ainsi une hémostase parfaite, qui permet d'opérer relativement avec rapidité, et sans danger.

MAUBRAC.

Manuel des amputations du pied, par G. ROUX DE BRIGNOLES (*In-4°, Paris, 1894*).

Rejetant toute opération trop rapide, tout procédé d'exécution hâtive, l'auteur s'est proposé de recommander et de décrire surtout les amputations qui conservent le périoste, et par suite donnent des reconstitutions aussi complètes qu'il est possible de l'espérer du membre amputé.

Conservant le périoste adhérent à la face profonde des chairs qui lui fournissent ses vaisseaux nourriciers, décortiquer le tissu osseux, tel doit être l'objectif du chirurgien dans toute amputation du pied. Aussi l'auteur recommande-t-il de n'employer le couteau que pour l'incision du lambeau, dès que l'on a incisé le périoste, c'est à la rugine qu'il faut avoir recours pour décortiquer l'os que l'on veut amputer.

Cette manière de faire donne une surface cruentée moins étendue, des chances de sphacèle et d'hémorragie moins nombreuses, diminue les dangers d'infection ultérieure, permet la reconstitution de l'os, obtient la conservation du système musculaire, sans atrophie et par suite celle des fonctions des muscles; le moignon est solide et bien matelassé.

Ces opérations se font avec un outillage plus simple, des aides moins nombreux, moins de difficultés dans la recherche des interlignes, et toutes peuvent en quelque sorte se ramener à un procédé univoque, d'où l'idée d'une ligne unique d'opération pouvant s'adapter à toutes les lésions du pied.

Les descriptions de l'auteur sont courtes et éclairées d'un nombre considérable de figures démonstratives qui font de cet ouvrage un véritable atlas de médecine opératoire.

F. VERCHÈRE.

Ueber Fussresektionen mit dorsalen Lappenschnitte (Résection du pied à lambeau dorsal), par L. HEIDENHAIN (*Arch. f. klin. Chir., XLVIII, p. 372*).

Le lambeau dorsal, recommandé par Bardenheuer pour les résections du pied, a été adopté dans certains cas par Helferich, et ce sont les 8 observations de malades opérés par ce professeur qui font l'objet du mémoire

de Heidenhain. Ce procédé a sur les autres l'avantage de mettre largement à nu les os du pied; il permet de procéder aux extirpations sous la direction de l'œil. C'est à cette circonstance que l'auteur attribue ce fait, que tous les malades, opérés ainsi par Helferich, ont guéri sans fistule. Il s'agissait 5 fois de résections de l'astragale et 3 fois de résection cunéiforme de la rangée antérieure du tarse. Dans aucun cas on n'a suturé les tendons coupés, et cependant le résultat fonctionnel du pied a été parfait.

REBLAUB.

Tarsectomies postérieures, par Jacques L. REVERDIN (*Revue méd. Suisse romande*, XIII, n° 8, p. 492, août 1893).

La méthode opératoire de Reverdin consiste à extirper l'astragale par le moyen d'une incision externe avec section des tendons des péroniers latéraux. L'incision part du bord externe du tendon d'Achille, au-dessus du calcaneum, passe à ras de la pointe de la malléole externe et se dirige de là, obliquement en avant et en dedans, pour se terminer au bord externe du tendon du péronier antérieur, à environ deux travers de doigt en avant de la ligne bimalléolaire. Le couteau coupe dans un second temps les tendons des péroniers latéraux, le ligament péronéo-calcaneéen et incise le ligament astragalo-scaphoïdien supérieur. Dans un troisième temps, on détache avec la rugine les ligaments péronéo-astragaliens antérieur et postérieur, ainsi que les deux lèvres de l'astragalo-scaphoïdien et l'on coupe avec le même instrument le ligament interosseux. Lorsque la dénudation est bien complète, on fait passer par-dessus le col de l'astragale la branche courbe d'un davier spécial, sa branche droite dans la gouttière sous-astragalienne et on les articule. L'aide renverse fortement le pied en dedans, tandis que le chirurgien fait basculer l'astragale en dehors, insinue la rugine par dessus la poulie et détache les insertions astragaliennes du ligament latéral interne; l'os est extrait.

4 fois Reverdin a enlevé la totalité du calcaneum après extirpation de l'astragale, en exécutant le procédé suivant: De la partie postérieure de l'incision primitive sur le bord externe du tendon d'Achille, il fait descendre une incision verticale de 2 centimètres et demi à 3 centimètres qui se termine sur la tubérosité externe du calcaneum et va jusqu'à l'os. On détache avec la rugine le périoste de la face externe et de la face postérieure en continuité avec le tendon d'Achille, puis l'aide renversant fortement le pied en dedans, on attaque le périoste sur le bord supérieur de la face interne, on le détache de cette face interne et de ce qui reste à dépouiller de la face postérieure. Il devient alors facile, en faisant écarter les parties molles, d'achever la dénudation de la face inférieure. Le même procédé a été appliqué deux fois à l'évidement de grands foyers permettant la conservation d'une partie de l'os.

Dans 3 cas où le cuboïde était envahi, il a suffi, pour enlever cet os, de prolonger l'incision en avant et en bas. Quant au scaphoïde, Reverdin l'a enlevé en totalité deux fois.

Reverdin a employé son procédé dans 20 cas avec 2 morts non occasionnées par l'opération. 16 fois il s'agissait d'ostéo-arthrites tuberculeuses, qui ont donné 9 guérisons durables, l'une datant de 8 ans et 5 de 4 ans. La section (suivie ou non de suture) des tendons des péroniers n'entraîne aucun inconvénient.

J. B.

Un cas de prothèse du membre supérieur, par PÉAN (*Gaz. des hôp.*, 15 mars 1894).

Homme atteint de tuberculose de l'humérus propagée à l'articulation scapulo-humérale et compliquée de vastes abcès sous-musculaires. Après avoir réséqué la moitié supérieure de l'humérus, et cureté toutes les parties environnantes qui étaient remplies de fongosités et de pus, on a appliqué un appareil fait de caoutchouc durci et de platine iridié et muni d'une portion articulaire fixée à l'omoplate.

L'appareil mis en place, le périoste, qui avait été conservé, et la capsule articulaire furent fixés autour de lui de telle façon qu'il fût entouré par une sorte d'étui. Drainage et sutures superficielles. Les suites locales n'ont été troublées que par la formation d'un foyer purulent qui est resté fistuleux; quant à l'état général, très déprimé avant l'opération, il s'est rapidement relevé et dans l'espace d'une année le malade augmentait de 35 livres. OZENNE.

Typischer Knieschmerz bei Reitern (Douleur spéciale du genou chez les cavaliers), par TRNKA (*Der Militaerartz*, n° 12, p. 91, 1893).

Chez les cavaliers surmenés et surtout chez ceux qui s'occupent de dressage, il survient parfois une douleur au niveau du genou d'un seul côté, plus rarement des deux côtés. Cet accident ne se montre guère qu'en hiver. Cette douleur se manifeste à la pression ou dans l'extension; elle n'empêche guère la marche et elle disparaît par le repos. Elle se montre au niveau de la rotule et du tendon rotulien, qui devient un peu tuméfié et qui est le siège d'une crépitation nette. Elle est le résultat d'une synovite tendineuse consécutive à l'action du froid sur un tendon fatigué par sa tension continue. Le traitement consiste dans le repos suivi de massage.

LEFLAIVE.

Sur l'ostéome des cavaliers, par BERGER (*Bull. Soc. chir.*, XIX, p. 758).

L'ostéome des cavaliers présente deux modes tout différents de développement. Tantôt il n'est précédé d'aucun accident, d'aucune espèce de traumatisme, et c'est une certaine sensation de gêne persistante qui appelle l'attention du côté des adducteurs, où l'ostéome se rencontre avec tous ses caractères. Tantôt c'est un effort brusque, avec douleur, ecchymose, impotence immédiate, etc., qui détermine son apparition, et dans ces conditions on le découvre immédiatement, au premier examen.

Il est nécessaire d'établir une double pathogénie pour des cas aussi dissemblables. Les premiers (développement lent) se rapportent vraisemblablement à une myosite ossifiante, au cours de laquelle la masse du muscle a été envahie par un travail d'ossification parfois considérable; d'où ces ostéomes volumineux, symétriques dans certains cas, et à développement insidieux. Il est difficile de rejeter cette interprétation pathogénique pour les observations de heurts violents, de chocs portés sur les muscles à distance de leurs insertions, avec apparition ultérieure d'un noyau dur, d'une infiltration osseuse dans le muscle.

On doit chercher ailleurs la cause de l'ostéome constaté immédiatement après un accident (mouvement brusque et douloureux pour monter à cheval, etc.) Si l'on songe que l'ostéome est alors peu volumineux, qu'il siège tout près de la branche pubienne, que sa forme en amande reproduit celle du bord osseux, on est porté tout naturellement à admettre qu'il

s'agit là d'un arrachement osseux produit par une brusque contraction musculaire. Le muscle a arraché son point d'implantation. Avec le temps, le noyau osseux pourra augmenter de volume et perdre ses caractères primitifs, ce qui ne peut être attribuable qu'à un travail périostique suscité par le traumatisme.

Le traitement actif semble jusqu'ici avoir donné de moins bons résultats que l'expectative avec repos prolongé. Toutefois, il sera nécessaire d'intervenir si la douleur persiste, si l'ostéome prend des proportions gênantes et amène l'impotence fonctionnelle.

ARROU.

Grefre par approche (méthode italienne modifiée), par GUELLIOT (*Union méd. du Nord-Est, décembre 1893*).

Les greffes épidermiques ou dermo-épidermiques sont surtout cosmétiques et ne s'opposent pas à la rétraction cicatricielle. Les greffes cutanées seules permettent d'obtenir un lambeau souple, mobile, élastique ; ce qui est nécessaire dans bien des cas, lorsque par exemple la plaie à recouvrir siège au voisinage d'une articulation.

La greffe doit être prise en un point où la rétraction cicatricielle n'est pas à craindre. Si elle est petite, on peut détacher complètement le morceau et le greffer d'un point à un autre. Si elle est vaste, la greffe par approche est préférable et permet la dissection de morceaux de peau étendus (15 centimètres de côté et plus). Pour une ulcération de 10 centimètres, il faut tailler un lambeau de 12 centimètres. La plaie nouvelle est ensuite rétrécie au moyen de sutures. Le pédicule peut être sectionné au bout de 8 à 12 jours. Cette section se fait mieux sous le chloroforme. Plusieurs mois sont nécessaires pour que la greffe s'harmonise avec la peau voisine comme couleur et épaisseur.

LEFLAIVE.

Ein Beitrag zur Methode der Hauttransplantation nach Thiersch (Contribution à l'étude de la méthode des greffes cutanées de Thiersch), par TRNKA (*Wiener med. Woch., n° 18, p. 785, 1893*).

Les greffes cutanées faites suivant le procédé de Thiersch sont souvent enlevées quand on renouvelle le pansement ou bien elles sont décollées par les sécrétions de la plaie. Trnka a remarqué qu'après les opérations ayant duré assez longtemps, les greffes transplantées adhéraient plus solidement, lorsque la plaie avait eu le temps de se sécher à l'air et qu'elle était recouverte d'un mince coagulum.

Aussi après avoir disposé la plaie autant que possible à l'abri des contaminations, la laisse-t-il sécher à l'air libre pendant une, deux ou trois heures, ou bien il y fait des insufflations d'air à l'aide d'une soufflerie. Pour obvier aux dangers de la sécrétion abondante de la plaie, il la panse avec l'europhène finement pulvérisé. De cette façon les greffes réussissent d'une manière constante.

LEFLAIVE.

Zur Technik der Hauttransplantation nach Thiersch (Contribution à la technique de la greffe cutanée de Thiersch), par J. SCHNITZLER et K. EWALD (*Centralbl. Chir., n° 7, 1894*).

Ces modifications, apportées par les auteurs du procédé de Thiersch, consistent à appliquer les greffes directement sur la plaie bourgeonnante,

sans s'inquiéter de faire une antisepsie rigoureuse et sans niveler la plaie par un grattage préalable. Ils ont observé que les greffes n'en prenaient pas moins bien; elles prendraient plutôt mieux. On peut donc éviter au malade la douleur due au traitement préalable de la plaie. Les auteurs ne donnent pas le chloroforme. Pour éviter la douleur de la prise des lambeaux, ils font l'anesthésie locale soit par la cocaïne, ce qui n'est pas toujours pratique si les lambeaux doivent être considérables, soit de préférence par le chlorure d'éthyle. L'induration de la peau que provoque ce dernier est plutôt favorable à la taille des lambeaux, et ces derniers reprennent toute leur souplesse une fois en place.

REBLAUB.

Ueber einen Fall von tuberculöser Parotitis, par L. von STUBENRAUCH (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, p. 26).

Observation intéressante à cause de sa rareté. Il s'agit d'une tumeur de la région parotidienne, observée chez un homme de 60 ans et qui présentait microscopiquement tous les caractères d'un kyste salivaire. Le kyste fut extirpé, et à l'examen microscopique on trouva non seulement toute la face interne de la paroi kystique tapissée d'un tissu de bourgeons tuberculeux, mais encore toute l'épaisseur de la paroi constituée par du tissu glandulaire complètement infiltré de tubercules.

REBLAUB.

Parotidite et calcul, par SOREL (*Normandie méd.*, 15 mars 1894).

Ce fait, recueilli sur une jeune fille de 20 ans, qui, depuis une dizaine d'années, souffrait d'une parotidite chronique avec poussées aiguës fréquentes, offre cet intérêt que la présence du calcul n'a pu être dévoilée par le cathétérisme répété du canal de Sténon. On a supposé qu'il siégeait dans un point saillant près de l'angle de la mâchoire et une incision, faite à ce niveau, a conduit sur un petit calcul salivaire dont l'extraction a été suivie de la disparition de la canaliculite purulente, qu'on avait en vain traitée, pendant quatre mois, par des instillations au nitrate d'argent.

OZENNE.

On the relief of pain in certain cases of cancer of the tongue, par W. MORRANT BAKER (*St-Barth. hosp. Rep.*, XIX, p. 85).

On a conseillé, dans les cas de cancer de la langue atrocement douloureux, de sectionner le nerf lingual (opération de Moore), mais cette section devient à peu près impossible et dangereuse quand l'induration gagne le plancher de la bouche et déborde la gencive à la façon d'un ongle incarné. L'auteur conseille en pareil cas l'ablation de toutes les dents contiguës au cancer : cette opération suffit le plus souvent à diminuer beaucoup la douleur, et elle empêche l'ulcération de gagner, par suite du contact avec les dents qui sont toujours en pareil cas nuisibles.

H. R.

Ein Fall von Exstirpation eines ausgedehnten Netzes eiterig thrombosirter Venen am Arme bei Pyämie. Heilung, par FINOTTI (*Wiener med. Presse*, 17 juin 1894).

Un étudiant reçoit au pli du coude droit un coup de rapière qui déchire la veine médiane; il lui est fait également d'autres blessures au sourcil gauche et dans la région de la clavicule gauche. Pansement provisoire sur le terrain. Au bout de quelques jours, la fièvre s'allume. Au pli du coude droit se trouve une plaie transversale de 4 centimètres en clavier creusant jusqu'à la musculature; l'avant-bras est oedématisé; à la pression, on fait sourdre par la lèvre

inférieure du clavier un pus épais ; les autres lésions ont un aspect granuleux de nature louche. Sous le sommeil chloroformique, une sonde est introduite par la plaie du pli du coude sous le bord radial de l'avant-bras et les parties molles sont sectionnées sur la sonde : l'ensemble des vaisseaux veineux sont encastrés dans du tissu cellulaire infiltré, de consistance ligneuse. Cette phlébite et paraphlébite purulente s'étend en bas sur la région dorsale de l'avant-bras jusqu'au poignet où seulement à la région dorsale métacarpienne des veines saines sont trouvées et en haut sur le côté interne du bras jusqu'à la veine médiane rompue par le traumatisme et sur la région externe jusqu'au milieu du bras. Mais au pli du coude seulement le processus morbide pénètre dans la profondeur..

On résèque tout le réseau veineux malade ainsi que les tissus périvasculaires infiltrés ; au pli du coude, de nombreuses veines thrombosiques se dirigeant vers la profondeur sont soigneusement disséquées et extirpées ; on dut même faire une double ligature de l'artère radiale.

A partir de l'opération, le malade, qui était sous le coup d'une pyémie menaçante, marcha vers la guérison.

CART.

Zur Behandlung des Angioma racemosum besonders des Kopfes, par A. SIEGMUND
(*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, XXXVII, p. 236).

L'auteur rapporte 5 observations du service de Körte à Berlin, dont 2 cas ont été opérés :

1^{re} Femme de 29 ans qui, en 1878, fut traitée par l'électropuncture avec un bon résultat pour un angiome rameux de l'oreille gauche et des régions voisines. Récidive en 1884 ; il s'est développé de larges vaisseaux pulsatiles. Retenissements sur le cœur, dont les battements sont tumultueux. Ligature de la carotide externe et de la temporale. A la suite de cette opération, amélioration manifeste : le cœur devient plus calme, les pulsations moins fréquentes dans la tumeur. Plus tard, environ 1 mois et demi après, on fait 2 opérations plus considérables, au cours desquelles on excise les vaisseaux dilatés qui se trouvent au bas et au devant de l'oreille. Hémorragie abondante traitée par la compression et la forcipressure. Restauration plastique de la plaie. Bon résultat final.

2^o Femme de 34 ans, atteinte d'un angiome pulsatile de la moitié droite du front, descendant jusqu'au nez et remontant sous le cuir chevelu. La tumeur s'est développée depuis 10 ans à l'occasion de 5 accouchements. Elle a atteint son maximum au 8^e. Pour remédier à l'hémorragie au cours de l'intervention, on plaça autour de la tumeur, tout autour de la tête, des bandes de gutta-percha et serrées vigoureusement avec un tube en caoutchouc. Ligature et section des vaisseaux veineux des parties saines et excision du peloton vasculaire avec lequel on enlève beaucoup de peau. Transplantation de peau et suture, avec greffe de Thiersch. Guérison après chute d'un des bords de la plaie qui s'est gangréné. Bon résultat.

3^o Femme de 30 ans, avec un angiome rameux de la lèvre inférieure. Traitement palliatif par l'électropuncture.

4^o Enfant de 6 ans, avec angiome rameux congénital de la nuque. Bonne opération.

5^o Fillette née en 1876. Depuis la naissance, la jambe droite a toujours été plus chaude que la gauche et on a dû toujours utiliser une bottine plus grande. Observation par Körte depuis 1884. Le membre inférieur droit, surtout la jambe, est plus long que le gauche. Nombreuses ramifications de la tibiale antérieure sur le dos du pied. En 1888, on observe, coïncidant avec le développement de la puberté, une augmentation de la tumeur. Des injections d'alcool sont proposées.

L'auteur termine par des considérations générales sur le traitement de ces angiomes. On commencera par la ligature des vaisseaux afférents, et particulièrement la ligature des carotides externe ou primitive. L'acupressure, les injections de sesquichlorure de fer n'ont plus que de rares défenseurs ; l'électropuncture est admissible. Schwalbe recommande les injections d'alcool dans l'intervalle des vaisseaux. En dernier ressort, reste l'extirpation totale au bistouri, qui donne de réels succès. M. B.

De la résection dans les ankyloses de la mâchoire, par KOUZMINE (*Rev. de chir.*, n° 12, p. 1044, 1893).

Dans 2 cas d'ankylose de l'articulation temporo-maxillaire par fusion osseuse complète du maxillaire inférieur avec le temporal, Kouzmine pratiqua l'opération suivante : Incision horizontale de 4 centimètres contre le bord inférieur de l'arcade zygomatique et incision verticale de 2 centimètres partant en haut de l'extrémité postérieure de la précédente. Protection avec l'écarteur de la parotide et du facial ; mise à nu des jetées osseuses étendues de la branche montante du maxillaire à l'arcade zygomatique et au temporal. Résection avec le ciseau et le maillet d'un segment osseux horizontal de 1 centimètre 1/2 de largeur environ. Tamponnement iodoformé.

Dans les 2 cas, les malades ont guéri rapidement et ont recouvré une mobilité suffisante de l'articulation pour obtenir un écartement de 3 centimètres des arcades dentaires.

C. WALTHER.

Pathogénie des kystes épithéliaux des maxillaires, par E. KUMMER (*Rev. méd. Suisse romande*, XIII, n° 11, p. 705, novembre 1893).

Kummer relate 2 cas de kystes des maxillaires, avec examen histologique des tumeurs enlevées.

La première observation est celle d'une femme de 31 ans, ayant depuis 8 ans un kyste du sinus maxillaire gauche avec épithélium vibratile.

La seconde est celle d'une femme de 41 ans, ayant, depuis quelques années, au niveau de la deuxième prémolaire gauche du maxillaire inférieur, un kyste uniloculaire de la grosseur d'une noix, à contenu liquide et à paroi à revêtement épithélial offrant les caractères de l'épiderme. Ce kyste sans rapports directs avec les dents est considéré par Kummer comme un exemple de kyste paradentaire de Malassez. (*Arch. de physiologie*, 1885.)

En résumé, les kystes intramaxillaires à revêtement épithélial, abstraction faite des kystes de l'antre d'Highmore, peuvent être rattachés aux éléments épithéliaux suivants : épithélium gingival, épithélium des organes adamantins, épithélium paradentaire ; c'est à l'examen clinique et surtout histologique qu'il appartient d'établir pour chaque cas si la formation kystique provient de l'un ou de l'autre de ces éléments épithéliaux. (*R. S. M.*, II, 889 ; IV, 639 ; VI, 626 ; VII, 61 et 705 ; X, 229 et 630 ; XIII, 678 et 679 ; XXI, 688 ; XXV, 732 ; XXXI, 193 ; XXXIII, 664 ; XXXVI, 264 ; XXXIX, 469 et XLII, 267.)

J. B.

Kyste latéral de la région sus-hyoïdienne, par J.-L. REVERDIN et F. BUSCARLET (*Rev. médic. Suisse romande*, XIII, p. 761, décembre 1893).

Homme de 21 ans ayant, depuis la première enfance, sur la partie latérale

gauche et supérieure du cou, une tumeur, du volume d'une petite prune, ovale, à grand axe oblique en bas et en dedans et dépassant la grande corne de l'os hyoïde. Cette tumeur, molle et fluctuante, a toujours été indolore ; elle suit les mouvements du larynx. Depuis l'âge de 10 ans, elle est restée stationnaire. Nombreuses cicatrices ganglionnaires dans les deux régions sous-maxillaires et sus-claviculaires.

Ablation. La tumeur se trouvait sous le peaucier dont on la sépara facilement ; elle était plus intimement unie à l'aponévrose qui recouvre les muscles sus-hyoïdiens, ne présentait aucune connexion avec l'os hyoïde et ne faisait pas saillie du côté de la bouche.

Le kyste se composait d'une paroi fibro-celluleuse, sans papilles ni glandes, revêtue d'un épithélium cylindrique à cils vibratiles ; le contenu était formé de cellules épithéliales altérées, de débris informes, de quelques globules graisseux, le tout contenu dans du mucus concret (durcissement de la pièce à l'alcool avant examen).

Il s'agit donc d'un kyste branchial mucoïde dont Lannelongue ne cite aucun exemple dans son chapitre sur les kystes latéraux de la région sus-hyoïdienne.

J. B.

Two cases of rapidly progressive gangrene in which pure cultures of the bacillus pyocaneus were found, par RYERSON FOWLER (*New York med j.*, p. 168, 10 février 1894).

1^o Un homme de 32 ans, marchand de poissons, en nettoyant du poisson, se blesse avec une épingle à la 3^e phalange du médius gauche ; quelques heures après, le doigt était volumineux, très douloureux, d'un aspect bleuâtre ; le doigt était gangréneux dans toute son épaisseur. Le pouls était à 130, la température à 39^o,5. Le doigt, avec une partie du métacarpien, correspondant, fut amputé le 3^e jour après la blessure. La température tomba aussitôt à la normale, et la plaie guérit rapidement.

L'examen des liquides infiltrant le doigt donna des cultures de bacille pyocyanique.

2^o Un homme de 33 ans était atteint d'appendicite aiguë ; les symptômes indiquaient une forme exceptionnellement grave et rapide, étant donné la douleur locale très vive, la prostration profonde ; on opéra le 2^e jour de la maladie. L'appendice était gangréneux, mais dans une masse de lymphes plastique qui avait évité l'infection du péritoine ; l'appendice fut réséqué et la poche qui le contenait nettoyée. Les accidents généraux cédèrent immédiatement, mais, au bout de 48 heures, de nouveaux accidents parurent, dus à un état gangréneux de la paroi de l'abdomen, ayant débuté au niveau de l'incision et s'étant propagé vers la ligne médiane, sur une étendue de 4 doigts ; ces parties gangrénées (la peau seule était atteinte) furent excisées et la guérison fut rapidement complète.

Le tissu gangrené contenait, à l'état pur, le bacille pyocyanique. MAUBRAC.

Hernie musculaire et rupture partielle, par MICHAUX et discussion (*Bull. Soc. chir.*, XIX, p. 711 et 759).

La hernie musculaire existe, bien que plusieurs observations publiées dans des mémoires spéciaux se rapportent manifestement à des ruptures. Expérimentalement, elle a été reproduite par Guinard sur le demi-membraneux du lapin. En clinique, il faut se défier des cas où la prétendue hernie a succédé à un traumatisme, s'est accompagnée d'un craquement, etc... ; tout cela est bien plus le fait de la rupture. Il faut, pour être indiscutable, des hernies à évolution insidieuse ; celles-ci n'ont pas besoin,

pour se produire, d'une rupture absolue de l'aponévrose, car déjà Dupuytren, puis Follin ont parlé de l'usure des aponévroses.

Les appareils quelconques, avec ou sans pelote, ne donnent aucun bon résultat. Dans un cas, l'auteur a agi tout autrement. Incision, résection de la boule musculaire herniée, suture des deux bouts du muscle.

L'aponévrose est suturée par dessus, mais avec le plus grand soin. Après trois semaines de repos, on peut avoir un bon résultat fonctionnel, bien que dans le cas cité il soit survenu un certain degré de récurrence locale.

Delorme, dans un cas semblable, rejeta le diagnostic « hernie », parce qu'il n'y avait pas d'ouverture aponévrotique tangible, et que la contraction faisait durcir et grossir le muscle hernié. Dans la hernie vraie, le muscle durcit, sans doute, mais la partie herniée diminue de volume. Il y a lieu de se défier des ruptures partielles, profondes, loin situées dans l'épaisseur du muscle ; les signes sont atténués, il n'y a pas d'écchymose, on croit trop facilement à une hernie. Au cours d'une intervention pour accident analogue à celui de Michaux, Delorme trouva un adducteur partiellement rompu dans la profondeur, mais ne put enlever tous les produits fibreux laissés par la rupture, car les parties saines eussent été désorganisées par cette trop large ablation.

ARROU.

Zur acuten Entzündung der langen Bicepssehne und ihrer Scheide, par W. von NOORDEN (*Berlin. klin. Woch.*, n° 35, p. 840, 28 août 1893).

1^{er} cas. Homme de 32 ans, découpant chaque jour 60 mètres de gros drap avec de grands ciseaux de tailleur ; de violentes douleurs au niveau de la région antérieure de l'épaule droite l'obligent finalement à cesser son travail. Le bras pend flasque et est volontiers soutenu par l'autre au niveau du coude. Le malade évite tout mouvement. Le point douloureux se trouve au niveau de la gouttière bicipitale ; la moindre pression provoque des cris. Les mouvements les plus douloureux sont le mouvement en arrière et la rotation avec flexion et supination de l'avant-bras ; à un degré moindre, la rotation en dehors de l'avant-bras. Apyrexie. 4 ou 5 jours après le début, les mouvements sont devenus moins douloureux, mais l'on perçoit une crépitation rude au niveau du tendon de la longue portion du biceps, sur une étendue de 2 à 3 centimètres ; les 2 jours suivants, ce frottement est encore plus accentué. Au bout de 8 ou 10 jours, sous l'influence du repos et d'un traitement (applications chaudes, massage), guérison. La flexion du bras resta le plus longtemps douloureuse.

2^e cas. Homme de 36 ans, occupé à ouvrir des caisses, à l'aide d'un lourd marteau. De fortes douleurs dans l'épaule l'ont contraint à s'arrêter. La flexion au-delà d'un certain angle est surtout douloureuse. Léger gonflement, sans rougeur de la peau, immédiatement au-dessous de la tête humérale et un peu en-dedans de l'axe longitudinal de l'os ; cet endroit est très sensible à la pression. Les mouvements du bras en arrière et la flexion de l'avant-bras provoquent à ce niveau un frottement rude. Le gonflement persista 5 jours, la crépitation 6 jours.

J. B.

De l'influence de l'effluation sur la marche des ulcères chroniques, par MARQUANT (*Thèse de Lille, 1894*).

L'effluation, qui consiste à mettre un malade en rapport avec le pôle négatif d'une machine électro-statique, puis à approcher d'un point du corps, un pinceau ou une pointe, en communication avec le pôle positif, de façon à obtenir soit une étincelle soit un simple souffle électrique, a

été employée avec succès dans le traitement des plaies ulcéreuses, et particulièrement des ulcères variqueux.

Les malades peuvent être divisés en 3 groupes : dans le premier, les malades variqueux : chez eux l'amélioration est évidente : suppression de la douleur, modification des téguments voisins de la partie malade, les dilatations variqueuses diminuent, et on obtient une guérison rapide de la plaie.

Dans le second groupe sont les malades qui, outre leur diathèse variqueuse, en ont une autre qui met tout l'organisme dans un état fâcheux, défectueux. Ici l'électricité agit aussi sur la nutrition, et ce n'est que lorsque l'équilibre sera rétabli, que l'action bienfaisante de l'électricité statique localisée au niveau de l'ulcère par l'effluation, le modifiera et le guérira vite.

Les ulcères de la troisième catégorie, atoniques, bien que ne paraissant pas liés à aucune diathèse spéciale, se comportent sensiblement comme les précédents, et ce résultat semble bien montrer que si les ulcères variqueux s'améliorent sous l'influence de l'effluation, cette amélioration est en quelque sorte primitive, et non pas consécutive à l'amélioration des varices.

MAUBRAC.

Praeparat eines « geheilten » Klumpfusses, par KOCHER (*Corresp.-Blatt f. Schweiz. Aerzte*, n° 15, p. 525, 1^{re} août 1893).

Pièces anatomiques démontrant combien le traitement purement orthopédique du pied-bot est facilement suivi de récidence de la déviation, si l'on ne peut garder longtemps les malades en observation et si on ne leur fait pas porter durant des années les appareils correcteurs.

Il s'agit d'un enfant qui était traité depuis 9 mois, lorsqu'il succomba à la diphtérie. On avait pratiqué le redressement forcé qui avait eu pour résultat de faire disparaître complètement la déviation, si bien qu'on pouvait considérer le petit malade comme guéri.

L'examen anatomique montra cependant que la configuration des os, en première ligne celle de l'astragale et du calcaneum, est encore celle caractéristique du pied-bot : notamment la surface articulaire de la tête astragalienne regarde en dedans et le col de l'astragale est placé à angle aigu en dedans de l'axe transversal du pied.

J. B.

OPHTALMOLOGIE.

Eine Method der objectiven Prüfung des Farbensinns (Une méthode d'examen objectif du sens chromatique), par SACHS (*Graefe's Arch.*, XXXIX, 3).

La méthode d'examen objectif du sens chromatique, imaginée par Sachs, est basée sur le fait que le degré de contraction de la pupille

dépend à chaque instant de la clarté apparente de la lumière blanche ou colorée qui tombe dans les yeux. La clarté apparente d'une lumière quelconque représente donc ce que l'auteur désigne comme sa valence motrice. Or, dans un œil doué d'un sens de couleur normal, la clarté apparente d'une lumière ne correspond point à la valence blanche seule de cette lumière, mais là où les valences chromatiques qui lui donnent sa couleur sont également d'une influence importante sur la clarté apparente, en ce sens que le jaune et le rouge l'augmentent, tandis que le vert et le bleu la diminuent. Or la pupille se contractera suivant la perception de chaque couleur quand celle-ci aura la valence de la couleur blanche ; elle restera immobile chez le dyschromatope.

ROHMER.

Contribution à l'étude de l'hémianopsie dans les tumeurs cérébrales, par A. PIC
(*Rev. gén. d'opht.*, avril 1894).

L'auteur résume ainsi son travail :

1° L'hémianopsie, sans être fréquente, n'est pas exceptionnelle au cours des tumeurs cérébrales. Elle est d'origine corticale ou liée à une lésion des conducteurs ;

2° Lorsqu'elle est d'origine corticale, elle est produite par le développement d'une tumeur à la face interne du lobe occipital, au niveau ou dans le voisinage de la scissure calcarienne. Dans ce cas, elle présente tous les caractères de l'hémianopsie corticale ordinaire (hémianopsie bilatérale homonyme du côté opposé, sans réaction hémipique) et s'accompagne, en outre, le plus souvent, de lésions visibles à l'ophtalmoscope (stauungspapille) ;

3° La constatation d'une hémianopsie est d'une importance majeure pour le diagnostic topographique d'une tumeur cérébrale ; mais dans ce but, l'examen périmétrique doit être aussi précoce que possible, le syndrome hémipique pouvant n'exister que quelques jours à l'état de pureté au cours de l'évolution progressive du néoplasme.

ROHMER.

A further study of hysterical cases and their fields of vision (Nouvelle étude sur des cas d'hystérie et sur l'état de leur champ visuel), par J.-K. MITCHELL et G.-E. DE SCHWEINITZ (*Journ. of new. disease*, 1894).

Les conclusions des auteurs sont les suivantes :

L'achromatopsie n'existe pas dans les cas américains d'hystérie.

La transposition des couleurs telle que le champ pour le rouge est le plus grand se trouve quand il y a anesthésie, mais non toujours.

Le champ du vert est celui qui est le plus rétréci.

Le rétrécissement du champ visuel, quand il existe, est un bon signe pour distinguer l'hystérie de la neurasthénie, mais il est loin d'exister chez tous les hystériques.

Il est possible que dans quelques cas d'hyperesthésie hystérique le champ visuel soit élargi, mais les auteurs n'affirment rien, n'ayant trouvé que dans un cas des traces de cette manière d'être.

L'intensité des manifestations hystériques n'est pas en rapport avec celle des troubles dans la perception des couleurs.

On peut rencontrer dans le champ visuel des hystériques les modalités suivantes :

- a) Simple rétrécissement sans changement de forme ;
- b) Rétrécissement et modifications dans la forme, le champ pour le vert étant le plus rétréci :
- c) Transposition partielle ou complète, le plus souvent avec persistance du plus grand champ pour le rouge. Dans ces circonstances, l'étendue du champ visuel peut rester normale ou même être augmentée, ou bien elle est diminuée ;
- d) Obscurcissement d'une partie du champ visuel sous forme d'hémianopsie, ou rétrécissement plus marqué du champ visuel d'un côté que de l'autre ; le rétrécissement le plus prononcé siégeant ordinairement du même côté que l'anesthésie.

PIERRE MARIE.

Contribution à l'étude des troubles oculaires dans l'acromégalie, par MÉVEL (*Thèse de Paris, 1894*).

L'hypertrophie du corps pituitaire semble un fait constant dans l'acromégalie. Elle suffit à expliquer les troubles oculaires. La compression donne lieu à des troubles fonctionnels, diminution de l'acuité visuelle, rétrécissement du champ visuel qu'il ne faut pas confondre avec l'hémianopsie temporale, et à des troubles objectifs pouvant ressembler à de la névrite, mais qui n'en sont pas au sens propre du mot. On peut ranger le corps pituitaire au nombre des glandes vasculaires sanguines et lui accorder une action évidente encore mal précisée sur la nutrition en général et la nutrition du système osseux en particulier. ROHMER.

A case of acute bilateral ophthalmoplegia, externa and interna, par CHENEY (*Boston med. and surg. Journ., 15 juin 1893*).

Une femme de 33 ans entre en juin 1892 à l'hôpital. Trois semaines avant son admission voulant ramasser un objet, elle fut prise soudainement d'une violente douleur dans l'œil, la tempe et la région sourcilière du côté droit. L'œil devint rapidement rouge, les paupières œdémateuses ; le jour suivant la malade ne pouvait mouvoir l'œil dans aucune direction. Cinq jours après, les mêmes phénomènes morbides se déclarèrent dans l'œil gauche. Cécité presque complète binoculaire. A l'examen, ptosis des deux côtés et perte absolue du pouvoir moteur de tous les muscles oculaires externes ; pupilles un peu dilatées réagissant faiblement à la lumière ; légère exophtalmie plus prononcée à gauche qu'à droite ; pas de pulsations ni de douleur à la pression des globes oculaires ; les conjonctives sont fortement injectées ; les veines rétiniennes congestionnées et quelque peu tortueuses.

Sept semaines après le début des accidents, la malade pour la première fois, peut imprimer un léger degré de rotation à son œil droit lorsqu'elle s'efforce de regarder de côté, puis peu à peu la motilité réapparaît dans tous les muscles des yeux à l'exception du droit externe gauche. En novembre 1892. les mouvements de l'œil droit se font dans toutes les directions mais moins facilement toutefois que normalement ; l'œil gauche est en strabisme convergent par suite de la paralysie du droit externe ; l'accommodation est défectueuse dans les deux yeux. La question de la situation et de la nature de la lésion ayant provoqué tout cet ensemble symptomatique est intéressante : la paralysie rapide et complète des muscles oculaires, d'abord d'un côté puis de l'autre, les troubles profonds dans le champ visuel, les signes d'obstruction du système veineux orbitaire font supposer à Cheney que le processus mor-

bide devait siéger dans le voisinage de la fente sphénoïdale et du trou optique (2°, 3°, 4° et 6° paires nerveuses et veines ophtalmiques) être intracranien et probablement de nature inflammatoire.

CART.

Objective Augensymptom der Neurasthenie (Symptômes objectifs de la neurasthénie), par WOLFFBERG (*Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, avril 1894).

Chez les neurasthéniques, on trouve souvent, quand on leur demande de fermer les yeux, une occlusion incomplète de la fente palpébrale, avec torsion exagérée de l'œil vers le rebord orbitaire supérieur; ajoutez à cela, une faiblesse de l'accommodation, que l'on trouve aussi chez les diabétiques; ce qui est, en général, un signe d'une lésion organique du système nerveux.

ROHMER.

Ueber die anesthesirende Wirkung einiger organischem Herzgifte auf das Auge (De l'action anesthésique sur l'œil, de quelques poisons cardiaques organiques), par ROMMEL (*Graefe's Arch.*, XXXIX, 3).

Il s'agissait de savoir si certaines substances cardiotoxiques exercent sur l'œil une action anesthésique analogue à celle de l'érythrophléine qui appartient aussi au groupe des poisons cardiaques.

L'*elléborine* produit une anesthésie cornéenne pour au moins 24 heures, au bout d'une heure après l'instillation de 2 gouttes d'une solution au 5 0/0; elle produit en même temps une forte injection conjonctivale qui ne disparaît qu'au bout de 2 à 3 jours. Une solution de *convallamarine* à 2,5 0/0, instillée à la dose d'une goutte trois fois à 10 minutes d'intervalle, donne en 40 minutes une anesthésie cornéenne complète qui persiste pendant quelques heures; elle irrite autant que l'*elléborine*. La *strophantine* irrite moins l'œil; une goutte d'une solution à 2,5 0/0 produit en 30 minutes une anesthésie cornéenne qui dure pendant 6 heures. Une solution d'*adonidine* à 3 ou 4 0/0, produit au bout de 30 minutes, sans aucune irritation, une anesthésie cornéenne qui se maintient telle pendant plusieurs heures. La *carpaïne* est trop irritante. La *muawine*, une goutte d'une solution à 0,05 0/0, produit l'anesthésie de la cornée en 30 minutes pour trois quarts d'heure.

Les autres poisons cardiaques que l'auteur a expérimentés (caféine, digitaline, spartéine, etc.) se sont montrés sans influence sur la sensibilité cornéenne.

ROHMER.

Partielles Oberlidcolobom bei einem missbildetem Foetus (Colobome partiel de la paupière supérieure chez un monstre, par HOPPE (*Graefe's Arch.*, XXXIX, 3).

L'auteur conclut de son travail :

1° On a tort de vouloir attribuer le même mode de développement à tous les colobomes palpébraux sans distinction;

2° Dans la plupart des cas ils sont dus à l'accolement de l'amnios contre le globe de l'œil. Cet accolement est de son côté la conséquence d'un manque d'espace et il fait place le plus souvent à une adhérence solide. En tout cas, il oppose à l'endroit où il se trouve un obstacle au développement de la paupière;

3° Certains colobomes de la paupière inférieure peuvent résulter de la

persistance d'une fente oblique de la face, au moment et à l'endroit de la formation de la paupière ;

4° Des malformations primitives du globe oculaire telles que le kératocone peuvent occasionner un colobome palpébral. ROHMER.

Zur Frage über die Ätiologie des Entropium trachomatousum, par SCHÖNBERG
(*Klin. Monatsbl. f. Augenh., mars 1894*).

Pour l'auteur, ce n'est pas la rétraction cicatricielle qui produit l'ectropion, mais le blépharospasme consécutif à l'irritation produite par le pannus ; finalement le bord interne de la paupière s'use, puis le blépharospasme disparaît ; la déformation est reproduite dans des schémas insérés dans le texte. Pour y remédier, l'auteur propose de passer trois anses de fil entre le tarse et la peau, puis à l'aide de l'incision intermarginale de Flarer de libérer le bord libre du tarse ; les anses sont liées et le bord rétracté de la paupière se redresse instantanément ; pour empêcher plus sûrement la récurrence, on peut insinuer dans la plaie un petit lambeau de conjonctive. ROHMER.

Blepharo-cheilo-plastische Operation bei Trichiasis und Entropium, par STORY
(*Klin. Monatsbl. f. Augenh., février 1894*).

Après application de la pince de Knapp, une incision intermarginale de Flarer sépare les cils complètement de la cornée. Puis avec les ciseaux et le bistouri, on taille sur les paupières supérieure ou inférieure un lambeau de conjonctive qu'on insinue par son bord libre dans l'incision marginale, tandis que sa base reste adhérente ; des points de suture fixent le lambeau, de façon à ce qu'il ne puisse pas glisser et se séparer de la plaie marginale. ROHMER.

Ein neues Verfahren zur operativen Ptosis behandlung (Un nouveau procédé pour l'opération du ptosis), par PERGENS (*Klin. Monatsbl. f. Augenh., janvier 1894*).

Pour remédier à certains inconvénients du procédé de Panas, en particulier aux plis latéraux, et au soulèvement de la peau plus notable au niveau du lambeau cutané, l'auteur a modifié le procédé de la façon suivante : une incision cutanée courbe transversale est menée en dessous du sourcil d'un angle à l'autre ; la lèvre supérieure de la plaie est décollée à l'aide d'un couteau à double tranchant, qu'on introduit à plat, tout le long du sourcil. Par le milieu du lambeau inférieur, on introduit un fil parallèlement au bord, puis ce fil est attaché à la peau au-dessus du sourcil, en passant en dessous du lambeau sourcillier, puis suturé sur un bout de caoutchouc ; on en fait autant de chaque côté. Une incision est conduite à 3 millimètres des cils tout le long du bord ciliaire de la paupière ; puis à l'aide de cinq ou six sutures ce bord est attaché au lambeau sourcillier. ROHMER.

La dacryoadénite consécutive à l'influenza, par PIGNATARI (*Revue gén. d'ophth., janvier 1894*).

Les altérations inflammatoires de la glande lacrymale sont extrêmement rares ; les traumatismes, les affections conjonctivales la touchent peu.

Mais le terrain glandulaire est prédisposé à la localisation des infections générales et dans ces derniers temps les observations des cas de dacryoadénite, qui accompagnent les maladies infectieuses se sont multipliées (érysipèle, oreillons, scarlatine, fièvre typhoïde). L'auteur a observé 12 cas de dacryoadénites consécutives à l'influenza ; parmi ces cas, les uns affectaient l'allure d'une inflammation aiguë, les autres ceux de l'inflammation chronique. La première se rencontre chez des sujets de 8 à 20 ans, et se termine entre 15 et 25 jours, par suppuration ou résolution ; la seconde met 2 ou 3 mois à se dissiper, et dans sa marche les frictions résolutes et l'administration intérieure de l'iodure de potassium sont d'un effet avantageux ; elle arrive surtout chez les personnes âgées de 35 à 50 ans. Les altérations de la glande lacrymale qui surviennent à la suite de l'influenza sont la conséquence ou des microbes ou de leurs produits charriés par la voie sanguine. L'affection est, en général, bénigne.

ROHMER.

Ueber die Bedeutung der Becherzellen der conjunctiva (Sur la signification des cellules caliciformes de la conjonctive), par LEDHAM GREEN (*Graefe's Arch.*, XL, 1).

La plupart des auteurs considèrent les cellules caliciformes, comme de l'épithélium ordinaire ayant subi la dégénérescence muqueuse ; Waldeyer, Pröbsting, Nuel, sont seuls à en faire une formation normale. En faveur de leur caractère pathologique, on peut donner les arguments suivants : on ne les trouverait pas constamment chez l'homme ; elles n'existent pas seulement dans les couches superficielles, mais aussi moyennes et profondes de l'épithélium ; leur noyau ne se laisse pas colorer ; on a pu constater toutes les périodes de passage depuis l'épithélium normal jusqu'à la forme de cellule caliciforme. Enfin, les cellules caliciformes de la conjonctive n'ont jamais l'aspect, ni la distribution aussi régulière, qu'elles l'auraient si elles étaient présentes à l'état normal. D'après l'auteur, cependant, on les rencontrerait à l'état normal chez l'homme et chez les animaux.

ROHMER.

Étude sur le ptérygion, par COURTEY (*Thèse de Paris, 1894*).

Il faut admettre comme ayant une certaine influence sur le développement du ptérygion les diverses causes de l'inflammation, l'exposition répétée aux poussières, à la chaleur vive, etc. ; mais il faut laisser de côté toutes les autres théories, jusqu'aux microbes, pour admettre dans la grande majorité des cas, l'origine par la pinguecula. Les examens faits par Fuchs pendant cette transformation de pinguecula en ptérygion semblent sans réplique. L'absence constante d'ulcères et de vibrions constatée par de nombreux examens microscopiques sur le vivant et sur le mort détruit ces deux théories qui étaient seules admissibles. Quant au traitement, il consistera dans l'excision accompagnée d'un léger grattage et d'une cautérisation au niveau du sommet.

ROHMER.

Ueber Keratis parenchymatosa, par HIPPEL (*Graefe's Arch.*, XXXIX, 3).

L'auteur a examiné les deux yeux d'un garçon de 15 ans atteint depuis

un an de kératite parenchymateuse, mais qui était déjà en voie de régression. Le microscope a révélé :

1° Le tissu de la cornée était fortement relâché ; il existait une vascularisation abondante, avec infiltrations cellulaires dans les différentes couches de la cornée. Il y avait des altérations dans toutes les parties de l'œil, surtout à l'endroit des branches terminales des vaisseaux ciliaires (irido-cyclite, sclérite chronique). Certains foyers présentaient absolument la structure tuberculeuse, avec cellules épithélioïdes et géantes ; pas de bacilles de Koch, mais d'après les antécédents, il s'agissait plutôt d'une syphilis congénitale. Malgré cela, l'auteur penche pour une tuberculose atténuée, forme qui peut guérir sans destruction de tissus. Bien qu'à l'autopsie on n'ait trouvé aucune lésion tuberculeuse d'un organe, sauf quelques adhérences pleurales. Hippel croit trouver un appui pour sa manière de voir dans le fait que la mère de son malade est morte de tuberculose et qu'un de ses frères était atteint d'arthrite tuberculeuse.

ROHMER.

Ueber Keratoconus, par ELSCHNIG (*Klin. Monatsbl. f. Augenh., février 1894*).

L'auteur rapporte l'observation d'un kératocone double chez une jeune fille de 17 ans, traité par la cautérisation, et chez laquelle il a obtenu un excellent résultat opératoire et fonctionnel. A ce propos l'auteur passe en revue les différentes théories de la formation du kératocone ; ainsi que Panas, l'auteur admet qu'il faut une lésion de l'endothélium cornéen pour produire l'ectasie ; l'opacité qui se trouve au sommet du cône en serait une trace. De toutes les méthodes de traitement employées, c'est la cautérisation du sommet du cône qui paraît avoir donné les meilleurs résultats, en ayant soin de prolonger la cautérisation vers l'un des bords de la cornée ; le tissu cicatriciel devant produire une véritable sangle qui maintient la cornée en place.

ROHMER.

Primäre sekundäre und tertiäre Netzhautbilder nach momentanen Lichteindrücken (Images rétinienne primaires, secondaires et tertiaires consécutives à une impression lumineuse momentanée), par BOSSCHA (*Graefe's Arch., XL, 1*).

Les images rétinienne consécutives apparaissent le mieux après un éclairage très court d'une partie limitée de la rétine ; même avec l'étincelle électrique il se produit un effet de contraste dans le voisinage de l'image rétinienne. La perception est d'autant plus nette, si en même temps que l'excitation locale de la rétine il se produit une excitation de contraste dans le voisinage. L'image de perception parcourt trois phases : l'image primitive qui dure plus longtemps que l'éclairage même ; l'image secondaire qui a les couleurs complémentaires de la première, et qui est d'autant plus nette que l'excitation a été plus courte ; enfin l'image tertiaire, qui n'a pas de coloration déterminée, et dont la durée augmente avec celle de l'excitation. La troisième phase se caractérise par une diminution de la sensibilité pour une lumière objective faible, mais qui la fait disparaître. L'image consécutive d'un éclairage prolongé est un processus compliqué, et produit par l'accumulation d'une série de sensations lumineuses momentanément superposées.

ROHMER.

Seltene Circulationsanomalie der Netzhaut (Anomalie circulatoire rare de la rétine),
par **AXENFELD** (*Klin. Monatsbl. f. Augenh., janvier 1894*).

Dans les diamètres supérieur et inférieur, se trouvaient de grosses veines, qui recevaient chacune des branches du restant de la rétine, mais qui, au lieu de se diriger vers la papille, allaient vers la périphérie, se jeter dans la choroïde, et disparaissent dans un amas de pigments. Il y a cependant des veines qui se dirigent vers la papille, mais qui n'ont aucune connexion avec les précédentes. La fonction de la rétine est intacte. L'auteur pense à une anomalie congénitale. ROHMER.

Le problème de la tension oculaire et ses applications, par **NICATI** (*Revue gén. d'opht., avril 1894*).

L'œil extrait de l'orbite devient, à un moment donné, plus tendu; cela prouve qu'il y a un facteur autre que la pression sanguine; ce facteur n'est autre que la contraction de la coque musculeuse du muscle tenseur. Ce muscle, dont le centre réflexe doit être dans l'intérieur de l'œil, se contracte d'une façon réflexe pour suivre les oscillations de la pression sanguine, produisant l'invariabilité de forme du globe (constance des conditions optiques).

Il y a deux espèces de glaucome : l'un, parce que l'œil plus tendre que le sang ne le laisse pas pénétrer (glaucome par non écoulement de l'humeur aqueuse avec coliques du tenseur); l'autre, par paralysie du tenseur, rupture des vaisseaux sanguins que ne retient plus l'obstacle de la tension oculaire égale. Le premier est guérissable par une opération simple, le second est incurable. Il y a de même, deux espèces de décollements : décollement aqueux, quand le muscle tenseur est intact et que c'est l'humeur aqueuse qui soulève la rétine pour remplacer le vitré disparu; décollement sanguin ou paralytique, quand le muscle tenseur paralysé laisse échapper le sang ou son sérum des vaisseaux. ROHMER.

Zur Prognose der Netzhautgliome, par **Fr. SCHULZ** (*Thèse Göttingue, 1893*).

Étude portant sur 23 cas de gliomes rétinien observés à la clinique ophtalmologique de Göttingue :

Le pronostic du gliome unilatéral opéré au premier stade est en général favorable, quand le nerf optique est normal. Celui des gliomes des deux rétines est de règle défavorable. Il est exact, comme l'a dit Knapp, que le nerf optique n'est envahi que très tardivement par le néoplasme. Même dans la majorité des cas parvenus au 2^e stade (phénomènes inflammatoires, gliomes secondaires) on peut espérer trouver le nerf encore intact. Il en est encore ainsi parfois au début du stade fongueux. Dans certains cas, la récurrence locale peut tarder plus de 3 mois, peut-être même plus de 6 mois, alors même qu'au moment de l'opération, le nerf optique était déjà envahi par la tumeur. J. B.

Beitrag zur Kenntniss des Netzhautglioms (Contribution à l'étude des gliomes de la rétine), par **BECKER** (*Graef's Arch., XXXIX, 3*).

L'auteur décrit en détail trois cas de gliomes rétinien dont deux bilatéraux. Dans un premier cas, la tumeur présentait une structure alvéolaire prononcée;

et au centre de chaque lobule apparent il y avait un vaisseau sanguin; le groupement périvasculaire des cellules de la tumeur lui donnait l'aspect alvéolaire. Dans un deuxième cas, le gliome de l'un des yeux était congénital, et sur l'œil on trouva des opacités diffuses du corps vitré; on pensa à la tuberculose des deux yeux; mais la tuméfaction tuberculeuse congénitale n'existe pas. On s'arrêta alors au diagnostic de gliome combiné de cyclite chronique de l'autre œil, dont les opacités du vitré étaient les premiers symptômes. Dans le troisième cas, on vit apparaître une hyphéma en apparence spontanée.

ROHMER.

Hémorragie intra-oculaire provenant d'un sarcome de la choroïde après des instillations d'atropine, etc., par FROMAGET (*Rev. gén. d'opht., avril 1894*).

On sait depuis les travaux de Bouchardat et Cooper, Hunter, Eulenburg, Meuriot, etc., que l'atropine, en dehors de son action dilatatrice sur la pupille, agit sur le système circulatoire, en accélérant les battements cardiaques et en augmentant la pression artérielle. La conséquence directe de ces modifications du système circulatoire, c'est l'augmentation de la pression intra-oculaire, résultat de la stase sanguine. Fraser a démontré que la tension intra-oculaire augmente avec des doses d'atropine employées pour obtenir la mydriase. Certaines personnes enfin, sont vivement touchées par des doses infinitésimales de ce mydriatique. Sous l'influence de l'atropine, le sang a donc afflué dans l'œil malade; la masse sarcomateuse, véritable éponge sanguine, s'est gorgée rapidement, mais ses vaisseaux, qui n'en sont pas, en définitive, espaces sanguins limités par des cellules fusiformes, ont éclaté par l'augmentation de la pression et la rupture s'est faite au lieu de moindre résistance. ROHMER.

Note sur une nouvelle opération du glaucome ou nouvelle sclériritomie, par NICATI (*Rev. gén. d'opht., janvier 1894*).

La lame d'un couteau linéaire fraîchement aiguisée, tranchant dirigé en bas, est introduite à travers la scléro-cornée dans l'encoignure inférieure de la chambre antérieure, conduite parallèlement à l'iris en direction horizontale et poussée ensuite de manière à transpercer une seconde fois la sclérotique et à la dépasser d'un centimètre. Ce premier temps est conforme au premier temps de la sclérotomie d'après Wecker. Dans un deuxième temps, faisant tourner la lame sur son axe d'un quart de tour, on l'amène en position perpendiculaire à l'iris avec lequel son tranchant prend contact. Par ce même mouvement on fait à la sclérotique une incision perpendiculaire à celle du premier temps. L'humeur aqueuse se vidé à ce moment.

Puis (3^e temps), d'un mouvement rapide, on retire la lame suivant la place même de la deuxième position. Ce faisant, l'iris est sectionné à son point d'attache suivant toute la longueur du contact. ROHMER.

Quelques considérations sur le traitement des cataractes secondaires, par BERCEOT (*Thèse de Paris, 1894*).

Les interventions secondaires sont des opérations légitimes; il faut reconnaître qu'elles sont fâcheuses par l'effet moral produit sur le malade, par le retard de la guérison, par les soins minutieux qu'elles exigent. Si l'on a soin de prendre les précautions nécessaires, elles ne présentent

pas de dangers très sérieux. Pour qu'une intervention soit indiquée, la cataracte secondaire doit réunir les conditions suivantes : 1° Il faut que l'opération primitive remonte au minimum à un mois ; 2° une acuité visuelle intérieure à 2/5 ; 3° que les opacités pupillaires suffisent à expliquer la diminution de l'acuité visuelle ; 4° que les différents milieux de l'œil soient normaux, que la rétine, en particulier, ait conservé sa sensibilité, pas de complication primitive, ni d'hypotonie. Les opérations secondaires peuvent être appliquées méthodiquement au traitement des cataractes traumatiques compliquées de phénomènes glaucomateux. Pour le choix de l'opération la mieux appropriée au traitement de chaque cas particulier, on doit uniquement considérer l'épaisseur de la cataracte, sa consistance, ses adhérences. Les accidents sont très rares. On les observe seulement dans les formes graves de cataractes secondaires compliquées.

ROHMER.

. — Untersuchungen über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen (Recherches sur les troubles oculaires accompagnant la syphilis de l'encéphale (partie clinique), par UTHOFF (*Graefe's Arch. XXXIX, 3*).

II. — Untersuchungen über die bei der Syphilis, etc.), (2° partie clinique), par UTHOFF (*Ibid.*, XL, 1).

I. — Après avoir beaucoup insisté sur les caractères cliniques des lésions oculaires sous la dépendance de la syphilis oculaire, l'auteur indique les caractères spéciaux qui distinguent les affections des voies optiques rencontrées dans la syphilis cérébrale d'avec celles qui accompagnent d'autres maladies du système cérébro-spinal, notamment le tabes et la sclérose en plaques. Au contraire du tabes, la syphilis cérébrale occasionne plus souvent une affection d'un seul nerf optique ; elle amène très rarement une cécité complète et définitive ; elle en diffère, en outre, par la forme d'anomalies du champ visuel qui la compliquent (troubles hémianopiques), puis par la possibilité d'une amélioration, voire même d'une guérison du trouble de la vue et par les fluctuations, en général, dans la marche de ce trouble. Pour l'auteur, la syphilis cérébrale ne se complique jamais d'une atrophie simple et progressive du nerf optique. Les troubles hémianopiques ne s'observent jamais dans la sclérose en plaques. De plus, dans cette dernière des troubles de la vision peuvent exister très longtemps sans symptômes ophtalmoscopiques, ce qui est très rare dans la syphilis cérébrale. La névrite optique, assez fréquente dans cette dernière affection, est tout à fait exceptionnelle en cas de sclérose en plaques.

II. — En examinant les troubles de la motilité, l'auteur a trouvé sur 100 cas de syphilis cérébrale des lésions : 34 fois de l'oculo-moteur, 16 fois du droit externe, 5 fois du grand oblique et 14 fois du trijumeau ; 2 fois seulement on a observé du nystagmus, et 1 fois de la déviation conjuguée ; 10 fois il y avait des troubles papillaires, 20 fois on trouva des lésions du nerf optique, sous forme de stauungspapille double (4 fois), d'atrophie (8 fois), d'hémianopsie homonyme (4 fois), d'hémianopsie temporale (2 fois), et 1 fois avec un aspect atrophique de la papille,

ROHMER.

Untersuchungen über die Desinfection des Bindehautsackes nebst Bemerkungen zur Bacteriologie desselben (Recherches sur la désinfection de la conjonctive avec remarques sur les microbes qu'on y trouve), par **FRANKE** (*Graefe's Arch.*, XXXIX, 3).

L'auteur, dans 130 expériences, a étudié le sublimé à 1/5.000, l'eau chlorée officinale non étendue et le trichlorure d'iode à 1/2.000. Les instillations seules désinfectent très peu. Combinées au déblaiement mécanique, elles sont un peu plus efficaces, c'est-à-dire qu'elles amenaient une diminution sensible du nombre des germes dans 24 sur 100 cas. Le trichlorure d'iode est peut-être moins efficace que les autres. Des expériences *in vitro* ont montré que ces substances n'altéraient pas la pathogénicité des microbes. Sur les 130 conjonctives étudiées, 83 étaient normales, mais néanmoins couvertes de microbes; on y a trouvé 8 espèces différentes de cocci, dont 2 étaient légèrement pathogènes pour la cornée de lapins et 3 espèces de bacilles non pathogènes. Le bacille de la xérose ne s'est trouvé qu'une seule fois dans le sac conjonctival; au moins il y avait de la sécrétion écumeuse, comme dans la xérose. ROHMER.

Zur Statistik der Augenverletzungen (Statistique des blessures des yeux), par **OTTINGER** (*Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, mars 1894).

Sur 1.000 cas observés, deux tiers sont dus au métier, deux tiers aussi siégeaient sur l'œil gauche. La nature de la lésion est très variable: plus des deux tiers sont des blessures légères (sclérotique, conjonctive et paupières); la plupart sont produites par des éclats d'acier ou de fer, puis des brûlures légères, des contusions par des cannes, des feuilles, mains d'enfants, en jouant, par des flèches, des pierres, un fer à friser chaud, etc. Le reste se compose de plaies graves produites par des brûlures sérieuses, des éclats de fer, des coups de couteaux ou de ciseaux, des morceaux de verre et de bois, une dent de fourchette, des liquides caustiques, des éclats de capsules. La raison de la blessure plus fréquente de l'œil gauche est donnée par l'auteur dans la façon dont se tiennent les ouvriers en travaillant. ROHMER.

Untersuchung eines Auges mit doppelter Perforation durch eine Stichsäge (Recherches sur un œil atteint de perforation double produite par une scie), par **DUSSING** (*Graefe's Arch.*, XL, 2).

L'auteur a observé un staphylome intercalaire à la partie supérieure du bulbe, ce qui est rare après un traumatisme; le staphylome, au lieu d'être produit par un amincissement de la sclérotique, était formé, au contraire, par un tissu nouveau aussi épais que la sclérotique normale. Les fibres du tissu nouveau n'étaient pas dirigées obliquement par rapport aux fibres de la sclérotique, comme c'est le cas habituellement, mais elles se confondaient peu à peu avec le tissu normal, à tel point qu'il était impossible de distinguer les limites de la déchirure, tandis que dans les ruptures scléroticales la guérison se fait par adossement angulaire des bords de la plaie. La guérison s'effectue donc, mais sans grand profit pour l'œil, puisque la pression intra-oculaire fait saillir la cicatrice sous la conjonctive. ROHMER.

Ein Beitrag zur Kenntniss der Luxation bulbi, par **DEHN** (*Graefe's Arch.*, XL, 2).

Le déplacement du globe peut se produire par gonflement exagéré des

veines de l'orbite pendant un effort violent et prolongé; le plus souvent, ce sont des fous qui s'arrachent les globes, en introduisant l'index par l'angle externe de l'orbite. Les ongles peuvent agir sur les muscles et aussi sur le nerf optique pour produire la section de ces différentes parties intrinsèques de l'œil.

ROHMER.

Ueber Rostablagerung in der Hornhaut (Dépôt de rouille dans la cornée), par GRUBER (*Graefe's Arch.*, XL, 2).

Les débris de fer qui ont pénétré dans le tissu de la cornée, s'y comportent différemment suivant leur composition chimique. Le fer métallique et l'oxydure de fer sont nuisibles, tandis que l'oxyde de fer est indifférent. Au point de vue chimique, l'irritation sera d'autant plus grande que l'oxydure dépassera davantage l'oxyde. Le petit cercle de rouille qui persiste après l'ablation d'un débris de fer se compose d'hydrate de fer oxydé, et n'est pas irritant. Même quand le corps étranger n'a pas perforé la cornée, il se produit souvent un dépôt d'oxyde sur la membrane de Descemet. Le dépôt de rouille se fait tellement vite, que déjà cinq minutes, et même moins, après l'arrivée du corps étranger, le cercle de rouille est constitué. L'épithélium cornéen oppose une barrière très efficace à la pénétration de l'oxyde, tandis que cette propriété est variable pour le tissu cornéen lui-même.

ROHMER.

Kupfer im Auge (Le cuivre, corps étranger dans l'œil), par HIRSCHBERG (*Deutsche med. Woch.*, n° 14, 1894).

Les blessures de l'œil par le cuivre sont des plus dangereuses.

Le volume et les qualités septiques de l'éclat projeté dans l'œil ont peu d'importance; car dès que le cuivre pénètre dans une région vasculaire, il provoque la suppuration; les éclats sont généralement petits, mais leur point d'implantation est la chose capitale.

Dans la conjonctive et la cornée, le cuivre est sans danger et facile à enlever. Dans l'iris, il se forme un noyau de tissu de granulations, l'ablation en est simple. Dans le cristallin, le cuivre peut rester des mois et jusqu'à une année sans provoquer de réaction; l'œil peut lire l'écriture fine et l'opération est inutile; cependant il peut se produire une fonte brusque de la lentille rendant l'opération inévitable; le succès en est certain.

Dans le corps vitré, un éclat de cuivre provoque la plupart du temps de la suppuration; l'œil est perdu, l'ablation de l'éclat est impossible, il n'y a qu'à enlever l'œil. Cependant avec la précision qu'ont prise maintenant les opérations sur le fond de l'œil, la conservation ne paraît pas chose impossible, mais l'auteur n'en connaît pas d'exemple.

Dans le fond de l'œil, le cuivre provoque comme dans le corps vitré de la suppuration, plus rarement des formations conjonctives avec atrophie et décollement de la rétine. 16 observations.

H. DE BRINON.

Ueber Siderosis bulbi, etc. (Sidérose du bulbe, etc.), par HIPPEL (*Graefe's Arch.*, XL, 1).

La sidérose est le dépôt d'oxyde de fer combiné à une substance organique dans certains groupes cellulaires. Il y a une sidérose véritable qui

peut provenir, soit des corps étrangers (sidérose xénogène), soit du sang (sidérose hémotogène). Cette dernière provient du pigment sanguin. On l'observe surtout sur l'épithélium des procès ciliaires, de la rétine, et sur l'épithélium de la capsule cristallinienne. La sidérose xénogène provient de ce que l'acide carbonique des tissus dissout le fer, le diffuse et le fixe sur les cellules qui ont une affinité particulière pour ce métal. Il n'est pas permis de conclure réellement à la présence d'un corps étranger quand on voit sur l'iris et sur la cornée des colorations verdâtres, brunâtres ou couleur de la rouille, car le sang peut produire ces mêmes colorations. L'introduction d'un fragment de fer dans le corps vitré produit la dégénérescence de la rétine. L'injection de sang dans le corps vitré peut amener les mêmes résultats.

ROHMER.

Ueber Scopolaminum hydrobromicum und seine Anwendung ind der Augenheilkunde, par K. HOGREFE (*Thèse Göttingue, 1893*).

Lorsqu'on instille la scopolamine dans le cul-de-sac conjonctival, aux mêmes doses que l'atropine, elle agit plus énergiquement et plus rapidement. La dose la plus faible (un millionième) provoque la mydriase dans l'espace d'une heure ; la solution au centième, au bout de 7 minutes. D'autre part, la durée d'action de la scopolamine est beaucoup plus courte que celle de l'atropine et se rapproche beaucoup de celle de l'hyoscine. Quand on a instillé 3 gouttes d'une solution au centième, la pupille redevient impressionnable à la lumière au bout de 3 jours. Au point de vue des effets paralysants sur l'accommodation, la scopolamine occupe le milieu entre l'atropine et l'hyoscine, mais la durée de ses effets est un peu moindre. L'instillation provoque régulièrement une sensation de brûlure persistant une minute dans le cul-de-sac conjonctival. C'est le seul phénomène incommode.

Dans ses essais thérapeutiques, Hogrefe s'est servi d'une solution à deux pour mille et a reconnu, comme Rählinann, qu'elle correspond à une solution d'atropine au centième, employée de la même façon. Ses effets antiphlogistiques et calmants sont bons, mais non supérieurs à ceux de l'atropine.

J. B.

MALADIES

DU LARYNX, DU NEZ ET DES OREILLES.

Atlas de laryngologie et de rhinologie, par GOUGUENHEIM et GLOVER (1 vol. in-4°, Paris, 1894).

Cet atlas ne comporte pas moins de 37 planches en noir et en couleurs, formant près de 300 figures. Le texte qui accompagne ces figures se

divise en quatre parties : 1° anatomie topographique (fosses nasales, sinus, pharynx) ; 2° la technique laryngo-rhinoscopique ; 3° l'anatomie pathologique ; 4° la médecine opératoire. Dans ces quatre chapitres se trouve résumée l'étude générale des diverses affections de ces régions. C'est moins une explication des figures qu'un exposé concis des lésions du larynx et du nez. Les dessins exécutés par un des auteurs avec une grande exactitude sur des pièces originales ou d'après des photographies eussent gagné à être reproduits par la gravure d'une façon plus artistique. Ce petit détail à part, ils donnent une idée parfaite de l'état normal et pathologique des régions sur lesquelles doit s'exercer le spécialiste.

A. C.

Cases of alarming epistaxis of grippal origin, par W. DE ROALDES (*Med. record. 14 octobre 1893*).

R. rapporte quatre cas d'épistaxis des plus graves survenues au cours de l'influenza ; dans un cas, une jeune enfant de 7 ans, la mort survint au 7^e jour par épuisement anémique. Il fallut recourir au tamponnement nasal.

L'auteur rappelle les observations analogues publiées antérieurement et insiste, après Gellé, et autres sur les graves inconvénients pour l'oreille et pour l'économie, des accidents septiques produits par le tamponnement.

A. CARTAZ.

De l'épistaxis chez les vieillards, par E. TAUTIL (*Thèse de Paris, 1894*).

T. croit l'épistaxis plus fréquente chez les vieillards qu'on ne l'a dit. Il relate 11 cas, dont neuf chez des femmes. En dehors des lésions du cœur, du foie ou des reins, la cause de ces hémorragies doit être attribuée à l'altération de l'appareil vasculaire. Dans la plupart des cas, il a pu arrêter l'écoulement sanguin au moyen des injections d'ergotine.

A. CARTAZ.

Du perchlorure de fer comme traitement de la rhinite chronique hypertrophique, par MONNIER (*France méd., 19 janvier 1894*).

Dans les cas d'hypertrophie chronique molle des cornets, et en particulier chez les enfants, on peut rétablir la perméabilité des fosses nasales par de simples attouchements avec un tampon d'ouate imbibé de perchlorure de fer soit pur, soit dilué jusqu'au cinquième. Un seul attouchement suffit quelquefois ; on peut répéter les applications à quelques jours d'intervalle. Cette application n'est pas très douloureuse. Le perchlorure dilué au cinquième amène une desquamation superficielle ; le perchlorure pur amène une escarre qui s'élimine en deux ou trois jours. Le galvano-cautère seul a raison des hypertrophies consistantes ou polypoïdes.

LEFLAIVE.

Contribution à l'étude de l'ulcère perforant de la cloison du nez, par MOURE (*Arch. clin. de Bordeaux, mai 1894*).

M. publie 4 observations d'ulcère perforant du nez dont 3 survenus

chez de jeunes sujets de 18 à 20 ans, en dehors de toute lésion syphilitique ou tuberculeuse. L'ulcère fut enlevé avec la zone avoisinante à la pince coupante et l'examen histologique montra qu'il ne s'agissait pas d'une oblitération des vaisseaux par thrombose, mais bien d'une nécrobiose de la muqueuse et du cartilage par un processus infectieux ; on trouvait, en effet, dans la zone excentrique une quantité de microorganismes.

Le 3^e cas examiné était le résultat d'un adéno-épithélioma ; le malade, jeune étudiant de 20 ans, n'a pas eu de récurrence après l'ablation. Le 4^e cas a trait à un ulcère perforant de la lame perpendiculaire de l'éthmoïde chez un homme de 36 ans ; la marche de l'ulcère était lente, mais progressive ; la cause ne put être démontrée.

A. CARTAZ.

L'ozène, par P. TISSIER (*Ann. de méd., novembre 1893, et janvier-mars 1894*).

Étude très complète de l'ozène au point de vue historique, anatomo-pathologique, clinique et thérapeutique. Après avoir décrit avec soin les symptômes de cette lésion, discuté les nombreuses opinions sur la pathogénie, T. émet l'idée que l'ozène a pour cause fondamentale une lésion du système ethmoïdal, foyers d'ostéite siégeant au niveau soit de l'éthmoïde soit du sinus sphénoïdal. Sous l'influence de ces suppurations chroniques, les bactéries trouvent un terrain tout préparé pour les phénomènes de putréfaction, et c'est à l'irritation consécutive que sont dus les signes de dégénérescence glandulaire, d'atrophie de l'épithélium et des cornets. Comme traitement T. conseille les lavages à la résorcine, au sublimé, l'iodyol en insufflations et traite directement les lésions des sinus.

A. CARTAZ.

Sull' etiologia dell' ozena, par STRAZZA (*Arch. ital di laryng., XIV, 1*).

S. a complété ses premières recherches bactériologiques en examinant des fragments de muqueuse nasale. Il a constaté de l'atrophie, la dégénérescence des glandes, sans aucune lésion de caractère spécial ; il n'a jamais non plus rencontré dans la muqueuse de microorganismes. Le bacille décrit comme spécifique ne se trouve que dans les produits de sécrétion et seulement à la période d'atrophie ; il est en rapport avec les processus de décomposition chimique des sécrétions.

A. CARTAZ.

Ozaena genuina, par HOPMANN (*Münch. med. Woch., n° 3, p. 44, 1894*).

Dans l'ozène vrai la diminution de la cloison osseuse des fosses nasales existe constamment, et Hopmann en fait la lésion caractéristique de cet état. Mais il faut considérer non pas ses dimensions absolues, mais ses dimensions relatives par rapport à la longueur totale de la cloison des fosses nasales. Au lieu de trouver des chiffres oscillant entre 79 et 81 millimètres, pour la longueur relative, on trouve des chiffres oscillant entre 65 et 74. Dans un cas même où il y avait eu nécrose du bord postérieur de la cloison ce chiffre s'abaissait à 60. Cette brièveté du septum peut bien dans quelques cas être attribuée à une nécrose marginale, dont on retrouve les traces, mais le plus ordinairement elle est le fait d'une malformation

congénitale de l'organe de l'odorat. Les fosses nasales étant trop vastes, la muqueuse en devient irritable, pour deux causes : l'apport plus facile des agents irritants et la moindre résistance des individus porteurs de malformations congénitales. Cependant l'ozène peut manquer dans les cas où les fosses nasales sont trop vastes, mais la règle est qu'il survienne par la production d'abord d'une hyperplasie irritative, puis d'une hypoplasie. S'il y a complication de carie, polype, empyème des sinus, tumeurs adénoïdes, déviation notable de la cloison, la guérison de ces complications améliorera pour un temps, l'ozène mais il ne le guérira pas. C. LUZET.

Kératose dégénérative fétido-saprophytique ou ozène, par COZZOLINO (*Ann. mal. de l'or., mai 1894*).

Sous ce titre un peu compliqué, C. décrit l'ozène et montre, contrairement à divers auteurs, qu'il s'agit là d'une entité morbide spéciale, n'ayant rien de commun avec les lésions des divers sinus, qui doit être traitée par les procédés chirurgicaux, par la méthode sclérogène superficielle; cautérisations à l'acide trichloracétique, aux solutions de chlorure de zinc.

A. CARTAZ.

Ueber einen sonleimbildender Kapselbacillus bei atrophirenden Rhinitiden, par Ed. PAULSEN (*Mittheilungen für den Verein Schleswig-Holsteinischer Aerzte, nouv. série, II et Hyg. Rundsch., III, p. 1123, 15 décembre 1893*).

Dans la sécrétion purulente de la muqueuse nasale d'un certain nombre de malades atteints de rhinite atrophiante simple, Paulsen a trouvé habituellement, une très grande quantité de ces bacilles capsulés que Lœwenberg et autres ont considérés comme identiques au bacille de Friedlaender. Sur plaques de gélatine, ces bacilles forment des colonies grises, ressemblant à du mucus, d'abord arrondies et plus tard à bords irréguliers, composées de bâtonnets immobiles, trapus, de longueur inégale et d'éléments ovalaires ou ronds, disposés souvent en diplocoques. Sur la gélatine solidifiée en pente, il se développe un dépôt épais, gris-blanc, humide, ressemblant à du mucus, qui ne tarde pas à dévaler sans liquéfier lui-même la gélatine. En raison de la grande ressemblance de ces cultures avec le mucus, Paulsen a donné à son bacille le nom de bacille capsulé mucipare. Inoffensif pour les pigeons, les lapins et les cobayes, il tue les souris blanches et les rats dans le sang et les organes desquels on le retrouve en profusion. Tandis que le bacille capsulé de Paulsen se distingue facilement de celui de Pfeiffer, il n'existe aucun caractère certain permettant de le différencier du bacille de Friedländer. Paulsen a reconnu que, non seulement son bacille, mais encore d'autres microorganismes capsulés tels que le pneumocoque de Fränkel, le microcoque tétragène, le bacille de Pfeiffer et celui de Friedlaender, lorsqu'on les cultive dans du lait, s'entourent constamment d'une capsule qui ressemble tout à fait à celle formée dans l'organisme animal.

Paulsen a toujours retrouvé ce même bacille dans la sécrétion purulente des malades atteints de rhinite atrophiante fétide.

D'autre part il ne l'a jamais rencontré chez 46 personnes ayant des fosses nasales saines, dans 28 cas de coryza simple, dans 4 cas de rhinite fibrineuse, dans 13 cas de rhinite hyperplastique avec formation de

polypes muqueux, non plus que dans 13 cas de suppurations chroniques du nez liées à la syphilis, à des affections des sinus, etc.

D'après Paulsen, on confond, sous la désignation de rhinite chronique hyperplastique simple, diffuse ou légère, deux formes morbides distinctes, étiologiquement et cliniquement. L'une de ces formes tend à guérir rapidement, sa sécrétion est rare et ne contient que peu de pus ; aucun des 45 cas de ce genre examinés par Paulsen ne renfermait le bacille mucipare. L'autre forme se caractérise par sa longue durée, son opiniâtreté, sa sécrétion abondante, purulente, produisant des croûtes, comme dans la rhinite atrophiante ; ici on trouve toujours en grand nombre le bacille mucipare.

Paulsen se croit donc autorisé, vu la concordance des phénomènes morbides et des lésions bactérioscopiques, à rattacher cette deuxième forme à la rhinite atrophiante simple, malgré l'absence d'atrophie des cornets.

Sous réserve de recherches nouvelles confirmant ses observations, Paulsen conclut que la présence dans les cavités nasales du bacille capsulé mucipare provoque une inflammation purulente chronique qui peut amener l'atrophie des cornets et se compliquer d'une odeur fétide spéciale. Ses recherches bactérioscopiques ont porté sur 51 cas : 13 rhinites atrophiantes fétides dont 9 avec atrophie des cornets et 38 rhinites atrophiantes simples, dont 23 avec atrophie des cornets. J. B.

Beitrag zur Ozäna-Frage (Contribution à la question de l'ozène), par BRESGEN
(*Munch. med. Woch.*, n° 10, p. 184 et n° 11, p. 206, 1894).

L'auteur, d'après 11 cas rapportés en détail, plus 10 autres cités en quelques lignes, admet que l'origine du pus est presque constamment dans les cavités du sphénoïde, puis dans les sinus frontaux et plus rarement dans les sinus maxillaires. Lorsqu'on peut porter directement le médicament sur les points d'origine de la suppuration, on obtient d'excellents résultats de l'emploi du violet d'éthyle 6. C. LUZET.

Sur les affections de la cavité naso-pharyngée chez les tuberculeux, par Z. DMOCHOWSKI (*Gaz. lekarska*, 13-27 janvier 1894).

Sur 64 cadavres tuberculeux de l'institut anatomo-pathologique de Varsovie, Dmochowski a trouvé 21 fois des lésions tuberculeuses dans la cavité naso-pharyngée. Le plus souvent il s'agissait de tuberculose miliaire aiguë. Les bacilles, localisés dans la cavité naso-pharyngée, y déterminent d'abord des lésions superficielles, puis plus profondes ; ces lésions frappent d'abord les espaces lymphatiques, puis apparaissent sous forme de tubercules disséminés dans tout le tissu lymphatique. Il y a toujours des ulcérations de la muqueuse. La localisation primitive de la tuberculose dans la cavité naso-pharyngée est possible. H. FRENKEL.

Diagnose der Diphtherie und der diphtherieartigen Rachenerkrankungen, par FEER
(*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, n° 18, p. 629, 15 septembre 1893).

Chez les nourrissons, la muqueuse nasale constitue le siège de prédilection de la diphthérie, et souvent son unique localisation. Chez les enfants plus âgés, on rencontre, plus rarement, une rhinite membraneuse bénigne,

à évolution subaiguë ou chronique, que les recherches de Baginsky, de Concetti et de Park, ont montrée être due aux bacilles diphtériques.

Dans la cavité buccale, toutes les plaies et ulcérations prennent facilement un caractère pseudo-membraneux, un aspect diphtérique; c'est le cas en particulier pour le muguet et le leptothrix du pharynx, les aphtes de Bednar, le pemphigus et surtout l'herpès des amygdales et du pharynx.

Dans des cas rares, l'infection diphtérique évolue uniquement avec les symptômes d'une angine catarrhale simple. Dans l'amygdalite lacunaire, assez souvent le contenu visqueux, purulent, des lacunes forme des enduits jaunes, pultacés, à la surface des amygdales; un mince réseau de fibrine rend adhérente cette sécrétion lacunaire, de légers enduits de fibrine et d'épithélium se forment entre les bouchons lacunaires, plus rarement sur la luette et les piliers. L'angine lacunaire est contagieuse et donne souvent lieu à des épidémies de maisons ou de familles. Sur 7 cas dont Feer a pratiqué l'examen bactérioscopique, il a trouvé 4 fois des streptocoques, 2 fois des diplocoques et 1 fois surtout des streptocoques.

La diphtérie débute parfois sous la forme d'angine lacunaire, mais au bout de 1 ou de 2 jours, il se forme presque toujours des fausses membranes plus étendues. 2 fois, Feer a vu la diphtérie évoluer d'un bout à l'autre sous l'aspect d'angine lacunaire. Il a retrouvé les bacilles diphtériques dans le pharynx 18 jours après la disparition des fausses membranes.

Souvent en cas de fausses membranes amygdaliennes, il a vu des bacilles diphtériques sur la muqueuse pharyngée encore libre; toujours il en a rencontré à la surface des plaies de trachéotomie, qu'elles fussent de bon aspect, ou, au contraire, recouvertes de fausses membranes, et toujours aussi dans les sécrétions trachéales.

En faisant l'examen bactérioscopique des cas admis dans le service de diphtérie, Feer a trouvé 32 diphtéries bacillaires et 5 diphtéries par coques; la mortalité de ces dernières est peu considérable. Mais il y a un grand danger pour les petits malades à les admettre dans le service des diphtériques, surtout quand ils ont été trachéotomisés. Les fausses membranes de la diphtérie avec coques sont souvent plus minces et moins riches en fibrine que celles de la vraie diphtérie; elles se cantonnent plus fréquemment sur les amygdales, quoiqu'elles puissent gagner la luette et les piliers; plus rarement, elles envahissent le pharynx, le nez ou le larynx, de sorte que la trachéotomie n'est pas souvent nécessaire. Tandis que la diphtérie par coques peut atteindre plusieurs fois le même individu, la diphtérie bacillaire ne récidive pas.

L'angine scarlatineuse est due aux streptocoques; seule, la forme tardive, qui survient de la 2^e à la 4^e semaine, est souvent la diphtérie vraie.

J. B.

Sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme sain, par STRAUS (*Arch. de méd. exp.*, VI, 4).

Le mucus nasal a la faculté de fixer les microbes introduits par l'inspiration, sans que ces germes puissent se greffer dans les cavités nasales. Un examen approprié du mucus, chez 29 sujets sains ou paraissant

indemnes de tuberculose, mais séjournant longuement dans des salles d'hôpital, a montré que dans 9 cas les cavités nasales hébergeaient le bacille tuberculeux virulent. L'enquête fut surtout positive chez des infirmiers séjournant longtemps dans les salles, balayant les parquets, secouant les objets de literie. Ces résultats confirment le caractère nocif des poussières d'hôpital, principalement quand il s'y mêle des crachats de phtisiques desséchés. On conçoit du reste quel appoint ces recherches apportent dans la question générale des tuberculoses d'inhalation.

GIRODE.

I. — De la syphilis nasale acquise, par **BAZENERYE** (*Thèse de Paris, 1894*).

II. — Le chancre primitif du nez et des fosses nasales, par **G. LE BART** (*Thèse de Paris, 1894*).

I. — Étude d'ensemble des diverses manifestations syphilitiques du nez et de la muqueuse nasale : le chancre, les accidents secondaires dont l'auteur admet deux formes, érythémateuse et ulcéreuse ; les accidents tertiaires qu'il range en deux classes : ozène et tumeurs gommeuses.

II. — Le Bart n'étudie que l'accident primitif, le chancre qui peut siéger sur le tégument externe ou dans les fosses nasales. C'est une manifestation assez rare, puisque de l'ensemble des statistiques publiées, on ne compterait que 37 chancres du nez pour 100 chancres extragénitaux. L'auteur publie toutes les observations connues au nombre de 37, y compris des cas inédits.

A. CARTAZ.

Contribution à l'étude des suppurations associées aux syphilomes tertiaires des fosses nasales, par **HALLOPEAU** et **JEANSELME** (*Ann. de dermat. et de syph., avril, 1894*).

Ces suppurations très abondantes constituent un véritable jetage ; elles peuvent amener des fistules du côté du canal nasal et du sac lacrymal, des otites moyennes suppuratives. Le traitement spécifique est sans action sur elles et elles sont dues à l'intervention des microbes introduits dans les fosses nasales. Elles pourraient être parfois confondues avec des lésions farcino-morveuses ; les résultats des recherches bactériologiques et des inoculations, rapprochés de l'action du traitement sur les lésions concomitantes, permettent seules d'éviter une erreur.

F. BALZER.

I. — Ein Fall von sogenanter idiopathischer acuter Perichondritis der Nanenscheidewand, par **Th. SCHRÖDER** (*Berlin. klin. Woch., n° 46, p. 1123, 13 novembre 1893*).

II. — Acute idiopathische Perichondritis der Nasenscheidewand, par **W. LUBLINSKI** (*Ibid., p. 1125*).

I. — Fille de 18 ans ; dans le courant de juillet, violentes douleurs de tête et fièvre. Nez rouge et tuméfié. Gonflement considérable et fluctuation de la muqueuse de la cloison des 2 côtés ; incision bilatérale donnant issue à du pus fétide. Des 2 côtés, le stylet arrive sur le cartilage. Tamponnement de gaze iodoformée. Deux jours plus tard, la rétention du pus exige une nouvelle incision. Au bout d'une huitaine, le nez avait repris son volume normal, la fièvre avait disparu et la sécrétion considérablement diminué. Le 16 août, Schröder constate l'état suivant : Léger affaissement du dos du nez. Muqueuse

de la cloison boursoufflée des 2 côtés ; à droite, elle offre un orifice gros comme un pois, par lequel s'écoule un pus crémeux fétide, mêlé de matières caséuses. Le stylet n'est arrêté par aucun cartilage. Le vomer et la lame perpendiculaire de l'éthmoïde sont rugueux. A l'aide d'une incision dans la fosse nasale droite, on excise un gros fragment de la muqueuse de la cloison et on gratte énergiquement les parties malades.

Schröder donne le résumé de 3 observations semblables publiées par Clinton Wagner (*Arch. of Laryngol.*, 1880) et par B. Delavan (*ibidem*, 1883). Ces 3 faits ont de commun, l'absence de traumatisme, de syphilis, de tuberculose et d'érysipèle.

II. — Diabétique de 60 ans ; depuis 15 jours, graduellement ont apparu, au milieu de fièvre et d'insomnie, une obstruction du nez et du gonflement de la lèvre supérieure, sans cause appréciable. Elargissement du dos du nez, tuméfaction et rougeur de la pointe et de la lèvre supérieure ; vive sensibilité au toucher de toutes ces parties mais surtout de la cloison ; le malade ne peut même se moucher sans douleur. Les 2 fosses nasales sont très rétrécies par une tumeur rouge vif de la cloison ; fluctuation, 38°, inappétence, langue chargée ; céphalalgie frontale. Lublinski ouvre l'abcès du côté gauche ; la tumeur s'affaisse après issue d'une grande cuillerée à thé de pus inodore. Le stylet arrive, à travers une perte de substance du cartilage, dans l'autre fosse nasale dont la muqueuse est intacte. Le lendemain disparition du gonflement de la lèvre, des douleurs et de la fièvre. Suppuration peu considérable ; mais le 6^e jour, réapparition des douleurs du gonflement et de la fièvre (38,9) ; tuméfaction considérable du côté droit de la cloison due à l'agglutination des lèvres de l'incision. Après avoir ouvert l'incision avec le stylet, la pression sur le côté droit de la cloison évacue 1/2 cuillerée à thé de pus. Dès lors, guérison rapide.

Lublinski rapproche ce cas de ceux de Moure et de Suchannek (*R. S. M.*, XLIII, 299).

J. B.

Ueber die Behandlung des Rhinoskleroms mit « Rhinosklerin », par A.-D. PAWLOWSKY
(*Deutsche med. Woch.*, 13 et 14, 1894).

Après de nombreuses expériences de laboratoire, l'auteur a essayé de traiter le rhinosclérome par le produit de la sécrétion du bacille, auquel il donne le nom de rhinosclérine. Deux cas ont été ainsi traités par des injections sous-cutanées de rhinosclérine faites tous les 2 ou 3 jours à dose progressivement croissante depuis 1 décigramme d'extrait glyciné jusqu'à 2 grammes à la fois. Les premières injections sont suivies d'une réaction généralisée intense avec phénomènes d'irritation locale, sécrétions muqueuses abondantes ; plus tard, la réaction générale fait complètement défaut.

Au point de vue thérapeutique, le résultat a été satisfaisant ; la maladie a été enrayée dans sa marche ; les infiltrations scléreuses ont été remplacées par des cicatrices solides, le nez a diminué de volume, il ne s'est formé aucun tubercule nouveau (*R. S. M.*, XVIII, 283 ; XXII, 636 ; XXV, 325 ; XXVI, 473 ; XXVIII, 447 ; XXIX, 286 ; XXX, 653 ; XXXI, 261 ; XLIII, 302).

H. DE BRINON.

Des rhinolithes, par DIDSBURY (Thèse de Paris. 1894).

D. étudie les rhinolithes d'après un cas dont il a pu faire l'étude clinique et chimique ; les résultats de l'analyse chimique concordent avec

les faits déjà connus. Le rhinolithé n'était pas développé autour d'un corps étranger. Relation de 43 observations dont une inédite. A. CARTAZ.

Contribuzione allo studio clinico-istologico delle neoplasie dei cornetti e del setto nasale, par COZZOLINO (*Arch. ital. di otol.*, II, 2).

Six observations ayant trait à : 1° un granulome syphilitique des cornets inférieur et moyen du côté gauche ; 2° un granulome inflammatoire simple de la cloison à droite ; 3° un myxosarcome de la cloison à droite ; 4° un myxosarcome de la portion cartilagineuse de la cloison à gauche ; 5° un myxosarcome de l'extrémité antérieure du cornet inférieur droit ; 6° un fibrosarcome de l'extrémité postérieure du cornet inférieur gauche.

A. CARTAZ.

Nasal polypus : its treatment by resection of the middle turbinated bone (cornet moyen), par CASSELBERRY (*Med. news*, p. 621, 2 juin 1894).

Polype nasal avec rhinite hypertrophique. — Dans ce cas il n'y a pas d'inflammation de l'ethmoïde. Le drainage défectueux et l'accumulation du mucus dans le méat moyen prédisposent à la formation des polypes. L'ablation de polypes est suivie de guérison sans récurrence, à condition d'appliquer le cautère sur les points hypertrophiés des cornets.

Polype nasal, avec ethmoïdite myxomateuse. — Ici les cornets ont une apparence brillante et une consistance pulsatrice : il faut réséquer la partie moyenne du cornet ainsi que l'aire myxomateuse.

Polype nasal avec ethmoïdite vasomotrice. — C'est une variété du type précédent. Dans la moitié des cas environ, on constate la maladie du foin et constamment de l'asthme.

Polype nasal avec ethmoïdite suppurée. — Ici il y a un écoulement purulent provenant des cellules ethmoïdiennes, coexistant fréquemment avec l'empyème de l'un des sinus voisins. Cette suppuration ne se produit que lorsque le tissu myxomateux s'est assez développé, pour compromettre le drainage naturel.

Polype nasal avec ethmoïdite nécrotique. — Casselberry considère la carie de l'ethmoïde comme l'accompagnement ordinaire des polypes.

Dans tous les cas le succès du traitement est subordonné à un bon drainage.

MAUBRAC.

L'infundibulum et les orifices des sinus, par RAUGÉ (*Annales mal. de l'or.*, mai 1894).

Très bonne étude d'anatomie du nez et des sinus, rédigée avec le talent tout particulier de l'auteur, qui sait donner à ses moindres notes un cachet d'originalité. Des détails de cette étude, impossibles à analyser, R. tire des déductions anatomo-pathologiques et cliniques des plus intéressantes.

A. CARTAZ.

Zur Pathologie und Therapie der Keilbeinhöhleneiterungen (Contribution à la pathologie et au traitement de la suppuration du sinus sphénoïdal), par J. HERZFELD (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, p. 146, 1894).

L'auteur rapporte 4 observations personnelles de suppuration des sinus

sphénoïdaux. Il insiste, à ce propos, sur les difficultés d'un diagnostic précoce. Les névralgies de la face, qui sont presque constantes et constituent un des premiers symptômes, donnent le change. Il est un signe sur lequel l'auteur insiste beaucoup et qui permettrait de faire le diagnostic, c'est l'existence d'une tuméfaction circonscrite de la cloison, au point où cette dernière vient se mettre en contact avec la face antérieure du sphénoïde. A ce niveau, la muqueuse pituitaire est décollée et se laisse facilement perforer par le stylet. Au point de vue étiologique, il a été difficile d'établir dans ce cas s'il s'agissait d'une affection primitivement nasale ou si le sinus a été atteint en premier lieu. Au point de vue du traitement, l'auteur insiste sur la difficulté que l'on éprouve à pénétrer dans le sinus par son orifice naturel ; aussi conseille-t-il de perforer la paroi antérieure du sinus au moyen d'un stylet ou d'une petite curette en un point d'élection qui est situé à environ 1 centimètre au-dessus du bord inférieur du cornet moyen ; l'instrument doit être dirigé horizontalement et raser la cloison. Cette perforation est toujours facile, les os étant toujours malades. De plus elle est située en un point déclive qui permet une bonne évacuation. Elle sera suivie de lavages antiseptiques.

REBLAUB.

I. — Acute inflammation of the left antrum of Highmore after influenza, par Félix SEMON (*Brit. med. Journ.*, p. 237, 3 février 1894).

II. — Idem, par J. RYLE (*Ibid.*, p. 574, 17 mars 1894).

I. — Semon relate son observation personnelle : à la suite d'une grippe, il fut pris d'un violent coryza au cours duquel le sinus maxillaire gauche se remplit de liquide séro-purulent qui s'évacua à trois reprises différentes par la narine.

Les points sur lesquels l'auteur attire l'attention sont les suivants :

Soudaineté et intensité de la douleur zygomatique qui donne parfaitement la sensation de la distension directe de l'antre d'Highmore. Exagération de la douleur dans l'acte de se moucher et de tousser.

Absence d'irradiations névralgiques oculaires et frontales, si constantes dans les cas d'inflammation chronique du sinus.

Guérison spontanée dans presque tous les cas.

II. — M^{me} T. est atteinte de grippe le 10 février : dès le 12, elle se plaint de vives douleurs du côté gauche de la face avec gonflement de la joue et larmolement de l'œil correspondant. Les douleurs continuent, intolérables, jusqu'au 15. Ce jour-là, issue brusque d'un liquide séreux, jaune verdâtre, de la narine gauche : soulagement immédiat suivi du retour des douleurs dues à la réplétion du sinus maxillaire. Ces alternatives de décharges et de réplétion se produisirent plusieurs fois jusqu'à la guérison.

H. R.

Sur l'empyème latent du sinus maxillaire, par GRADENIGO (*Annales mal. de l'or.*, mai 1894).

L'auteur publie une nouvelle série de recherches sur l'empyème du sinus maxillaire (voy. *R. S. M.*, XLI, 707). Sur 100 nouveaux cas, il a trouvé 26 cas de sécrétion muco-purulente du sinus ; sur 60 hommes,

18 cas; sur 40 femmes, 8 cas. Dix fois la lésion était bilatérale, 8 fois à gauche, et 8 fois à droite. Il a de plus trouvé 3 cas de kystes de la muqueuse du sinus.

G. pense que la plupart des cas sont d'origine nasale et non pas dentaire.

A. CARTAZ.

Diagnostic et traitement des suppurations du sinus maxillaire, par GAREL (*Ann. mal. de l'or., mai 1894*).

G. regarde l'éclairage électrique par transparence comme un moyen de diagnostic des plus probants; il pense qu'on peut être assuré de la présence du pus quand on n'a pas la transmission de la sensation lumineuse dans l'œil (voy. *R. S. M.*, XLI, 308). Pour le traitement le procédé de choix doit être le lavage par l'orifice naturel, facile dans la plupart des cas. L'ouverture par le méat inférieur n'est indiquée qu'en cas d'insuccès de la méthode par la voie naturelle; enfin l'ouverture alvéolaire n'est indiquée que comme moyen curatif. En dernier ressort, enfin, vient l'opération par la fosse canine. Dans 44 cas G. a traité par l'orifice naturel 28 cas, 22 ont guéri en une moyenne de 8 à 21 jours.

A. CARTAZ.

Calculus of soft palate, par Charles A. PARKER (*London laryngol. Soc., 13 décembre 1893*).

Homme de 29 ans; maux de gorge fréquents, ablation de tumeurs adénoïdes trois ans auparavant. Depuis six ou huit mois dysphagie qui va s'accroissant. On trouve la partie droite du voile gonflée, dure et résistante au toucher. A la base de la luette, ulcération qui conduit dans l'épaisseur du voile sur un calcul qui est enlevé après anesthésie. Le calcul pesait 54 grains, il était formé de sels de chaux, de débris de cellules épithéliales, de champignons et de mycelium cladothrix.

A. CARTAZ.

Recherches sur l'étiologie et la pathogénie des angines aiguës non diphtériques par VEILLON (*Arch. de méd. exp., VI, 2*).

On trouve des microbes pathogènes dans la gorge des malades atteints d'angines aiguës non diphtériques (angines catarrhales tonsillaires ou généralisées, angines pseudo-membraneuses, angines phlegmoneuses). Ces microbes sont le streptocoque pyogène virulent, le pneumocoque plus ou moins virulent, le staphylocoque pyogène. Le streptocoque existait 22 fois sur 22 cas. Il était le plus souvent associé aux autres microbes; dans 5 cas, il existait seul. Il paraît jouer le principal rôle. Ces résultats sont communs aux diverses variétés d'angines, qui seraient ainsi de même nature. Les différences cliniques tiennent d'une part à la localisation du microbe pathogène qui peut évoluer sur ou dans la muqueuse ou dans le tissu cellulaire sous-jacent, et, d'autre part, à la virulence du microbe et à la réceptivité du sujet. Outre les effets locaux, le même microbe peut se généraliser, causer des arthrites, des éruptions et amener la mort par septicémie.

Le streptocoque des angines est identique à celui de l'érysipèle et des suppurations; il se distingue du streptocoque salivaire habituel qui n'est pas pathogène.

GIRODE.

Angina oïdica bei Erwachsenen, par BRANDENBERG (*Corresp.-Blatt. f. schweiz. Aerzte*, n° 21, p. 709, 15 octobre 1893).

Chez deux adultes pris d'angine pultacée, en été, Brandenburg a constaté, dans les enduits blanchâtres, la présence de l'oïdium albicans. Dans les deux cas du volume il y avait un peu de fièvre et de la dysphagie. Les enduits, qui variaient, d'un point à celui d'une grosse tête d'épingle, présentaient sous le microscope, à côté d'innombrables spores brillantes, des filaments de mycelium. Les deux malades offraient quelques troubles gastriques. Chez l'un, l'affection resta bornée aux piliers et à la luette, chez l'autre elle s'étendit aux gencives. La langue et la muqueuse des joues demeurèrent indemnes (*R. S. M.*, XL, 325).

J. B.

Traitement de l'angine diphtéritique par le sublimé, par MOIZARD (*Soc. méd. des hôp.*, 13 juillet 1894).

Moizard a employé le procédé de Goubeaux qui consiste en 3 badigeonnages, un sec pour enlever les fausses membranes, un avec solution, un pour enlever l'excédent de la solution; il fait 2 badigeonnages par jour, 3 dans les cas graves. En outre, il faisait faire de grands lavages avec eau boriquée, eau bouillie ou eau de chaux; comme après tout autre traitement on retrouve le bacille de Hoffler au moins 15 jours après la disparition des fausses membranes.

Sur 112 angines légères moyennes ou toxiques, du 1^{er} avril au 29 mai, il a eu 94 guérisons, soit 83 0/0; sur 63 angines du 1^{er} juin au 9 juillet, 50 guérisons, soit 81,91; l'ensemble des statistiques de 261 cas montre une proportion de guérison variant de 95 à 82 0/0.

H. L.

Un cas d'amygdalite chronique coli-bacillaire, par LERMOYEZ (*Soc. méd. des hôp.*, 22 juin 1894).

Il s'agit d'un garçon de 17 ans, qui consulta Barbier pour une amygdalite indolente datant de 2 mois; il était sujet à des maux de gorge à points blancs s'accompagnant de fièvre et durant quelques jours; le début avait été encore aigu, mais les points blancs malgré badigeonnages antiseptiques, gargarismes, galvano-cautère durèrent plus de 3 mois et ne guérèrent que par le morcellement de l'amygdale, suivie de cautérisation iodo-iodurée; les points blancs consistaient en exsudats de consistance demi-molle, blanc mat, enchassés dans les cryptes, d'où ils émergeaient, en faisant saillie, s'écrasant sous le doigt; en plusieurs points la confluence formait une fausse membrane épaisse, peu adhérente recouvrant une muqueuse intacte.

L'examen bactériologique montre l'existence du bacterium coli et dans ces masses blanchâtres, et dans le tissu amygdalien; mais ce bacterium ne donnait pas la réaction de l'indol et son action sur la lactose était faible.

H. L.

Amygdalite lacunaire caséuse de nature tuberculeuse, par SACAZE (*Archives de méd.*, janvier 1894).

Observation d'un malade atteint d'une amygdalite d'apparence folliculaire, dans laquelle l'examen bactériologique du caséum permit de déceler la présence du bacille tuberculeux. L'auteur avait été amené à soupçonner la nature tuberculeuse de l'amygdalite en raison d'une polyadénite cervicale considérable et de manque d'odeur du caséum.

RICHARDIÈRE.

Guaiacol topically in acute tonsillitis, par **RAYMOND** (*Med. Record*, p. 364 1894.)

R. a employé les badigeonnages de gaïacol dans l'amygdalite aiguë et en a obtenu de bons résultats. La douleur assez vive sur le premier moment, ne dure pas longtemps et l'on observe rapidement une chute de la température et la disparition des phénomènes inflammatoires.

A. CARTAZ.

Cura chirurgica delle ipertrofie tonsillare, spezzettamento, par **Arslan GERWANT** (*Arch. ital. di otol.*, II, 2).

Y. conseille pour les amygdales encapsulées, non adhérentes aux piliers, le procédé de morcellement de Ruault. Il emploie une pince spéciale dont les mors ressemblent à ceux des pinces à tumeurs adénoïdes.

A. CARTAZ.

Des affections de l'amygdale linguale et plus spécialement de l'amygdalite linguale aiguë, par **MARION** (*Thèse de Paris*, 1895).

Après avoir résumé l'anatomie du tissu lymphoïde de la région et rappelé les travaux antérieurs sur ce sujet, M. donne l'histoire pathologique de l'inflammation aiguë de l'amygdale linguale, indique les signes de diagnostic et le traitement. Deux observations inédites. A. CARTAZ.

Su di una nuova forma di glossite, par **F. MASSEI** (*Arch. ital. di laryng.*, XIV, 1).

M. rappelle qu'il a publié en 1884 (*Rivista clin. e terap.*), une note sur une forme spéciale de glossite, dont la description correspond tout à fait à celle de la variété d'angine préépiglottique donnée par Ruault (*Voy. R. S. M.*, XL, 325). M. avait donc déjà constaté cette lésion et en avait énuméré les principaux signes cliniques.

A. CARTAZ.

A case of torticollis following removal of adenoids of the rhino-pharynx, par **C.-H. KNIGHT** (*Annals of ophth. and otol.*, III, 2).

Après avoir passé en revue les troubles réflexes fort variés liés à une lésion de la cavité naso-pharyngienne; K. publie l'observation intéressante que voici :

Fillette de 9 ans; troubles de l'audition liés à la présence de tumeurs adénoïdes. Ethérisation. Ablation en trois coups de curette de Gottstein, deux à la voûte, un à la paroi postérieure. Le lendemain, signes de torticollis à droite; pas d'irritation du côté de la gorge, pas de fièvre. Le torticollis disparut au bout de 10 jours. Suites de l'opération des plus favorables pour la santé générale.

L'auteur pense que l'opération a amené la déchirure ou la section de quelques filets nerveux, d'où irritation réflexe des muscles rotateurs de la tête.

A. CARTAZ.

Fatal secondary hemorrhage following removal of faucial and pharyngeal tonsils, par **BARKAN** (*Occidental med. Times*, VIII, 3, p. 118).

Enfant de 6 ans. Ablation des deux amygdales palatines avec l'amygdalotome; hémorragie assez abondante. Ablation des tumeurs adénoïdes aussitôt après, avec la curette de Gottstein. Hémorragie également abondante, mais

qui s'arrête vite. Quelques heures plus tard, nausées, vomissement d'un gros caillot de sang. On ne voit sourdre de sang ni de la gorge, ni du pharynx nasal. Trois heures plus tard, cris, agitation, vomissements sanguins et écoulement de sang par la bouche et par le nez. Dépression profonde. Injection de whiskey, lavement d'eau salée chaude. Cautérisation des surfaces saignantes des amygdales avec le thermo-cautère. Le sang coule encore par le nez; on cherche le point d'où vient l'hémorragie. A ce moment, crachement de sang avec bruit laryngé, comme si le sang pénétrait dans la trachée. Mort. A. CARTAZ.

A new method of treatment of chronic naso-pharyngeal catarrh, par BATES (*Med. news*, p. 69, 20 janvier 1894).

Chez des malades atteints de dacryo cystite, et dont il avait irrigué le sac et le canal nasal, Bates avait noté avec la guérison de la dacryo cystite, la disparition du catarrhe chronique naso-pharyngien. Partant de ce fait, il traita par l'irrigation du sac lacrymal, plus de 50 patients atteints de catarrhe naso-pharyngien, mais dont les voies lacrymales paraissaient saines : le succès fut presque constant. Des liquides variés employés par l'auteur, l'huile d'olive paraît avoir donné les meilleurs résultats, sans que l'auteur explique le mode d'action de ce liquide. MAUBRAC.

Function spasm of the muscles closing the jaws, par F. SEMON (*London laryng. Soc.*, 8 novembre 1893).

Clergyman de 42 ans. Après une deuxième attaque de grippe, il y a dix-huit mois, le malade éprouva des difficultés à ouvrir la bouche, en parlant seulement. L'ouverture simple de la bouche pour manger, bailler, etc., ne provoque pas le spasme. Rien d'anormal dans les mouvements des lèvres, du pharynx ou de la langue. Actuellement le malade ne peut parler qu'avec les dents serrées et au bout d'un moment de conversation, il ne peut arriver à ouvrir la bouche.

S. pense qu'il s'agit là d'une névrose professionnelle analogue à l'aphonie spasmodique. A. CARTAZ.

Accessoriuskrampf mit Stimmbandbetheiligung (Crampe du nerf spinal avec participation de la glotte), per GERHARDT (*Münch. med. Wochens.*, n° 10, p. 181, 1894).

Un mendiant de 62 ans entre à la clinique pour bronchite avec emphyseme. Il a été blessé au bras droit il y a des années. L'épaule droite est plus élevée que la gauche, et la tête inclinée de côté, l'oreille a touché l'épaule. Il existe des secousses continuelles de la tête, augmentées par les excitations. A l'examen laryngoscopique on voit les cordes vocales agitées de mouvements de grande étendue, la droite plus encore que la gauche. On ne sent aucun mouvement en touchant le cartilage thyroïde. Le pilier postérieur droit du voile du palais est un peu plus élevé que le gauche et plus éloigné de la paroi postérieure du pharynx. Le fait de l'association de la crampe du nerf accessoire avec les secousses des cordes vocales est important au point de vue des origines nucléaires des nerfs moteurs de la glotte et du nerf spinal.

C. LUZET.

De l'influence de l'ovariotomie sur la voix, par MOURE (*Revue de laryngol.*, 1^{er} juin 1894).

M. publie deux observations où des modifications notables de la voix

sont survenues après l'ablation des ovaires. La voix était moins étendue et avait changé de registre ; de plus, le changement était appréciable pendant la phonation ordinaire. M. pense qu'il s'agit là d'une sorte de mue tout à fait analogue à celle qui se produit chez l'homme au moment de la puberté.

A. CARTAZ.

Ueber die Behandlung phthisischer..... (Sur le traitement des affections tuberculeuses et autres des voies aériennes supérieures avec l'ortho- et le parachlorophénol), par N.-P. SIMANOWSKY (*Therap. Monatsh.*, n° 7, p. 329, juillet 1894).

Les observations de S. ont porté sur 24 sujets. Il conclut que les chlorophénols et particulièrement le para, exercent une action curative rapide sur les ulcérations tuberculeuses et sur les infiltrations nodulaires des voies aériennes supérieures. Appliquées en badigeonnages, en frictions ou en injections, les solutions glycerinées à 5, 10, 20 0/0 et même plus concentrées ne provoquent aucunes réactions locales ou générales. Les solutions de chlorophénol pénètrent profondément dans l'intimité des tissus malades. Les épaissements et les tuméfactions chroniques simples, non tuberculeuses, des muqueuses diminuent très vite.

S. a obtenu de bons résultats par l'emploi de solutions diluées dans les cas où l'action antiseptique était indiquée : suppurations de la caisse, de l'antre d'Higmore. Il est vraisemblable qu'ils agiraient aussi efficacement dans la diphtérie.

PAUL TISSIER.

Sur un cas de laryngocèle, par R. BEAUSOLEIL (*Revue de laryngol.*, 15 août 1894).

Homme de 50 ans, éprouvant depuis quelques années de la difficulté à respirer par le nez et de l'enrouement. Toux opiniâtre à la suite d'une bronchite. Pendant ces efforts de toux, apparition sur le côté du cou d'une petite tuméfaction.

Polypes muqueux du nez. Rougeur de la muqueuse du larynx ; du côté droit, petite tumeur rougeâtre masquant la corde vocale et venant, dans la phonation, s'accoler sur la bande ventriculaire gauche. Sur la région cervicale extérieure droite, au-dessous de la corne de l'os hyoïde, petite tumeur, molle grossissant pendant l'effort : on sent, après, l'air passer en dedans. Il s'agit d'une laryngocèle. Aucune opération n'est proposée.

A. CARTAZ.

Beitrag zur Diagnose und Therapie maligner Larynxtumoren, par Th. GLUCK (*Berlin. klin. Woch.*, n° 51, p. 1239, 18 décembre 1893).

1° Homme de 68 ans, ayant un enrouement croissant, de l'oppression et des douleurs causés par un épithéliome des cordes vocales supérieure et inférieure gauches et de la paroi postérieure du larynx. Après trachéotomie et introduction de la canule-éponge de Hahn, ablation de la moitié gauche du larynx, il y a 17 mois ; pas de ganglions envahis. Pour alimenter l'opéré, une grosse sonde œsophagienne molle fut introduite par la plaie opératoire dans l'œsophage et fixée à la peau ; le reste de la plaie fut tamponné avec de la gaze iodoformée. Pas trace de récidive à l'heure actuelle. Respiration libre, parole distincte avec voix un peu couverte. A la place de la corde vocale inférieure gauche enlevée, se trouve un cordon cicatriciel cylindrique qui vient en aide à la corde vocale droite pour la phonation.

2° Homme de 56 ans, offrant sur l'apophyse vocale droite, avec extension à la paroi postérieure du larynx, un sarcome à cellules rondes, immobile, largement implanté, gros comme un haricot après avoir été enlevé une pre-

mière fois quelques semaines auparavant. Cette tumeur est bosselée, d'un jaune gris ; elle dépasse en haut et en bas la corde vocale ; son pourtour n'est pas tuméfié. Après avoir trachéotomisé au préalable le malade, Gluck fait la laryngotomie et l'extirpation partielle du larynx ; la cicatrice a rétréci un peu le calibre du conduit, mais l'homme, opéré depuis plus de 2 ans, n'offre pas trace de récidive.

3^e Médecin âgé de 47 ans, sur lequel Kuester a pratiqué, il y a 5 ans, la laryngotomie avec excision de la corde vocale et thermocautérisation des parties malades pour un épithéliome de la corde vocale droite, ne datant que de quelques semaines et se présentant sous forme de dépôts nettement circonscrits, d'un blanc de chaux, placés à la surface et sur le bord de la corde. L'opéré est encore exempt de récidive aujourd'hui, et satisfait aux soins d'une clientèle importante.

J. B.

Due casi di fibromi telangettastici, contribuzione allo studio istologico dei tumori endolaringei, par E. DE ROSSI (*Arch. ital. di otol.*, II, 2).

1^o Jeune fille de 16 ans, ayant des troubles respiratoires causés par une tumeur de la corde vocale droite. Du volume d'un grain de chenevis, la tumeur est rouge, à base d'implantation assez large. Ablation à la pince. Hémorragie abondante donnant lieu à un peu d'asphyxie par pénétration du sang dans les voies respiratoires. Guérison parfaite.

2^o Femme de 27 ans, ayant des troubles laryngés depuis 5 ans. Tumeur du tiers antérieur de la corde vocale gauche, non pédunculée, très rouge avec arborisations vasculaires. Ablation à l'anse galvano-caustique pour arrêter toute hémorragie. La tumeur présente les caractères d'une hyperplasie des éléments de la muqueuse, avec épaissement des travées conjonctives et nombreux vaisseaux. Absence de papilles et de glandes.

A. CARTAZ.

A case of cyst of the epiglottis, par Charles H. KNIGHT (*Manhattan eyes and ear hosp. Rep.*, janvier 1894).

Après avoir résumé l'historique de cette question et recherché l'origine et le mode de développement de ces tumeurs, K. publie l'observation d'un nègre de 40 ans qui vint le trouver pour une sensation gênante dans la gorge, comme un corps étranger, datant de 3 semaines. Il n'y avait ni dyspnée, ni dysphagie. Il s'agissait d'un kyste de l'épiglotte, partie gauche, du volume d'une petite noix qui fut facilement enlevé avec le serre-nœud. Contenu séreux épais.

A. CARTAZ.

De la syphilis héréditaire tardive du larynx, par BOTEY (*Annales mal. de l'or.*, mai 1894).

B. publie 3 observations de syphilis tardive (14 ans, 7 ans) d'origine héréditaire et il conclut des faits rassemblés par lui, au nombre de 31, y compris ses observations personnelles, que la syphilis héréditaire du larynx se présente presque toujours sous la forme tertiaire, ulcérations gommeuses avec hyperplasie végétante, que la marche est chronique et qu'elle s'accompagne souvent de lésions du pharynx et du nez.

A. CARTAZ.

Ein Vorschlag..... (Procédé pour enlever les arêtes introduites dans le larynx), par O. SCHLIEP (*Therap. Monats.* n° 2, p. 92, 1894).

Si l'on plonge pendant 15 à 20 minutes des arêtes de poisson dans du

vinaigre à la température de 37-38°, elles sont décalcifiées au bout de ce temps. Ce fait a donné à S. l'idée de faire boire du vinaigre dans le cas où les arêtes sont fixées dans la gorge ; sont-elles plus bas ? on touche avec un tampon imbibé d'acide chlorhydrique à 2 0/0 plus actif encore que le vinaigre. La même solution en irrigation pour les arêtes fixées dans l'œsophage ou qui ont pénétré dans l'estomac. PAUL TISSIER.

Fall von erschwertem Decanulment nach Intubation und Tracheotomie wegen diphtherischer Larynxstenose, par KRÖNLEIN (*Corresp.-Blatt f. Schweiz. Aerzte*, n° 2, p. 45, 15 janvier 1894).

Garçon de 4 ans, atteint de diphtérie en septembre 1892 et traité par tubage ; chaque fois qu'on voulut retirer le tube, l'asphyxie contraignit de le remettre en place. A la suite de la trachéotomie, pratiquée le 3 janvier 1893, il fut aussi impossible de retirer la canule. En mai, on dut créer avec le bistouri une communication entre la fistule trachéale et les voies supérieures, mais il ne fut pas possible d'y maintenir un tube ; l'apparition de fièvre obligea d'ailleurs à le remplacer par une canule. Quelque temps après, on eut recours, tout aussi infructueusement, à la canule laryngo-trachéale de Langenbeck ainsi qu'à la canule de Kœhl. Krœnlein se propose d'essayer maintenant la canule de Dupuis.

Dans la discussion, Wilh. von Muralt déclare que sur environ 120 cas de tubage qu'il a faits, il a vu un cas semblable à celui de Krœnlein ; Bär l'a relaté (*Deutsche Zeitschf. f. Chirurgie*, XXXV). Il croit que d'autres ont dû faire des observations de même genre, sans les publier. Comme causes d'empêchement à l'ablation du tube, on peut citer, en outre d'une récidive de la diphtérie, ou d'une diphtérie prolongée, des états spasmodiques, une paralysie secondaire et l'inflammation des cordes vocales inférieures, ainsi qu'on l'observe dans la trachéotomie. Chez sa malade, une fillette de 8 mois seulement, il a admis qu'en raison de la disproportion relative entre le calibre du tube et celui de la glotte, l'instrument avait dû distendre outre mesure celle-ci qui, une fois le tube enlevé, s'était immédiatement refermée. Aussi conseille-t-il d'employer généralement un numéro de tube plus petit que celui indiqué par l'échelle de O'Dwyer. Il pense aussi que chez le malade de Krœnlein, c'est la canule de Dupuis qui sera la plus utile ; mais elle devra rester longtemps à demeure ; dans l'intervalle, la plaie de trachéotomie se rétrécira tellement que l'ablation de la canule sera très difficile ; il faudra sans doute réagrandir avec le bistouri la fistule et probablement recourir encore alors au tubage.

Luening se demande si chez le jeune garçon de Krœnlein, il ne s'agirait pas d'une périchondrite secondaire, comme on en voit après la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine et d'autres maladies infectieuses. Il a observé semblable obstruction des voies aériennes supérieures chez un malade qu'il a dû trachéotomiser le 11 janvier 1886, pour périchondrite varicelleuse. A diverses reprises, cet homme expectora des fragments de cartilage et dès lors, il lui a été impossible de quitter sa canule, au moins pendant la nuit, malgré de nombreuses tentatives de dilatation, pratiquées tantôt par la plaie avec des cathéters métalliques, tantôt par la bouche avec les bougies en caoutchouc durci de Schrötter, etc. J. B.

I. — Des fistules trachéales, par KIRMISSON (*Bull. méd.*, 1^{er} juillet 1894).

II. — Des fistules trachéales, de leur traitement, par P. DELASALLE (*Thèse de Paris*, 1894).

I. — K. relate l'observation d'un jeune garçon de 16 ans, trachéotomisé pour le croup à l'âge de 11 ans et chez lequel la canule n'a pu être enlevée depuis cette époque. A la première tentative d'ablation, l'enfant respire bien par le larynx et l'on ne comprend pas pourquoi la canule est restée en permanence. Il persiste de ce fait une fistule trachéale avec dépression profonde de 7 à 8 centimètres. K. oblitère la fistule par la taille d'un lambeau circulaire qui fut retourné et suturé. Des accidents d'asphyxie obligèrent de mettre une canule pendant 48 heures. La fistule se rétrécit beaucoup et une seconde opération en amena l'oblitération complète.

K. étudie les diverses origines des fistules trachéales et discute les procédés de traitement qui leur sont applicables.

II. — D., élève de Kirmisson, étudie dans sa thèse, à propos de ce fait, les fistules consécutives au port prolongé de la canule après la trachéotomie. Après avoir indiqué les causes ordinaires de l'obligation de maintenir la canule, il étudie les symptômes, discute les procédés opératoires et publie les observations connues, ainsi que celle relatée ci-dessus.

A. CARTAZ.

A case of malignant disease of the thyroid gland, par Félix SEMON (*Med. chir. Transact.*, LXXVI, p. 375, 1893).

Mme L..., âgée de 52 ans, vient consulter l'auteur pour une dyspnée accompagnée de toux et d'expectoration catarrhale : de temps à autre, elle crache le sang. On constate la présence de râles de bronchite et d'une tumeur dure occupant le lobe droit de la glande thyroïde. Il n'existe ni dysphagie, ni troubles de la phonation. Pourtant l'examen laryngoscopique démontre l'existence d'une large ulcération sous-jacente à la corde vocale gauche, et empiétant un peu à droite. Semon conclut à la présence d'une tumeur maligne du corps thyroïde, donnant lieu, soit par compression directe, soit par pénétration de la trachée, à l'ulcération en question. L'opération est décidée.

Le 17 janvier, on pratique la trachéotomie préventive sans difficulté, mais quelques jours après surviennent des accidents nouveaux, dus à l'irritation du pneumogastrique; quintes de toux violentes accompagnées d'une expectoration muco-sanguinolente, arythmie cardiaque, qui céda lentement à la digitale, et crises de dyspnée paroxystique.

Tous ces phénomènes se calmèrent progressivement et du mois de février au mois de novembre, il n'y eut pas d'incident dangereux; mais la malade maigrit considérablement.

A cette date (29 novembre), l'état est le suivant. Voix claire quand la malade met son doigt sur la canule trachéale; pas de dysphonie ni de dysphagie, respiration meilleure et peu d'expectoration. Mais la tumeur a beaucoup augmenté, elle est dure, mobile d'avant en arrière, mais non de haut en bas, elle paraît faire corps avec la trachée. Au laryngoscope, la tumeur sous-glottique vue à plusieurs reprises un an auparavant a complètement disparu, mais la trachée est bosselée et manifestement comprimée par l'induration thyroïdienne.

Après débats contradictoires sur la nature bénigne ou maligne de cette induration, on décida de l'enlever par une opération. Celle-ci fut relativement simple pour toute la portion thyroïdienne de la tumeur, mais il fut impossible de la détacher de la trachée; en ce point, il s'agissait évidemment d'une dégénérescence maligne de la glande.

Les suites de l'opération furent normales, mais 15 jours après, on retrouva

par l'examen laryngoscopique, une large ulcération sous-glottique qui semblait de mauvaise nature. Effectivement la tumeur récidiva rapidement et la malade succomba à une hémorragie trachéale le 25 janvier.

L'autopsie démontra que le cancer de la glande thyroïde émettait un prolongement intratrachéal de 4 centimètres de largeur, remplissant tout le canal, et tenant par un pédicule assez mince. Une seconde petite tumeur pédiculée, de même nature, se voyait au-dessus et à droite de la première.

L'intérêt considérable de ce cas réside dans la disparition de l'ulcération trachéale primitive, la longue durée de la maladie, l'absence de généralisation ganglionnaire. L'auteur pense qu'une tumeur pédiculée de la trachée du même ordre s'était produite d'abord, puis éliminée spontanément par sphacèle du pédicule, pendant le temps relativement fort long où tous les accidents thoraciques avaient cessé.

H. R.

Contribution à l'étude du cancer primitif de la trachée, par POGREBINSKY (*Revue de laryngol.*, 15 juin 1894).

P. résume les rares cas de cancer primitif de la trachée (13 dont 4 douteux) et publie une observation personnelle recueillie chez une femme de 40 ans qui fut trachéotomisée d'urgence à son entrée à l'hôpital pour des accidents d'asphyxie laryngée. On constate une périchondrite du larynx qui s'amende sous l'influence de l'iode. Six mois plus tard, reprise des accidents avec troubles dysphagiques, constatation d'une périchondrite plus accentuée, avec hypertrophie des tissus et tuméfaction s'étendant à la trachée; insuccès du traitement iodo-mercuriel.

Tentative d'opération pendant laquelle la malade succombe. A l'autopsie, cancer épithélial de la trachée.

A. CARTAZ.

Intubation und Hinalstorung der Pseudomembranen (Intubation et refoulement des fausses membranes), par J. BOKAI (*Jahrb. f. Kinderh.*, XXXVIII, p. 82).

Le refoulement des fausses membranes pendant l'intubation est un accident rare et surtout rarement grave. Quand il se produit avec un caractère alarmant d'asphyxie par suite de l'oblitération du tube, il suffit, en général, de faire rapidement l'ablation du tube. Presque aussitôt la fausse membrane est recrachée. Exceptionnellement, on devra faire la trachéotomie et la respiration artificielle.

L'oblitération du tube mis en place par les fausses membranes est également rare. En général tube et fausses membranes sont crachés en même temps dans une quinte. C'est plus pour remettre le tube expulsé que pour surveiller son oblitération possible que la présence d'un aide exercé est nécessaire. Dans quelques cas où le tube oblitéré n'est pas expulsé spontanément on doit pratiquer l'ablation. Celle-ci devant être faite sans délai il est bon d'attacher les fils au cou pour qu'elle puisse être au besoin faite par un simple garde-malade.

A.-F. PLICQUE.

Die Intubation in der Privatpraxis, par GALATTI (*Wiener med. Woch.*, 13, 20, 27 janvier, 3, 10, 17 février et 3 mars 1894).

Ce travail est un long plaidoyer en faveur de la méthode de O'Dwyer que Galatti voudrait voir adopter, non seulement comme traitement d'hôpital, mais aussi par les médecins praticiens qui fréquemment soit par

manque de technique ou d'assistants, ne peuvent pratiquer la trachéotomie et qui trouveraient alors dans l'intubation une ressource à la portée de chacun, une intervention utile et facilement acceptée par les familles. Il donne une statistique portant sur 21 cas traités par lui en ville : 9 tubés guéris, 10 morts, 2 guéris sans intervention. Le travail est suivi d'un index contenant 39 indications bibliographiques. CART.

Parallèle de la trachéotomie et de l'intubation dans le croup, par H. GILLET (*Gaz. des hôp.*, 5 mai 1894).

Etude critique pour laquelle l'auteur a compulsé la plupart des statistiques connues. Il a pu réunir en effet un total de 15,995 trachéotomies ayant donné 4,816 guérisons, soit 30,18 0/0 et un nombre de 8,299 tubages avec 2,486 guérisons, soit 29,97 0/0. Les résultats sont, on le voit, sensiblement égaux.

L'auteur discute les avantages et les inconvénients des deux méthodes pose les indications et montre que l'une n'exclut pas l'autre, puisque sur 769 cas de tubage on a dû recourir 136 fois à une trachéotomie secondaire et que sur un total de 127 de ces trachéotomies secondaires, il y a eu 10 guérisons.

A. CARTAZ.

Intorno agli effetti delle lesione portate sull' organo dell' udito, par FANO et MASINI (*Lo Sperimentale, Mem. originali*, p. 353, 1893).

Les auteurs ont détruit sur les animaux tantôt les canaux semi-circulaires seuls, tantôt en même temps qu'eux le limaçon : sur les animaux inférieurs les phénomènes sont peu nets ; sur le chien les phénomènes de vertige sont plus considérables si les canaux semi-circulaires sont seuls lésés, que si le limaçon est détruit en même temps qu'eux. En admettant donc que, par le nerf acoustique, il arrive continuellement, par l'intermédiaire de l'oreille, des impulsions aux centres nerveux, et surtout au tractus bulbaire, où se rencontre et s'accorde, dans la sphère inconsciente, l'organisation des mouvements, ces impulsions, qui normalement peuvent contribuer plus ou moins à coordonner les mouvements du corps, s'ils proviennent d'un organe partiellement lésé, subissent des déformations, qui portent aux centres nerveux un élément de désordre, qui s'extériorise par le tumulte des mouvements et peut quelquefois, sous forme de vertige, s'irradier jusqu'à la sphère consciente. Mais il est évident que l'action de ces impulsions peut rester dans le domaine de l'inconscience sans que pour cela on doive admettre dans le nerf acoustique des fibres centripètes non spécialement auditives.

C. LUZET.

Deux cas de surdité hystérique, par A. CARTAZ (*Rev. de laryngol.*, 1^{er} juin 1894, et *Ann. mal. de l'or.*, juin 1894).

C. publie deux observations de surdité chez des hystériques. Dans le premier cas, la surdité s'accompagnait de mutisme (surdi-mutité) et était survenue brusquement à la suite d'une discussion au cours de laquelle la jeune fille avait reçu un soufflet. Intégrité absolue du tympan, de l'oreille externe ; état normal du pharynx, hémianesthésie de tout le côté gauche (côté frappé). Il s'agit là d'un cas d'hystéro-traumatisme. Guérison dès la première séance par le courant électrique.

Le second cas a trait à une femme de 40 ans qui, à la suite d'une vive émotion, se réveilla le lendemain sourde et aveugle, avec une hyperesthésie de tout le tégument ; le moindre souffle d'air provoque une secousse, un tressaillement convulsif. Intégrité des milieux de l'œil, du tympan, de l'oreille. Guérison par les applications aimantées.

A. C.

Contributo allo studio delle otiti medie acute da bacillus pyocyaneus, par Orlando PES et G. GRADENIGO (*Giorn. Accad. med. Torino*, n° 4 et 5, 1894).

Les auteurs signalent 2 cas d'otite suppurée survenue à la suite de l'influenza, dans lesquels ils ont reconnu la présence du bacille pyocyanique comme agent septique, cause des accidents. Ils donnent des détails sur la préparation des cultures, le diagnostic du bacille pyocyanique et résument les travaux publiés antérieurement sur la maladie pyocyanique.

A. CARTAZ.

Ueber otitische Pyämie ohne Sinus-phlebitis, par SCHWABACH (*Deutsche med. Woch.*, 11, 1894).

Les cas dans lesquels l'otite purulente a donné lieu à une infection générale sans qu'il y ait phlébite du sinus sont rares. L'auteur en a observé un cas à la clinique de Israël, vérifié à l'autopsie. Un autre cas, observé l'année dernière, mais qui s'est terminé par la guérison, fournit un exemple de polymyosite infectieuse ayant pour origine une otite moyenne suppurée sans lésion du sinus ; dans ce cas, l'absence de lésions du sinus était établie par la symptomatologie.

H. DE BRINON.

Die durch eitriges Mittelohrentzündung verursachte thrombose Lateralsinus (Otites moyennes compliquées de thrombose du sinus latéral), par A. Af. FORSELLES (d'Helsingfors) (*In-8°, Kuopio*, 1893).

Travail très complet sur cette question, à l'ordre du jour, depuis que des tentatives chirurgicales heureuses ont été dirigées contre cette complication naguère encore irremédiable. Les observations recueillies par l'auteur à la clinique d'Helsingfors ont eu toutes trois un dénouement fatal ; le mémoire est cependant, et avec raison, un plaidoyer en faveur de l'intervention, dont les succès n'en sont plus à être comptés. On consultera avec grand fruit la deuxième partie, où l'auteur a réuni un très grand nombre d'observations, avec ou sans intervention opératoire.

MAUBRAC.

Pathological conditions following piercing of the lobules of the ear, par Max THORNER (*Journ. Amer. med. Assoc.*, 27 janvier 1894).

Th. insiste, après bien d'autres, sur les dangers de la perforation du lobule pour insérer des boucles d'oreilles. Après avoir rappelé les principales observations de lésions consécutives à cette opération, il publie plusieurs cas personnels, parmi lesquels, 3 cas d'érysipèle, 2 cas de difformités par division et cicatrisation du lobule, 1 cas de chéloïde étendue à la face.

A. CARTAZ.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

Les travaux pour lesquels l'année ou le volume ne sont pas indiqués sont de 1894.

A

Abcès. — Traitement mécanique du phlegmon sous-cutané, par TRIER. (*Therap. Monats.*, avril.) — Abcès du foie et abcès du poumon avec protozoaires, par GRIMM. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVIII, 2.)

Abdomen. — Chirurgie abdominale, par GREIG SMITH, traduction de VALLIN. (In-8°, 829 p., Paris.) — De la responsabilité du chirurgien en chirurgie abdominale, par DOUGLAS. (*Journal Americ. Med. Ass.*, 12 mai.) — Contribution à la chirurgie abdominale, par MUNDÉ. (*Americ. j. of obst.*, mai.) — Des adhérences de l'appendice vermiculaire avec les organes avoisinants dans les opérations intra-abdominales, par CHOIGNON. (*Thèse de Lyon*). — Ascite chez la femme, par OLIVER. (*Edinb. med. j.*, juillet.) — Des inflammations adhésives de la cavité abdominale, par RIEDEL. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, 3 et 4.) — Psoitis suppurée, par GANGOLPHE. (*Lyon méd.*, 10 juin.) — Phlegmons et abcès périombilicaux, par COMMANDEUR. (*Gaz. hebdom. Paris*, 7 juillet.) — Traitement de la contusion abdominale, par VAUTRIN. (*Rev. méd. de l'Est*, 5, p. 129.) — Mécanisme de la rupture de l'intestin par contusion de l'abdomen sans lésions de la paroi abdominale, par ADAM. (*Ibid.*, 2, p. 57.) — Onze cas de laparotomie pour plaies pénétrantes, par SORRENTINO. (*Riforma med.*, 20 mars.) — Un cas de blessure abdominale par coup de fusil ; fistule stercorale, guérison complète sans opération, par EGAN. (*Boston med. Journal*, 14 juin.) — Tumeurs abdominales multiples, fibro-myomes utérins en voie de transformation sarcomateuse, sarcome sous-péritonéal, laparotomie, mort, par ORRILLARD et DURANTE. (*Soc. anat. Paris*, 9 mars.) — De la péritonisation des pédicules intra-abdominaux, par CONDAMIN. (*Lyon méd.*, 29 avril.) — Sarcome abdominal ayant envahi la paroi, par COUSINS. (*Brit. med. j.*, 2 juin.) — Tumeur complète du nombril (kystadénome des glandes sudorales avec angiome caverneux), par L. WULLSTEIN. (*Arbeiten aus dem patholog. Institut. in Göttingen*, 1893.)

Accouchement. — Les principes d'asepsie obstétricale, par J. VEIT. (*Berlin. klin. Woch.*, 15 janvier.) — Sur l'asepsie en accouchements et en gynécologie, par KLEINWAECHTER. (*Wiener med. Presse*, 1^{er} juillet.) — Emploi de certains antiseptiques en obstétrique, par MORSE. (*Americ. j. of obst.*,

avril.) — Un pansement idéal pour les femmes en couches, par BARKER. (*Ibid.*, avril.) — Pansement aseptique du moignon ombilical, par ALLEN. (*Ibid.*, avril.) — L'antisepsie en obstétrique, rapport de HENROTAY. (*Arch. de tocol.*, juin.) — Du point cardinal du mécanisme de l'accouchement, par OSTERMANN. (*Zeits. f. Geburts.*, XXIX.) — Du travail prolongé à la première période, par EDGAR. (*N. York med. j.*, 12 mai.) — Un accouchement compliqué de tétanie de la matrice, par M. CERCHA. (*Przegl. lek.*, février-mars.) — Accouchement avec utérus double, par v. DITTEL jun. (*Cent. f. Gynaek.*, 23 juin.) — Rôle de la paroi musculaire de l'abdomen pendant la période de dilatation, par RIVIÈRE. (*Journal méd. Bordeaux*, 27 mai.) — Des positions transversales du sommet au détroit inférieur du bassin, par MURET. (*Nouv. Arch. d'obst.*, 25 mai.) — Contribution à l'étude des positions occipito-postérieures, par MARX. (*Medical Record*, 12 mai.) — Evolution spontanée dans un cas de présentation de l'épaule droite, première position, avec procidence du cordon et du bras, par GUYOT. (*Rev. méd. de l'Est*, 4, p. 119.) — Accouchement gémellaire. Expulsion du premier enfant suivie de l'extraction de son placenta, par REMY. (*Ibid.*, 4, p. 107.) — Rétrécissement annulaire du vagin comme cause de dystocie, par GOLDBERG. (*Cent. f. Gynaek.*, 9 juin.) — De la dystocie causée par la rétraction de l'anneau appelé cercle utérin de Baudelocque ou anneau de contraction, par MARKOWITCH. (*Thèse de Paris.*) — Rétention prolongée de l'arrière-faix, déciduome bénin, par GORET. (*Ibid.*) — De la version dans les bassins rétrécis, par DUBRISAY. (*Ibid.*) — Dystocie du détroit supérieur, par FARABEUF. (*Gaz. hebdomadaire Paris*, 9 juin.) — Procidence du cordon avant le début apparent du travail, par GALLOIS. (*Dauphiné méd.*, 1^{er} mai.) — Un cas rare de délivrance spontanée après narcose chloroformique, par EICHACKER. (*Medical Record*, 24 mars.) — Sur l'oligo-hydramnios, par JAGGARD. (*Americ. j. of obst.*, avril.) — Dystocie par occlusion du col, par GARDINER. (*Lancet*, 26 mai.) — Perforation de la tête fœtale au détroit supérieur, par STRASSMANN. (*Berlin. klin. Woch.*, 9 octobre 1893.) — Des applications de forceps au détroit supérieur dans les bassins viciés par le rachitisme, par BUDIN. (*Progrès méd.*, 24 mars.) — Paralysie de Duchenne-Erb par traumatisme du forceps dans l'accouchement, par HOCHSTETTER. (*Berl. klin. Woch.*, 16 octobre 1893.) — De la compression exercée par le forceps sur la tête de l'enfant, par Cocq. (*Arch. de tocol.*, mai.) — De la symphyséotomie, par GAULARD. (*Presse méd.*, 3 février et *Arch. de tocol.*, mai.) — Sur un cas de pubiotomie pendant l'accouchement, par S. DOBRUCKI. (*Medycina*, mars.) — Observation de symphyséotomie avec succès pour la mère et l'enfant, par THIERRY. (*Normandie méd.*, 1^{er} juin.) — De la symphyséotomie et de ses indications, par LEOPOLD. (*Cent. f. Gynaek.*, 12 mai.) — De la symphyséotomie, par SCHWARZ. (*Ibid.*) — Quatre cas de symphyséotomie, par FRITSCH. (*Ibid.*) — Bassin rétréci, décollation, basiothripsie, par LE MONNIET. (*Bull. Soc. méd. de l'Ouest*, III, 2.) — Contribution à la technique de la provocation de l'accouchement prématuré, par MÜLLER. (*Münch. med. Woch.*, 4, p. 63.) — Instrumentation de Boissard pour provoquer l'accouchement prématuré, par NAJIB EDDI. (*Thèse de Paris.*) — Des morts subites par embolies chez les accouchées, par FEINBERG. (*Cent. f. Gynaek.*, 19 mai.) — La mort du fœtus, par TARNIER. (*Union méd.*, 17 mai.) — Ligation du cordon ombilical, par TARNIER. (*Gaz. méd. Paris*, 3 mars.)

Acné. — Diagnostic bactériologique de l'acné, par HODARA. (*Monats. f. prakt. Dermat.*, XVIII, 12.) — Note sur le traitement de l'acné rosacée, par PURDON. (*Dublin Journal of medical Science*, mai.) — De l'acné nécrotique, par MAURICE. (*Thèse de Paris.*) — Acné nécrotique, par DUBREUILH. (*Journ. méd. Bordeaux*, 11 mars.)

Actinomycose. — Actinomycose de la face; guérison par l'iodure de potassium, par JAUBE. (*Union méd. du Nord-Est*, 3, p. 74.) — Sur l'actinomycose du canal lacrymal inférieur, par Th. J. SCHREDER. (*Vratch*, 10 mars.) — Pharyngite actinomycosienne compliquée d'une méningite de la base de même nature, par W. LÉZINE. (*Ibid.*, 10 mars.)

Addison (Mal. d'). — Maladie d'Addison, tuberculose des capsules surrénales, par MOUISSET. (*Lyon méd.*, 27 mai.) — Des capsules surrénales et de la pathogénie de la maladie d'Addison, par AULD. (*Brit. med. j.*, 12 mai.) — Sur le traitement de la maladie d'Addison, par MAHÉ. (*Thèse de Paris*.)

Albumine. — Recherches sur la trypsine, par ARTHUS et HUBER. (*Arch. de physiol.*, VI, 3.) — Sur la fibrine, par ARTHUS. (*Ibid.*, VI, 3.) — Sur la ration d'aliments albuminoïdes nécessaire à l'homme, par LAPICQUE. (*Ibid.*, VI, 3.) — Sur le mécanisme de la désassimilation des albuminoïdes et la formation de l'urée dans l'économie, par GAUTIER. (*Acad. des sc.*, 23 avril.) — Des albuminoïdes d'origine animale dans le régime alimentaire des malades, par DELHAYE. (*Thèse de Paris*.) — Digestion des albuminoïdes frais dans les solutions salines sans addition expresse d'aucun liquide digestif, par DASTRE. (*Soc. de biol.*, 5 mai.) — La présence de peptone dans l'urine, le pus et le lait, par Sior. (*Jahrb. f. Kinderh.*, XXXVII, 3 et 4.) — Proportions relatives des deux protéïdes dans l'urine dans les cas d'albuminurie, par BOYD. (*Edinb. med. j.*, mai.) — Traitement hydro-minéral des albuminuries, par ROBIN. (*Gaz. méd. Paris*, 10 mars.) — Albuminurie aiguë. Gangrène complète de la jambe; amputation. Guérison, par MORET. (*Union méd. du Nord-Est*, 3, p. 79.)

Alcoolisme. — L'ivresse comme maladie, par PHELPS. (*Med. News.*, 23 juin.) — Expériences sur la puissance tératogène ou dégénérative des alcools dits supérieurs, par FÉRÉ. (*Soc. méd. des hôp.*, 23 février.) — L'hypnotisme dans l'alcoolisme chronique, par A. G. GLINSKI. (*Vratch*, 7 avril.) — De l'absinthisme, par CHARPINA. (*Thèse de Paris*.) — De l'albuminurie dans l'alcoolisme, par DELVIT. (*Ibid.*)

Aliénation. — Traité des maladies mentales, par DAGONET et DUHAMEL. (In-8°, Paris.) — Statistique des aliénés, spécialement à Genève et en Suisse, par P. LADAME. (*Journ. de statist. Suisse*, XXIX.) — La musique et la faculté musicale chez les aliénés, par LEGGE. (*Journ. of mental sc.*, juillet.) — Age et taux de la mortalité des aliénés dans les asiles les plus peuplés, par CHAPMAN. (*Ibid.*, juillet.) — La pensée dans la mélancolie, par DUMAS. (*Thèse de Paris*.) — De la confusion mentale, par HANNION. (*Ibid.*) — De la confusion mentale primitive, par SÉGLAS. (*Arch. gén. de méd.*, mai.) — De l'impulsion et de ses rapports avec le crime, par BOURDON. (*Thèse de Paris*.) — De la perversion de l'instinct sexuel, par SIOLI. (*Allg. Zeit. f. Psych.*, 4 et 5.) — Un cas de perversion du sens génésique....., par Paul GARNIER. (*Ann. d'hyg. publ.*, XXIX, 457.) — Sur les aberrations du sens génital, par GÉMY. (*Bull. méd. de l'Algérie*, 15 avril.) — De l'automatisme ambulatoire, de la dromomanie des dégénérés, par DUBOURDIEU. (*Thèse de Bordeaux*.) — De la folie à deux et de ses trois grandes variétés cliniques, par MARANDON DE MONTYEL. (*Gaz. des hôp.*, 28 juin.) — Impulsions homicides consécutives à la lecture d'un roman passionnel chez un dégénéré, par DAGUILLON. (*Americ. med. psych.*, mai.) — Des variétés cliniques du délire de persécution, par FALRET. (*Ibid.*) — De la folie par commotion cérébrale et de ses rapports avec la législation militaire, par RIGAL. (*Ann. d'hyg.*, mars.) — De l'emploi des injections brown-séquardiennes chez les

aliénés mélancoliques, par CORDIER. (*Thèse de Paris.*) — Le traitement séparé des cas d'aliénation récente et curable, par WALLIS. (*Journ. of mental sc.*, juillet.) — Un cas d'instabilité mentale avec impulsions morbides traité par la gymnastique médicale, par TISSIÉ. (*Arch. clin. Bordeaux*, mai.)

Alimentation. — Sur l'alimentation des malades hospitalisés, par PRAUSNITZ. (*Deut. Viertelj. f. öffent. Gesund.*, XXV, p. 563.) — Action des différentes espèces de pain dans l'organisme humain, par G. MENICANTI et W. PRAUSNITZ. (*Zeits. f. Biol.*, XXX, p. 328 et 365.) — Le cidre et le poiré en santé et en maladie, par AURY. (*Thèse de Paris.*)

Allaitement. — Sur le rôle de l'eau de chaux dans l'allaitement artificiel et le régime lacté exclusif, par BOURY. (*Thèse de Paris.*) — De l'allaitement maternel, par DLUSKI. (*Ibid.*)

Amputation. — Résultats des grandes amputations traitées antiseptiquement à Royal Infirmary, 816 cas, par PAGE. (*Lancet*, 9 juin.) — Du moignon conique après les amputations chez les enfants, par POWERS. (*Medical Record*, 7 avril.) — Amputation congénitale et syndactylie, par MONOD. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 272.) — Amputation totale du membre supérieur (omoplate et clavicule) 1 cas, et désarticulation de l'épaule, 4 cas; hémostase, par KEEN. (*Americ. j. of med. sc.*, juin.) — De la désarticulation de la hanche par désossement après amputation de la cuisse sous la bande d'Esmarch, par CHABRAND. (*Thèse de Lyon.*) — Désarticulation de la hanche sans perte de sang, par STROCK. (*Medical Record*, 14 avril.) — Avantages de l'amputation de cuisse comme opération préliminaire ou même en place de la désarticulation de la hanche dans les affections coxo-fémorales, avec état général mauvais, par HOWSE. (*Med. chir. Transact.*, LXXVI, p. 57.) — *Idem*, par KNAGGS. (*Ibid.*) — De la valeur de la désarticulation du genou, par HEYDENREICH. (*Semaine méd.*, 18 juillet.) — Amputation de Pirogoff, par BRUNET. (*Thèse de Paris.*)

Amygdale. — Des amygdales comme porte d'entrée pour les microbes de la suppuration, par BUSCHKE. (*Deut. Zeit. f. Chir.*, XXXVIII, 4 et 5.) — Réflexes amygdaliens, par JOAL. (*Ann. mal. de l'or.*, juin.) — Complications rénales dans les amygdalites aiguës, par COLLINET. (*Thèse de Bordeaux.*) — Des affections de l'amygdale linguale et plus spécialement de l'amygdalite aiguë, par MARION. (*Thèse de Paris.*) — Des inflammations aiguës de l'amygdale linguale, par LABÈGNE. (*Thèse de Bordeaux.*) — Des abcès de l'amygdale linguale, par MOUNIER. (*Ann. mal. de l'or.*, juin.) — Crises syncopales dues à l'hypertrophie de l'amygdale linguale, par CHAUVEAU. (*Journ. des praticiens*, 16 mai.) — De l'étiologie de la tuberculose des amygdales et de son traitement, par TUSSAU. (*Lyon méd.*, 22 avril.) — Traitement de certaines lésions par un emporte-pièces, par KELLY. (*Lancet*, 17 juillet.) — Nouveau tonsillotome, par BOYD. (*Ibid.*, 2 juin.)

Anatomie. — L'anatomie philosophique et ses divisions, précédée d'un essai de classification méthodique des sciences anatomiques, par ENCAUSSE. (*Thèse de Paris.*)

Anémie. — Anémie pernicieuse à 21 ans, par GOWERS. (*Brit. med. j.*, 28 avril.) — Sur les changements du système nerveux central dans l'anémie pernicieuse, par Th. BIROULI. (*Vratch*, 17 mars.) — Les lésions de la moelle et l'anémie pernicieuse, par BOWMAN. (*Brain*, 66.)

Anesthésie. — Le choix des anesthésiques, revue critique, par RAUGÉ. (*Bull. méd.*, 28 juin.) — L'emploi et l'abus des anesthésiques, par SILK. (*Lancet*, 28 avril.) — Statistique d'anesthésies, par GURLT. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVIII, 1.) — De l'emploi de l'éther comme anesthésique général, par CAMPBELL. (*Thèse de Paris.*) — L'éther comme anesthésique de choix et son meilleur mode d'administration, masque pliant, par CHALOT. (*Rev. de chir.*, mai.) — Valeur de l'anesthésie par l'éther, par PONCET. (*Mercure méd.*, 9 mai.) — De l'emploi de l'éther comme agent habituel de l'anesthésie chirurgicale, par LÉPINE. (*Semaine méd.*, 30 juin.) — De l'anesthésie chloroformique chez la femme, par STRASMANN. (*Zeit. f. Geburts.*, XXIX.) — De l'injection du sulfate de spartéine avant la chloroformisation, par LANGLOIS et MAURANGE. (*Soc. de biol.*, 7 juillet.) — Sur le chloroforme purifié d'Ausechutz, par FOWLER. (*N. York med. j.*, 23 juin.) — Chloroforme et spartéo-morphine, procédé d'anesthésie mixte, par DIOUSIDON. (*Thèse de Paris.*) — Sur un liquide anesthésique, par MAYET. (*Lyon méd.*, 17 juin.) — De l'anesthésie par le bromure d'éthyle, ses applications en oto-laryngologie, par GRELET. (*Thèse de Paris.*) — Mort par inhalation de bromure d'éthyle, par SUAREZ DE MENDOZA. (*Bull. Acad. de méd. et Bull. méd.*, 9 mai.) — Les dangers de la cocaïne, par HAYNES. (*Med. News.*, 7 juillet.) — Sur l'anesthésie locale produite par les injections intra-cutanées, par CHOLEWA. (*Journ. Americ. Med. Ass.*, 26 mai.)

Anévrisme. — Anévrismes valvulaires des sigmoïdes aortiques, par SERGENT. (*Soc. anat. Paris*, 30 mars.) — Anévrisme disséquant de l'aorte; foie syphilitique, par HOBBS et JONCHÈRES. (*Journ. méd. Bordeaux*, 3 juin.) — Sur un cas d'anévrisme disséquant de la portion descendante de l'aorte thoracique, par J. BRUNELLE. (*Bull. méd. du Nord*, 2, p. 17.) — Anévrisme de la sous-clavière, amputation de l'épaule, par MORTON. (*Brit. med. j.*, 19 mai.) — Anévrisme du tronc brachio-céphalique, par DI RENZI. (*Riforma med.*, 1^{er} mai.) — Anévrisme cirsoïde du membre supérieur gauche, par MONOD. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 272.) — Tumeurs pulsatiles du creux poplité, par TILLAUX. (*Gaz. des hôp.*, 3 juillet.) — Anévrisme poplité; ligature de la fémorale à l'anneau suivie de douleurs névralgiques du mollet, extirpation secondaire de l'anévrisme adhérent au nerf sciatique poplité interne, par CHAPUT. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 376.) — Anévrisme traumatique de l'artère dorsale du pied, par GOULEY. (*N. York med. j.*, 23 juin.) — Trois cas d'anévrisme traités par la saignée, par DAVISON. (*Lancet*, 19 mai.) — Du traitement chirurgical des anévrismes des membres, par AUNIS. (*Thèse de Bordeaux.*) — Des anévrismes et de leur traitement, par J.-B. DUPLAIX. (In-8°, Paris.)

Angine. — De l'étiologie de l'angine folliculaire, par SENDZIAK. (*Cong. de Rome, Rev. de laryng.*, 1^{er} juin.) — Angine phlegmoneuse avec colibacille, par WIDAL. (*Soc. méd. des hôp.*, 9 février.) — Etiologie et pathogénie des angines aiguës non diphthériques, par VEILLON. (*Thèse de Paris.*) — Deux cas d'angines à leptothrix, par JAGOT. (*Bull. Soc. de méd. d'Angers*, p. 49, 2^e semestre 1893.) — Angine catarrhale aiguë et angine de poitrine, par ZILGIEN. (*Ibid.*, 5, p. 146.) — Le phlegmon sublingual, par DELBET. (*Gaz. méd. Paris*, 7 avril.) — Angine de Ludwig, par ANNEQUIN. (*Dauphiné méd.*, 1^{er} mai.) — Aortite et angine de poitrine, par LANCEREAUX. (*Journ. des Praticiens*, 27, p. 313.) — Les angines de poitrine, par POTAIN. (*Union méd.*, 8 février.) — Remarques sur l'angine de poitrine, par W. BIEGANSKI. (*Medycyna*, mars-avril.)

Angiome. — Angiomes veineux multiples, par BOULAI. (*Soc. anat. Paris*,

13 avril.) — Des angiomes, par HENDRIX. (*La poliel. Bruxelles*, 15 avril.) — Angiocavernome volumineux et symétrique des oreilles, des bras, de la face et de la région antérieure du cou, chez un enfant de 7 mois, sans hérédité, par PETER. (*Berlin. klin. Woch.*, 29 janvier.) — Angiome congénital progressif d'apparence variqueuse, par GASTOU. (*Soc. franç. de dermat.*, 14 juin.)

Anthrax. — Considérations sur l'anthrax, par LECOURT. (*Thèse de Paris.*) — Etiologie, pathologie, traitement de l'anthrax, par GRAHAM. (*Journ. Americ. Med. Ass.*, 21 avril.)

Antisepsie. — Sur l'asepsie et l'antisepsie dans la chirurgie nasale, par MOUFLIER. (*Thèse de Paris.*) — De l'antisepsie buccale et nasale, par GRALLAN. (*Ibid.*)

Anus. — Les suppurations péri-recto-anales, par QUÉNU. (*Gaz. méd. Paris*, 31 mars.) — Fistules à l'anus. Traitement. Réunion immédiate, par LASALLE. (*N. Montpellier méd.*, 11 et 12, p. 219 et 236.) — Anus vaginal avec utérus et vagin doubles, par R. SEIDLER. (*Arbeiten aus dem patholog. Inst. in Göttingen*, 1894.) — Deux cas d'anus contre nature, par KOEHLER. (*Berl. klin. Woch.*, 29 janvier.) — De quelques modifications opératoires de l'anus iliaque, par E. ROCHARD. (*Union méd.*, 8 février.) — Du traitement de l'imperforation de l'anus, par P. DELAGÉNIÈRE. (*Arch. prov. de chir.*, III, 7.)

Aorte. — Des battements aortiques de la région épigastrique d'origine nerveuse, par POTAIN. (*Gaz. des hôp.*, 24 mai.) — Aortite chronique; thrombose et ramollissement cérébral, par SABRAZÈS. (*Journ. méd. Bordeaux*, 11 mars.)

Appareil. — Appareil de stérilisation à vapeur pour la pratique obstétricale, par MENGE. (*Cent. f. Gynaek.*, 16 juin.) — Etuve à désinfection et à culture, par OSTWALT. (*Rev. gén. d'opht.*, janvier.) — Appareil en cuir moulé pour la compression des mamelles, par VERNEUIL. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 70.) — Appareil de mobilisation du coude, par LEJARS. (*Gaz. des hôp.* 28 juin.) — Perforateur-drille à colonne torse pour les os, par LEJARS. (*Ibid.*, 29 mai.) — Canule à double courant pour irrigations urétrales, par VANGHETTI. (*Riforma med.*, 15 mai.)

Artère. — Rapports de l'artère axillaire, par WHITAKER. (*Edinb. med. j.*, mai.) — Insuffisance de l'artère pulmonaire, par OLIVER. (*Brit. med. j.*, 7 juillet.) — De l'oblitération du canal artériel, par FIEUX. (*Journ. méd. Bordeaux*, 18 mars.) — Des artérites infectieuses, par CROCO. (*Arch. de méd. exp.*, VI, 4.) — Artérite fémorale avec névrite vasculaire et atrophie musculaire, par ROQUE et GUICHARD. (*Lyon méd.*, 3 juin.) — Effets de la compression de l'artère carotide primitive, par HILL et MOORE. (*Brit. med. j.*, 5 mai.) — Sur les plaies simultanées de l'artère et de la veine fémorales, par MAHÉ. (*Thèse de Paris.*) — Un cas de blessure de l'artère sous-clavière gauche, par BAUGHMAN. (*Journ. Americ. Med. Ass.*, 9 juin.) — De la perforation des artères iliaques dans les abcès de la fosse iliaque interne, par LEBON. (*Thèse de Paris.*) — Contribution expérimentale à la chirurgie des artères, par FORGUE et BOTHEZAT. (*Arch. de méd. exp.*, VI, 4.) — A propos d'un nouveau procédé de ligature, par NICAISE. (*Rev. de chir.*, juillet.)

Articulation. — Les mouvements articulaires étudiés par la photographie,

par MAREY. (*Acad. des sc.*, 7 mai.) — Les phénomènes atrophiques de l'arthrite rhumatoïde, par SPENDER. (*Brit. med. j.*, 28 avril.) — De l'hémarthrose et de son traitement, par ROLLAND. (*Thèse de Paris.*) — De quelques variétés rares d'hémarthroses, par MAUCLAIRE. (*Tribune méd.*, 17 mai.) — De l'hémarthrose et de son traitement par la ponction, par DECUYPER, (*Thèse de Paris.*) — Deux observations de déchirure des cartilages semilunaires du genou, excision et guérison, par LARDY. (*Rev. de chir.*, juin.) — Deux arthrotomies du genou chez une hystérique pour extraire neuf aiguilles, par MOUCHET. (*Bull. Acad. de méd. et Bull. méd.*, 25 avril.) — Ossification de la synoviale du genou chez un jeune homme, par GRIFFITHS et MILLIGAN. (*Brit. med. j.*, 5 mai.) — Ankylose multiple guérie par le redressement forcé et l'ostéoclasie, par ISNARDI. (*Giorn. Acad. med. Torino*, XVII, 4 et 5.) — Etude anatomo-pathologique de la synovite tuberculeuse articulaire, par KENIG. (*Cent. f. Chir.*, 2 juin.) — Les formes de la tuberculose du genou chez l'adulte, par LEJARS. (*Bull. méd.*, 3 juin.) — Des ostéo-arthrites tuberculeuses, par LEBRUN. (*Ann. Soc. belge chir.*, 15 juin.) — Sur les divers modes de traitement de la coxo-tuberculose, extension continue avec l'appareil de Lannelongue, par BILLET. (*Thèse de Paris.*) — Sur les diverses méthodes de traitement de la coxo-tuberculose et sur l'extension continue à l'aide de l'appareil de Lannelongue, par COUDRAY. (*Bull. méd.*, 8 juillet.) — Traitement de la tuberculose du genou, par HERBING. (*Deut. Zeit. f. Chir.*, XXXVIII, 4 et 5.) — De l'ignipuncture intra-cellulaire dans le traitement des arthrites tuberculeuses, par KIRMISSON. (*Union méd.*, 5 mai.) — Des terminaisons de la coxalgie tuberculeuse par le traitement conservateur, par BRUNS. (*Deut. med. Woch.*, 26 avril.) — Résultats du traitement conservateur de la coxalgie tuberculeuse, par BRUNS. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVIII, 1.) — Choix du lieu de la ponction pour les injections d'iodoforme pratiquées dans la coxalgie, par O. VON BUENGER. (*Berlin. klin. Woch.*, 8 janvier.) — Traitement opératoire de l'arthrite déformante et du rhumatisme articulaire chronique, par W. MUELLER. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, 3 et 4.) — Du genu valgum, par TILLAX. (*Union méd.*, 22 février.) — Genou à ressort, par DELORME. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 311.) — Du traitement du genu valgum infantile, par DANIBES. (*Thèse de Paris.*) — Arthrodèse du genou dans un cas de paralysie infantile de l'extrémité gauche, par KUMMER. (*Rev. d'orthop.*, 1^{er} juillet.) — Lésion du genou, défauts de la marche causées par l'allongement du ligament rotulien, transplantation du tubercule du tibia, par WALSHAM. (*Med. Chir., Trans.*, LXXVI, p. 159.) — Prothèse de l'articulation scapulo-humérale, par PÉAN. (*Bull. Acad. de méd.*, 13 mars.)

Asphyxie. La mort du cœur dans l'asphyxie, par RICHET. (*Arch. de phys.*, VI, 3.) — Nature et traitement de l'asphyxie des nouveau-nés, par MORISON. (*Lancet*, 7 juillet.) — Deux cas de maladie de Raynaud, par HENRY. (*Americ. j. of med. sc.*, juillet.) — Trois cas de maladie de Raynaud, par MORTON. (*Journ. of cutan. dis.*, juin.) — Le procédé de Laborde dans les cas de mort apparente, par S. HERLING. (*Medycyna*, avril.)

Asthme. — Considérations sur l'asthme infantile, par DAUCHEZ. (*Rev. mal. de l'enf.*, juin.)

Astigmatisme. — Opération pour corriger l'astigmatisme, par BATES. (*Arch. of opt.*, XXIII, 1 et 2.) — L'astigmatisme et l'ophtalmomètre, par VAN FLEET. (*Ibid.*) — Etiologie de l'astigmatisme inverse, par CHIBRET. (*Soc. franç. d'opt.*, mai.)

Avortement. — Etude sur l'avortement tubaire, par PILLIET. (*Nouv. Arch. d'obst.*, 25 mai et *Progrès méd.*, 7 avril.) — Du traitement de l'avortement embryonnaire, par BIBOT. (*Arch. de tocol.*, mai.) — De la délivrance incomplète dans l'avortement, son traitement, par ANSELME. (*Thèse de Paris.*) — Avortement suivi d'infection septique; rupture spontanée intra-abdominale d'un kyste purulent ovaro-salpingien; décès, par JACOBS. (*La polyclin. Bruxelles*, 15 février.) — De l'avortement criminel, par DIXON-JONES. (*Med. Record*, 7 juillet.)

B

Bactériologie. — Coloration des cils des bactéries, par RICHMOND. (*Brit. med. j.*, 28 avril.) — Procédé rapide de coloration des cils de quelques micro-organismes, par SCLAVO. (*Hyg. Rundschau*, III, 21, p. 950.) — Sur une méthode de coloration des microbes à l'aide de SO^3 pour la microphotographie, par ILKIEWITCH. (*Vratch*, 17 mars.) — Les bactéries sont-elles pathogènes, considérations négatives, par BROADY. (*N. York med. j.*, 7 juillet.) — Sur l'influence des associations microbiennes, exaltation de la virulence de certains microbes, accroissement de la réceptivité, par GALTIER. (*Acad. des sc.*, 30 avril.) — Du pléomorphisme des hyphomycètes pathogènes, par KRAL. (*Arch. f. Dermat.*, XXVII, 2.) — Développement d'amygdaline dans les produits microbiens, par FERMI et MONTESANO. (*Riforma med.*, 16 avril.) — De l'influence de certains microbes aérobies sur la conservation de la végétation des anaérobies, par COURMONT et NICOLAS. (*Arch. de phys.*, VI, 3.) — Action physiologique des produits solubles de quelques bactéries, en particulier du staphylocoque pyogène, par SALVIOLI. (*Giorn. Acad. med. Torino*, LVII, 4 et 5.) — Sur l'analyse quantitative des microbes, par J. BRUNNER et A. ZAWADZKI. (*Medycyna*, mars.) — Action comparée des huiles essentielles et des colorants d'aniline sur les microorganismes des infusions de foin et d'herbe, par PILLIET. (*Soc. de biol.*, 21 avril.) — Endocardite végétante expérimentale sans traumatisme valvulaire, par streptocoque d'origine salivaire, par WIDAL et BEZANÇON. (*Soc. méd. des hôp.*, 20 avril.) — Sur l'infection par le diplococcus lanceolatus, par P. FOA. (*Arch. ital. de biol.*, XX, p. 14.) — Influence des divers sels sur les bacilles virgule et typhique, par DEMPSTER. (*Royal med. and chir. Soc.*, 22 mai.)

Bain. — Quantité de chaleur perdue par l'organisme dans un bain froid, par LEFEBVRE. (*Soc. de biol.*, 26 mai.) — Etude comparée de l'élimination de l'acide urique par les bains de vapeurs térébenthinées sèches et les traitements hydrominéraux, par BENOIT. (*Lyon méd.*, 17 juin.) — Note sur la physiologie thérapeutique des boues minérales, par DELMAS. (*Journ. méd. de Bordeaux*, 27 mai.) — Bains froids dans deux cas de broncho-pneumonie grip-pale, par BRUNON et LECOQ. (*Normandie méd.*, 1^{er} juin.) — Technique des bains froids dans les maladies infectieuses, par BRUNON. (*Normandie méd.*, 1^{er} mars.)

Bassin. — Du rétrécissement du diamètre antéro-postérieur au détroit inférieur, par PIGNOLET. (*Thèse de Paris.*) — Notes sur un bassin à double luxation fémorale considéré au point de vue obstétrical, par RÉMY. (*Rev. méd. de l'Est*, 5, p. 140.) — Des exsudats du bassin, par BIRNBAUM. (*Wiener med.*

Blætter, 13.) — Cellulite puerpérale aiguë et abcès pelviens vrais, par NOBLE. (*Americ. j. of obst.*, avril.) — Sur les inflammations pelviennes, par WHEELER. (*Boston med. Journ.*, 21 juin.) — Du traitement non chirurgical des affections pelviennes chroniques, par DAVENPORT. (*Ibid.*, 26 avril.) — Pathologie et traitement des suppurations pelviennes chez la femme, des opérations radicales par le vagin, par LANDEAU. (*Arch. f. Gynaek.*, XLVI, 3.) — Fracture du bassin, rétention d'urine, taille hypogastrique, guérison, par GANGOLPHE. (*Lyon méd.*, 10 juin.) — Ostéome du bassin, cause de dystocie, par FINZI. (*Lancet*, 14 juillet.)

Bec-de-lièvre. — Bec-de-lièvre ; opération de Hagedorn, par MINEUR. (*Poliel. Bruxelles*, 15 juin.)

Béribéri. — Huit cas de béribéri, par BOENNING. (*Americ. j. of med. sc.*, mai.) — Une nouvelle preuve que le béribéri est dû à un empoisonnement par l'acide carbonique, par ASHMEAD. (*Med. Record*, 14 avril.)

Biliaire. — Absence congénitale de la vésicule biliaire, par ESHNER. (*Med. News*, 19 mai.) — Action des sels neutres sur la bile du porc en présence de taurocholate ou de glycocholate de sodium, par D. RYWOSCH. (*Cent. f. Phys.*, VII, p. 521.) — La lithiase biliaire est-elle de nature microbienne, par GILBERT et DOMINICI. (*Soc. de biol.*, 16 juin.) — La glycérine et la lithiase biliaire, par FERRAND. (*Soc. méd. des hôp.*, 4 mai.) — De l'hydropisie de la vésicule biliaire, par MORIN. (*Thèse de Paris.*) — Chirurgie des voies biliaires, 78 cas, par ROBSON. (*Brit. med. j.*, 28 avril.) — Contribution à la chirurgie des voies biliaires, par THIRIAR. (*Ann. Soc. belge chir.*, 15 juin.) — Chirurgie des calculs biliaires, par KEHR. (*Deut. Zeit. f. Chir.*, XXXVIII, 4 et 5.) — Des fistules biliaires intestinales, par DUJARDIN-BEAUMETZ. (*Bull. Acad. méd.*, 13 mars.) — La vésicule biliaire dans l'obstruction du canal cholédoque, par HANOT. (*Bull. méd.*, juillet.) — De la cholédochotomie, par LEPETIT. (*Thèse de Paris.*) — Des indications de la cholécystotomie, par VAUTRIN. (*Arch. prov. de chir.*, III, 5.) — Cancer épithélial primitif du canal cholédoque, hydropisie de la vésicule, ictère par rétention, absence de généralisation, cachexie progressive, par CHAPPET. (*Lyon méd.*, 3 juin.) — Carcinome primitif du pylore et cancer colloïde primitif de la vésicule biliaire, par COYNE. (*Journ. méd. Bordeaux*, 11 mars.)

Blennorrhagie. — Biologie du gonocoque et anatomie pathologique des processus gonorrhéiques, par FINGER, GHON et SCHLAGENHAUFER. (*Arch. f. Dermat.*, XXVIII, 1.) — Méthode d'isolement du gonococcus, par KRAL. (*Ibid.*, XXVIII, 1.) — De la récédive et de la transmissibilité de la blennorrhée, par WERTHEIM. (*Wiener klin. Woch.*, 14 juin.) — Urétrite blennorrhagique chez deux jeunes garçons, par VARIOT et LAZARD. (*Journ. de clin. infant.*, 3 mai.) — De la vaginite blennorrhagique et de son traitement, par RICARD. (*Thèse de Paris.*) — Prophylaxie de la blennorrhagie chez la femme, par RICHARD d'AULNAY. (*Arch. de tocol.*, mai.) — De la blennorrhagie urétrale chez la femme et son traitement, par ALBERT. (*Thèse de Lyon.*) — De la méningo-myélite blennorrhagique, par BARRIÉ. (*Thèse de Paris.*) — Endocardite maligne d'origine blennorrhagique, par LEYDEN. (*Berl. klin. Woch.*, 1^{er} janvier.) — Psychopathies blennorrhagiques, par VENTURI. (*Riforma med.*, 24 avril.) — Arthrite blennorrhagique et arthrotomie, par LASSALLE. (*Journ. des mal. cutan.*, février.) — Arthrite blennorrhagique, observée par JANNEY. (*Americ. j. of med. sc.*, juillet.) — Synovite gonococcique secondaire à une balanite sans blennorrhagie, par MACAIGNE et FINET. (*Soc. anat.*

Paris, 1^{er} juin.) — Traitement de l'arthrite blennorragique, par GUÉPIN. (*Gaz. méd. Paris*, 3 mars.) — De l'arthrotomie précoce dans le traitement de l'arthrite blennorragique du poignet, par HOPENHENDLER. (*Thèse de Paris*.) — Du traitement des formes rebelles du rhumatisme blennorragique, par SPENCER. (*Semaine méd.*, 7 juin.) — Emploi externe de la quinine dans l'ophtalmie blennorragique, par REICH-HOLLENDER. (*Arch. of opht.*, XXIII, 1 et 2.) — Péritonite blennorragique, laparotomie, écoulement de pus par les trompes, salpingectomie, paralysie intestinale, anus contre nature, par CHAPUT. (*Soc. anat. Paris*, 16 mars.) — Pathogénie et traitement de l'épididymite blennorragique, par ROLLET. (*Semaine méd.*, 16 mai.) — Résultats du toucher rectal dans 283 cas d'épididymite blennorragique, par LUCAS. (*Thèse de Paris*.) — De la rétention d'urine au cours de la blennorragie, par DUCHEMIN. (*Ibid.*) — Traitement de l'urétrite blennorragique chez la femme par les injections d'acide picrique en solution concentrée, par VIGNERON. (*Ibid.*) — Traitement précoce de la gonorrhée, par V. SEHLEN. (*Monats. f. prakt. Dermat.*, XVIII, 12.) — De la blennorragie et de son traitement par les lavages vésicaux, sans sonde, au permanganate de potasse, par DE MARTIGNY. (*Thèse de Paris*.) — Le permanganate de potasse et le sulfate de zinc en injections dans la gonorrhée, par FARRAR. (*N. York med. j.*, 30 juin.)

Bouche. — De la stomatite mercurielle tardive, par MOULLIN. (*Thèse de Paris*.)

Brûlure. — De la cause de la mort après les brûlures étendues de la peau, par WELTI. (*Thèse de Paris*.) — Traitement chirurgical des brûlures, par DU BOUCHET. (*Union méd.*, 29 mars.)

C

Cancer. — Critique des travaux sur l'étiologie parasitaire du cancer, par David HANSEMAN. (*Berlin. klin. Woch.*, 1^{er} janvier.) — Sur les parasites et sur l'histologie pathologique du cancer, par P. FOA. (*Arch. ital. de biol.*, XX, p. 44 et *Archivio per le scienze mediche*, XVII, 17.) — Le rhopalcephalus carcinomatosus, par PLIMMER. (*Journ. of pathol. and bact.*, II, 4.) — Le parasitisme dans le cancer, par MUSELIER. (*Gaz. méd. Paris*, 21 avril.) — La question des parasites du cancer, par ADAMKIEWICZ. (*Deut. med. Woch.*, 3 mai.) — L'origine épithélio-génétique du cancer, par MC FARLAND. (*N. York med. j.*, 30 juin.) — De l'origine des néoplasmes en général et du cancer en particulier, par WASSILIEFF. (*Progrès méd.*, 14 avril.) — A propos de la contagion possible du cancer, par KUHN. (*Normandie méd.*, 1^{er} juillet.) — Transmission aux animaux du cancer de l'homme, par BOINET. (*Soc. de biol.*, 9 juin.) — Sur la transmission aux animaux du cancer de l'homme, par MAYET. (*Ibid.*, 7 juillet.) — Des tumeurs cancéreuses multiples et primitives à types différents, par FRAENDEL. (*Thèse de Paris*.) — Du développement du cancer dans les trajets fistuleux et les cavités à séquestres, par v. FRIEDLAENDER. (*Deut. Zeit. f. Chir.*, XXXVIII, 4 et 5.) — Le cancer et les maladies cancéreuses, par SHATTUCK. (*Brit. med. j.*, 19 mai.) — Rodent cancer et son traitement par l'électricité, par Inglis PARSONS. (*Arch. d'élect. méd.*, 15 janvier.) — Traitement des can-

cers épithéliaux de la peau par le bleu de méthyle, par DARIER. (*Bull. Acad. de méd. et Bull. méd.*, 23 mai.) — Double cancer primitif, oesophage (épithélioma pavimenteux) et ampoule de Vater (épithélioma cylindrique), par COURMONT. (*Lyon méd.*, 15 avril.) — Traitement des tumeurs malignes inopérables par les toxines de l'érysipèle et du bacillus prodigiosus, par COLEY. (*Americ. j. of med. sc.*, juillet.)

Cartilage. — Contribution à la connaissance des réactions histochimiques du cartilage hyalin physiologique et pathologique, par G. DANEO. (*Arch. ital. de biol.*, XIX, p. 475.) — Enchondrome des doigts, par QUÉNU. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 174.)

Cellule. — La nutrition de la cellule, par GAUTIER. (*Revue scientifique*, 28 avril.)

Cerveau. — Le cerveau des Chinois, par BOND. (*Brain*, part. 65.) — Développement des corps olivaires et du bulbe rachidien, par PRENANT. (*Soc. de biol.*, 12 mai.) — La pariétale ascendante, par BONNIER. (*Ibid.*, 23 juin.) — Anatomie fine du grand pied d'Hippocampe, par LUGARO. (*Arch. per le sc. med.*, XVIII, 3.) — Du faisceau dit « bandelette sous-optique » dans la racine postérieure du thalamus, par BRISSAUD. (*N. Icon. de la Salpêtrière*, 2, p. 99.) — Le champ cortical, les voies sous-corticales et le centre de coordination de la mastication et de la déglutition, par RÉTHI. (*Wiener med. Presse*, 3, 7 juin.) — Des nouvelles expériences sur le cerveau, et spécialement des localisations corticales chez l'homme, par NETTER. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, LII, p. 352.) — Sur l'excitation de l'écorce cérébrale par la faradisation unipolaire, par LAMBERT. (*Soc. de biol.*, 16 juin.) — Sur la physiologie des circonvolutions frontales, par A. GROSLIK. (*Medycyna*, mars-avril.) — Vacuolation des noyaux et des cellules de l'écorce, par SKAL. (*Brit. med. j.*, 19 mai.) — Du développement compensateur de certaines régions encéphaliques en rapport avec l'arrêt de développement de certaines autres, par LUYS. (*Soc. de biol.*, 21 avril.) — Anorexie cérébrale et névroses centrales de nutrition, par SOLTSMANN. (*Jahrb. f. Kinderh.*, XXXVIII, 1.) — Hémorragie cérébrale traumatique, trépanation, guérison, par HARRIS. (*Lancet*, 9 juin.) — Hémorragie cérébrale et protubérantielle, par GOUGET. (*Soc. anat. Paris*, 23 février.) — Hémiplégie cérébrale infantile avec paraplégie, athétose et direction conjuguée des yeux, etc., par Frederick MUELLER. (*Berl. klin. Woch.*, 8 janvier.) — Apoplexie dans ses rapports avec la température du corps; question des centres thermiques, par DANA. (*Americ. j. of med. sc.*, juin.) — Hémiplégie gauche, hémianesthésie et hémianopsie par ramollissement, par BEEVOR. (*Lancet*, 5 mai.) — Thrombose des artères cérébrales, par FISHER. (*N. York neurol. Soc.*, 1^{er} mai.) — Polynévrite et polioencéphalite antérieure, par HIGIER. (*Gaz. lek.*, avril-mai.) — Traitement du stade d'hémiplégie dans l'apoplexie cérébrale, par LIÉGEAIS. (*Journ. des Praticiens*, 40, p. 475.) — Paralyse pseudo-bulbaire par lésions de chaque capsule interne, dégénérescence des faisceaux pyramidaux directs ou croisés, par COLMAN. (*Brain*, part. 65.) — Un cas de ramollissement aigu du cerveau, pris pour de l'hystérie, par DILLER. (*Med. Record*, 28 avril.) — Le diagnostic des aphasies complexes, par G. BALLET. (*Journ. des Praticiens*, 23, p. 265.) — Aphasie sensorielle, surdité verbale, cécité verbale et agraphie, par TOMKIN. (*Brit. med. j.*, 28 avril.) — Un cas de surdité verbale, par MASINI. (*Boll. mal. dell' orecchio*, XII, 6.) — Troubles de la faculté musicale dans les maladies du cerveau, par IRELAND. (*Journ. of neurol. sc.*, juillet.) — Lésion corticale de la région temporo-occipitale ayant déterminé de l'aphasie, par COURMONT. (*Lyon méd.*, 22 avril.) — Un

cas d'hémiplégie et d'hémianesthésie avec paralysie de l'oculo-moteur avec lésion du thalamus, de la capsule interne, par JAKOB. (*Deut. Zeit. f. Nervenhe.*, V, 2 et 3.) — Un cas de dégénérescence primitive systématique des faisceaux pyramidaux avec signes de paralysie spasmodique, par STRUEMPELL. (*Ibid.*, V, 2 et 3.) — Sur un cas de tumeur du lobe occipital avec hémianopsie; de l'hémianopsie dans les tumeurs cérébrales, par PIC. (*Province méd.*, 24 mars.) — Tumeur du pont de Varole, par SHARKEY. (*Brain*, 66.) — Gliome de la région rolandique; extirpation; guérison, par P. ALBERTONI et BRIGOTTI. (*Arch. ital. de biol.*, XIX, p. 479.) — Tumeur cérébrale, par COYNE. (*Journ. méd. Bordeaux*, 18 mars.) — Tumeur cérébrale de la dure-mère cérébrale, par LAFARELLE. (*Ibid.*, 25 mars.) — Psammome du corps pituitaire, par WOOLLCOMBE. (*Brit. med. j.*, 23 juin.) — Un cas de tumeur cérébrale traitée médicalement; amélioration; mort et autopsie, par NAMMACK. (*Medical Record*, 12 mai.) — Tumeur cérébrale composée d'éléments gliomateux et tuberculeux, par W. REICK. (*Arbeiten aus dem patholog. Institut. in Göttingen*, 1893.) — Extirpation d'une tumeur cérébrale, par RIEGNER. (*Deut. med. Woch.*, 7 juin.) — Sur le mécanisme de la contusion cérébrale, par BRAQUEHAYE. (*Soc. de biol.*, 28 avril.) — Deux cas de plaies du cerveau, par HERHOLD. (*Deut. med. Woch.*, 14 juin.) — Un cas spécial de blessure du cerveau par coup de fusil, par TEFFT. (*Medical Record*, (21 avril.)

Cervelet. — Travaux récents sur le cervelet et ses rapports, remarques sur les connexions centrales et l'influence trophique de la 5^e paire, par FERRIER. (*Brain*, part. 65.) — Recherches sur la physiologie et la pathogénie du cervelet, par LEVEN et OLLIVIER. (*Ann. de psychiat.*, avril.) — Un cas de kyste du cervelet, par WEGGE. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 31 mars.)

Césarienne (Op.) — Opération césarienne, par CARSTENS. (*Americ. j. of obst.*, juin.) — La mortalité par opération césarienne en Angleterre dans les huit dernières années, par HARRIS. (*Lancet*, 19 mai.) — Opération césarienne au 6^e mois pour une obstruction pelvienne par volumineuse tumeur de l'utérus, mort, par CULLINGWORTH. (*Ibid.*, 16 juin.) — Opération césarienne post mortem, enfant vivant, par BAECKER. (*Cent. f. Gynaek.*, 16 juin.) — Opération césarienne pour ostéomalacie, mort, par AHLFELD et MARCHAND. (*Berlin. klin. Woch.*, 8 janvier.)

Chancre. — Chancres simples des doigts, par CHEINISSE. (*Journ. des mal. cutan.*, janvier.) — Etiologie du bubon chancreux, études sur le chancre mou, par SPIETSCHKA. (*Arch. f. Dermat.*, XXVIII, 1.)

Charbon. — Etude expérimentale sur le charbon symptomatique, par DUNSCHMANN. (*Ann. Inst. Pasteur*, VIII, 6.) — Hémorragie méningée d'origine charbonneuse, par ROGER et CROCHET. (*Soc. méd. des hôp.*, 2 mars.) — Etude clinique et thérapeutique sur la pustule maligne, par BOTTEY. (*Bull. Soc. des médecins de Jassy*, VII, 5.)

Chlorose. — De la chlorose chez l'homme, par MARTIN. (*Brit. med. j.*, 21 juillet.) — Chlorose et dyspepsie, par GALLOT. (*Thèse de Paris.*) — Chlorose et aménorrhée avec symptômes cérébraux, par BURTON-FANNING; *idem*, par JOLLYE. (*Brit. med. j.*, 23 juin.) — Accidents urémiques au cours de la chlorose, par HANOT. (*Soc. méd. des hôp.*, 13 avril.)

Choléra. — Contribution à l'étude étiologique du choléra de 1892 dans la banlieue parisienne, par DUPUY. (*Progrès méd.*, 3 mars.) — Rapport sur l'épi-

démie cholérique qui a régné dans la division de Constantine en 1893, par BARTHELEMY. (*Arch. de méd. mil.*, juin.) — L'épidémie cholérique de Lisbonne, par CHANTEMESSE. (*Semaine méd.*, 13 juin.) — Le choléra à Naples en 1893, par ZINNO. (*Riforma med.*, 6 avril.) — Sur le choléra de 1892-1893 en Russie et les mesures administratives prises contre cette épidémie, par M^{lle} BOGOLOUSKI. (*Thèse de Paris.*) — Du choléra chez les enfants lors de l'épidémie de Hambourg en 1892, par HAPPE. (*Wiener med. Woch.*, 12 mai.) — De l'immunité naturelle contre le choléra asiatique, par KLEMPERER. (*Deut. med. Woch.*, 17 mai.) — Sur l'exagération de la virulence du vibron cholérique et sur la septicémie qu'il produit, par SOLTZ et POPOCO. (*Vratch*, 21 avril.) — Nouvelles données sur la bactériologie du choléra, par A.-S. VILTCHOUR. (*Ibid.*, 27 janvier.) — Sur le mode de destruction du vibron cholérique dans l'organisme, par CANTACUZÈNE. (*Thèse de Paris.*) — Du vibron cholérique et du diagnostic bactériologique du choléra, par GRUBER. (*Lancet*, 7 juillet.) — Action de quelques essences sur le bacille du choléra indien, par DUCAMP. (*Soc. de biol.*, 16 juin.) — De la décomposition des nitrites par l'hydroxylamine ; application au traitement du choléra, par M. MENDELSON. (*Berlin. klin. Woch.*, janvier.) — Emploi de l'atropine dans le choléra, par BRUNTON. (*Med. chir. transact.*, LXXVI, p. 357.)

Chorée. — Chorée pendant la grossesse, par DAVIS. (*Med. News*, 21 avril.) — Du traitement oculaire de la chorée, par RANNEY. (*Medical Record*, 5 mai.) — Chorée guérie exclusivement par l'emploi de l'hydrothérapie froide, par JOIRE. (*Bull. méd. du Nord*, 3, p. 50.)

Choroïde. — Adéno-carcinome métastatique de la choroïde, par KAMOCKI. (*Arch. of opht.*, XXIII, 1 et 2.) — Sarcome du corps ciliaire et de la choroïde, par WEBSTER et SCHWARZSCHILD. (*N. York med. j.*, 12 mai.) — Un colobome de la choroïde dirigé en haut, par RINDFLEISCH. (*Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, mars.)

Cicatrice. — La fréquence relative des dégénérescences fibroïdes dans les races noires, par BALLOCH. (*Med. News*, 13 janvier.)

Circulation. — Signification du pouls veineux, par MACKENZIE. (*Edinb. med. j.*, juin.) — Influence de la réfrigération de la peau sur la circulation des membres, par WERTHEIMER. (*Arch. de phys.*, VI, 3.) — Influence du séjour dans les grandes altitudes sur le nombre des pulsations cardiaques, par MERCIER. (*Soc. de biol.*, 9 juin.)

Climat. — Les climats et la santé, par WILLIAMS. (*Lancet*, 2 juin.) — Sanatoria d'altitudes, par PAMARD. (*Bull. Acad. de méd.*, 27 mars.)

Cœur. — Sur le plateau de la pression intra-ventriculaire, par CONTEJEAN. (*Soc. de biol.*, 12 mai.) — Comparaison du tracé du choc du cœur et du tracé de pression à l'intérieur du ventricule droit du chien, par LÉON FREDERICQ. (*Centralbl. f. Physiologie*, VII, p. 764.) — Sur la signification du tracé du choc du cœur, par FREDERICQ. (*Bull. Acad. de méd. de Belgique*, janvier.) — Un cas de symphyse cardiaque, par MONTEUX. (*N. Montpellier méd.*, 19, p. 69.) — De l'autonomie du cœur, par BELL. (*Journal Americ. med. Ass.*, 28 avril.) — Quelques difficultés dans le diagnostic des lésions cardiaques, par JACKSON. (*N. York med. j.*, 28 avril.) — Maladie valvulaire chronique du cœur, étude de 1,024 cas, par ASHTON. (*Med. News*, 30 juin.) — Etude des souffles dans l'artère crurale, par LEROY. (*Thèse de Paris.*) —

Sur un moyen de faire apparaître ou d'amplifier le double souffle intermittent crural dans l'insuffisance aortique, par LANNOIS. (*Lyon méd.*, 17 juin.) — Des souffles intra-cardiaques, par CUFFER. (*Journal des Praticiens*, 43, p. 505.) — Un signe de pronostic des maladies du cœur : la bradydiastolie, par HUCHARD. (*Ibid.*, 40, p. 469.) — Troubles fonctionnels cardiaques d'origine gastro-hépatique, par JOUITTEAU. (*Thèse de Paris.*) — Affections du cœur droit, par BRADSHAW. (*Brit. med. j.*, 9 juin.) — De l'insuffisance tricuspидienne, par HAMBURGER. (*Deut. med. Woch.*, 31 mai.) — Mort rapide dans l'insuffisance aortique par œdème pulmonaire aigu, par MARTIN-DURR. (*Soc. anat. Paris*, 23 février.) — Les oreillettes et le poulmon dans le rétrécissement mitral, par HUCHARD. (*Bull. méd.*, 13 mai.) — Le rétrécissement mitral des artério-scléreux, par BLIND. (*Thèse de Paris.*) — Thrombose auriculaire et obstruction des veines pulmonaires dans le rétrécissement mitral, par HUCHARD. (*Bull. méd.* 6 mai.) — Insuffisance et rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, par BRIAL. (*Journ. méd. Bordeaux*, 25 février.) — Quatorzième autopsie de rétrécissement mitral pur avec tuberculose pulmonaire ancienne guérie, par MARTIN-DURR. (*Soc. anat. Paris*, 23 février.) — L'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral, par GÉRARD. (*Thèse de Paris.*) — Un cas de tachycardie essentielle paroxystique, par PHÉLISSE. (*Journ. sc. méd. Lille*, 5 mai.) — Les précordialgies, par CHEVILLOT. (*Journal des Praticiens*, 22, p. 254.) — Péricardite tuberculeuse, par LITTLE. (*Roy. Acad. of med. Ireland*, 16 mars.) — Péricardite purulente, par PAVIOT. (*Lyon méd.*, 6 mai.) — Des lésions anatomo-pathologiques du myocarde infectieux et des moyens de les prévenir, par CHAUFFARD. (*Ann. de méd.*, 18 juillet.) — Endocardite latente, par GALLIARD. (*Dauphiné méd.*, 1^{er} mai.) — Endocardite primitive dans le cours de laquelle s'est développée une broncho-pneumonie tuberculeuse, par LÉPINE. (*Lyon méd.*, 17 juin.) — Large communication inter-auriculaire et perforation de la cloison interventriculaire, absence de cyanose, rétrécissement de l'artère pulmonaire, par LÉPINE. (*Arch. de méd. exp.*, VI, 4.) — Évolution du rétrécissement mitral basée sur la modification des signes physiques, par GOTCHBAUM. (*Thèse de Paris.*) — Deux cas d'endocardite végétante, par APPERT. (*Soc. anat. Paris*, 11 mai.) — Endocardite maligne, par BURGESS. (*Dublin Journal of med. science*, 2 avril.) — Un cas obscur d'endocardite maligne, par GREENE. (*Boston med. Journal*, 7 juin.) — Sur l'évolution anatomique et clinique des anévrysmes de la pointe du cœur, par LAURENT. (*Thèse de Paris.*) — Tubercules du cœur, par ZUBER. (*Soc. anat. Paris*, 2 mars.) — Thérapeutique des maladies du cœur et de l'aorte, par BARIÉ. (In-18, 421 p., *Paris.*) — Le chloroforme dans les affections organiques du cœur, par CLARKE. (*Medical Record*, 14 avril.) — Traitement des affections chroniques du cœur par les bains et les exercices d'après la méthode de Schott, par THORNE. (*Lancet*, 5 mai.) — De l'action de la vessie de glace à la région précordiale dans les cas de tachycardie d'origine infectieuse, par ISNEL. (*Thèse de Paris.*) — Lésion indirecte du cœur par un projectile de guerre et de petit calibre, par SOURRIS. (*Journ. méd. Bordeaux*, 17 juin.) — Plaie incomplète du cœur par balle de revolver, par MAYET et DUVIVIER. (*Soc. anat. Paris*, 9 mars.) — Des plaies du cœur au point de vue médico-légal, par LAFORGUE. (*Thèse de Paris.*)

Conjonctive. — Relation d'un cas de conjonctivite pseudo-membraneuse. Examen bactériologique, par BOURGEOIS et GAUBE. (*Union méd. du Nord-Est*, 1, p. 19.) — Erythème et conjonctivite chrysophaniques, par DUBOIS-HAVENITH. (*La poliel. Bruxelles*, 1^{er} mars.) — Conjonctivites catarrhale et phlycténulaire, par VALUDE. (*Journ. de clin. infant.*, 12 avril.) — Un cas de récédive persistante d'une lésion herpétique de la conjonctive et de la

cornée en rapport avec les troubles de menstruation de la ménopause, par STUELP. (*Graefe's Arch. f. Opht.*, XL, 2.) — Papillome de la conjonctive avec formation exagérée des cellules caliciformes, par WAGENMANN. (*Ibid.*, XL, 2.) — Traitement des granulations de la conjonctive, par GALLEMAERTS. (*Policl. Bruxelles*, 15 mai.) — Traitement chirurgical de la conjonctivite granuleuse, par BACH. (*Journal Americ. med. Ass.*, 16 juin.) — Les papules syphilitiques de la conjonctive, par Terson. (*Gaz. méd. Paris*, 28 avril.) — Du ptérygion, par COURTEY. (*Thèse de Paris*.) — Traitement du ptérygion, par BETTMAN. (*Journal Americ. med. Ass.*, 24 mars.) — Traitement chirurgical du trachome, par TRUHART. (*St-Petersburg. med. Woch.*, 2 avril.) — Autoplastie conjonctivale dans un cas de fistule de la cornée, par BOURGEOIS. (*Union méd. du Nord-Est*, 1, p. 25.) — Deux cas remarquables de sarcomes mélaniques de la conjonctive, par SCHULTZE. (*Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, janvier.)

Coqueluche. — Affection cérébrale au cours d'une coqueluche, par ZIMMER. (*Rev. méd. Suisse romande*, XIII, 11.) — Le spasme de la glotte dans la coqueluche, par BOUNIOL. (*Thèse de Paris*.) — Prophylaxie de la coqueluche, par CLOUSE. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 16 juin.) — Sur le traitement de la coqueluche, par VARIOT. (*Journ. de clin. infant.*, 22 mars.)

Cornée. — Papillome de la région scléro-cornéenne, par COGGIN. (*Arch. of opht.*, XXIII, 1 et 2.) — Kératite parenchymateuse chez des ours, par HENNICKE. (*Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, avril.)

Corps étrangers. — Corps étranger des voies aériennes, par GUILLAUME. (*Ann. mal. de l'or.*, juin.) — Corps étranger de la trachée; trachéotomie, ablation, par ANGUS. (*Brit. med. j.*, 30 juin.) — Corps étranger des voies aériennes chez un enfant, par DOUILLET. (*Dauphiné méd.*, 1^{er} février.) — Épingle à châle aspirée par les voies respiratoires et rendue par la toux au bout de 3 mois, chez une jeune fille de 18 ans; grippe suivie de phtisie débutant par le siège du corps étranger, par L. REVILLIOD. (*Rev. méd. Suisse romande*, XIV, 1, p. 95.) — Les arêtes de poisson dans la gorge, par RUPP. (*N. York med. j.*, 19 mai.) — Corps étranger en arrière de l'œil, par ELSCHNIG. (*Arch. of opht.*, XXIII, 1 et 2.) — Extraction de parcelles de fer du corps vitré, par FISHER. (*Ibid.*) — Corps étranger enkysté dans la rétine, par HOSCH. (*Ibid.*) — 66 cas d'opération de particules de fer par l'aimant, 53 succès, par HILDEBRAND. (*Ibid.*, XXIII, 1 et 2.) — Tolérance des corps étrangers dans le fond de l'œil, par KNAPP. (*Ibid.*) — Corps étranger de l'œil, par DESCHAMPS. (*Dauphiné méd.*, 1^{er} janvier.) — Note sur les corps étrangers du conduit auditif, par ZIEM. (*Ann. mal. de l'or.*, juin.) — Corps étranger du sinus maxillaire gauche, par YERWANT. (*Boll. mal. dell' orecchio*, XII, 6.) — Corps étranger du sinus maxillaire ayant séjourné 4 mois, élimination spontanée par les fosses nasales, par COMBE. — *Idem*, par MOURE. (*Ann. mal. de l'or.*, juin.) — Épingle à chapeau pénétrant dans le 2^e espace intercostal droit et donnant lieu à un pneumothorax, par L. REVILLIOD. (*Rev. méd. Suisse rom.*, XIV, 1, p. 96.) — Trois corps étrangers (balle cylindro-conique, sou en bronze, bille de cornaline) ayant traversé sans incident le tube digestif chez des enfants, par L. REVILLIOD. (*Ibid.*, XIV, 1, p. 95.) — Corps étranger, épingle avalée par un enfant, issue par les voies naturelles, par WUNDERLI. (*Corr. Bl. f. schw. Aerzte*, 1^{er} décembre 1893.) — Sur une volumineuse concrétion phosphatique trouvée dans l'estomac, par GARNIER. (*Arch. de phys.*, VI, 3.) — Vomissements incoercibles chez un enfant de 9 mois déterminés par l'ingestion accidentelle d'un pfennig, par VARIOT. (*Journ. de clin. infant.*,

17 mai.) — Corps étranger (dentier) dans l'œsophage, extrait par pharyngotomie sous-hyoïdienne, guérison; statistique des 52 cas publiés depuis 9 ans, par SCHMIEGELOW. (*Rev. de laryng.*, 1^{er} mai.) — Corps étranger du gros intestin, par BERNARD. (*Bourgogne méd.*, 1^{er} juin.) — Corps étranger du rectum, par PARIZOT. (*Ibid.*, 1^{er} juin.) — Corps étranger du rectum (bouteille), rectotomie; extraction rendue pénible par l'engagement du goulot dans le trou obturateur, par HUE. (*Normandie méd.*, 1^{er} avril.) — Une pièce de 5 francs dans le tube digestif, par CERNÉ. (*Ibid.*, 15 juin.) — Corps étranger du rectum, verre à cidre de 7 centimètres de diamètre, par BUFFET. (*Ibid.*, 1^{er} avril.) — Corps étranger du rectum, par JENKINS. (*N. York med. j.*, 28 avril.) — Corps étranger du rectum, par SIMMONS. (*Ibid.*, 12 mai.) — Epis de graminées dans l'urètre de l'homme, par SABATIER. (*Lyon méd.*, 22 avril.) — Extraction par la cystotomie sus-pubienne d'une bougie incrustée, par POUSSON. (*Journ. méd. Bordeaux*, 1^{er} avril.) — Une forme rare de corps étranger dans l'urètre, par GOLDENBERG. (*Medical Record*, 24 mars.) — Corps étranger du vagin, par PEDEBIDOU. (*Nouv. arch. d'obst.*, 15 avril.) — Rétention d'une sonde en gomme dans l'utérus pendant plus de 11 mois, par SYKES-WARD. (*Brit. med. j.*, 2 juin.)

Cou. — Des fistules et des kystes congénitaux du cou, par M^{lle} SULICKA. (*Thèse de Paris.*) — Hydrocèle congénitale du cou, drainage et compression, par DICKINSON. (*Brit. med. j.*, 12 mai.) — Deux cas de phlegmon sus-hyoïdien, par FONTAGNY. (*Bourgogne méd.*, 1^{er} mars.) — Abcès de la région antérieure du cou ayant fusé dans le larynx, par BIAL. (*Journ. méd. Bordeaux*, 25 février.)

Crâne. — Sur la suture lacrymo-ethmoïdale, par REGNAULT. (*Soc. de biol.*, 12 mai.) — Anatomie chirurgicale de l'artère méningée moyenne, par STEINER. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVIII, 1.) — Forme du crâne dans l'hydrocéphalie, par REGNAULT. (*Soc. de biol.*, 21 avril.) — Essai d'une théorie du temporal, par JOURDAIN. (*Acad. des sc.*, 21 mai.) — Difformité du crâne, par v. RINDFLEISCH. (*Berl. klin. Woch.*, 13 novembre 1893.) — Des traumatismes de la tête, par ECCLES. (*Practitioner*, juin.) — Blessure du crâne par balle de revolver, par MALFILATRE. (*Normandie méd.*, 1^{er} avril.) — Conduite à tenir en cas de plaies du crâne par balles de revolver, par SCHWARTZ. (*Journ. des Praticiens*, 31, p. 361.) — De l'intervention primitive dans les plaies du crâne par balle de revolver, par GOUVERNAIRE. (*Thèse de Paris.*) — Coup de feu dans la tête, suicide; lésion étendue du crâne et du cerveau; guérison, par SLOAN. (*Edinb. med. j.*, juill.) — Les effets des projectiles de petit calibre, par HORSLEY. (*Rev. scientif.*, 16 juillet.) — Des pertes de substance traumatiques du crâne et de leur traitement, par BRENTANO. (*Deut. med. Woch.*, 26 avril.) — Deux cas de fracture du crâne avec lésion du cerveau, par BOUSQUET. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 226.) — Fracture du crâne, trépanation; amnésie rétro-antérograde, mort un mois après d'autre affection; autopsie, par ROGERS et ESKRIDGE. (*Med. News*, 12 mai.) — Fracture du crâne; épanchement sanguin extra-dure-mérien, par ORILLARD. (*Gaz. méd. Paris*, 5 mai.) — Fractures du crâne, par TROUILLET. (*Dauphiné méd.*, 1^{er} janvier.) — Un cas de fracture du crâne, guérison, par SPOTSWOOD. (*Medical Record*, 28 avril.) — Récents progrès dans la chirurgie de la tête, par KEEN. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 14 avril.) — Ostéoporose de la voûte crânienne, par WHERRY. (*Brit. med. j.*, 2 juin.) — De la nécrose des os du crâne, par WILLEMER. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, 3 et 4.)

Crétinisme. — Crétinisme sporadique traité par le suc thyroïdien, par SMITH. (*Brit. med. j.*, 2 juin.) — *Idem*, par RAILTON. (*Ibid.*) — Résultat d'une

année de traitement, par le suc thyroïdien, d'un cas de crétinisme sporadique, par ANSON. (*Lancet*, 28 avril.)

Criminel. — Développement de la 3^e molaire chez les criminels, par CARRARA. (*Giorn. Accad. med. Torino*, LVII, 4 et 5.) — La folie morale au point de vue de l'anthropologie criminelle, par L. WACHHOLZ. (*Przegl. lek.*, mars.)

Cristallin. — Relation de 549 opérations de cataracte, par ALBRAND. (*Arch. of opht.*, XXIII, 1 et 2.) — De la pathogénie de la cataracte zonulaire, par SCHIRMER. (*Graefe's Arch. f. Opht.*, XXXIX, 4.) — Les dyscrasies (diabète et albuminurie) et l'opération de la cataracte, par VALUDE. (*Union méd.*, 5 avril.) — Cataracte, injections de morphine pour prévenir le prolapsus irien, par SMITH. (*Arch. f. opht.*, XXIII, 1 et 2.) — Extraction du cristallin par la dissection dans la myopie forte, par VACHER. — *Idem*, par FUKALA. (*Soc. franç. d'opht.*, mai.) — L'extraction simple de la cataracte sur les yeux atropinisés, par FAGE. (*Ibid.*, mai.) — Un cas spécial d'extraction du cristallin, par WEEKS. (*Medical Record*, 21 avril.) — Capsulotomie immédiate suivant l'ablation de la cataracte, par FOX. (*Journ. Americ. Med. Ass.*, 2 juin.) — Sur le traitement des cataractes secondaires, par BERCEOT. (*Thèse de Paris.*) — Sur le délire consécutif à l'opération de la cataracte, par MARTIN. (*Journ. méd. Bordeaux*, 15 avril.)

Croissance. — Un cas de retard de développement, par HAUSHALTER. (*Rev. de méd.*, juillet.)

Cysticerque. — Cysticerque du corps vitré, par HIGHET. (*Brit. med. j.*, 9 juin.)

D

Dengue. — Sur les formes éruptives de la dengue, par DE BRUN. (*Rev. de méd.*, juin.)

Dent. — Effets de l'exercice sur les dents, par NIPPLE. (*N.-York med. j.*, 16 juin.) — Sur l'état de l'art dentaire en Russie et à l'étranger, par P.-CH. FEDOROW. (*Vratch*, 17 février.) — Sur le traitement de la pulpe dentaire par le sublimé, par BAKER. (*Dublin Journal of Medical Science*, mai.) — Des abcès et des fistules du menton consécutives à la carie des racines dentaires, par DAMAGE. (*Union médicale*, 10 avril.)

Désinfection. — De la désinfection des locaux infectés par les produits tuberculeux, par DELEPINE. (*Med. Chronicle*, mai.) — Rapport sur les expériences de désinfection de matières fécales par le procédé Hermite, par DUBOIS-SAINT-SÉVRIN. (*Arch. de méd. nav.*, mai.)

Diabète. — Du diabète sucré, revue, par HEZEL. (*Schmidts Jahrb.*, mai.) — Production de la glycosurie chez les animaux au moyen d'excitations psychiques, par GIBIER. (*Acad. des Sc.*, 23 avril.) — Pathologie du diabète, par JOSLIN. (*Boston med. Journal*, 29 mars.) — Des diabètes, par LANCEREAUX.

(*Ann. de méd.*, 23 mai.) — Diabète et glycosurie d'origine nerveuse, par SOREL. (*Thèse de Paris.*) — Ulcère gangréneux du prépuce chez un diabétique, par CRISAFULLI. (*Riforma med.*, 17 mai.) — Traitement du diabète par le salicylate de soude, par MICHAELIS. (*Therap. Monats.*, mai.) — Traitement du diabète par le jambul, par LENNÉ. (*Ibid.*) — Note sur le rôle de l'alimentation dans le diabète pancréatique expérimental, par THIROLOIX. (*Gaz. méd. Paris*, 5 mai.) — Traitement du diabète sucré, par BARTH. (*Se-maine méd.*, 4 juillet.) — Traitement du diabète pancréatique, par Mc NAMARA. (*Brit. med. j.*, 21 juillet.) — Sur le diabète sucré syphilitique, par CHARNAUX. (*Thèse de Paris.*) — Phloridzin-glycosurie dans la néphrite artificiellement provoquée, par SCHABAD. (*Wiener med. Wochenschrift.*, 9 juin.)

Digestion. — Existe-t-il une digestion sans ferments digestifs des matières albuminoïdes, par BÉCHAMP. (*Acad. des Sc.*, 21 mai.)

Diphthérie. — Contribution à l'histoire de la diphthérie et d'autres maladies infectieuses, par J. ORTH. (*Berlin. klin. Woch.*, 8 janvier.) — Etiologie de la diphthérie, par ATKINSON. (*Edinb. med. j.*, juin.) — Diphthérie, par PRIT. (*Hunterian Soc.*, 25 avril.) — Epidémie montagnarde de diphthérie, par REGLI. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, n° 2, p. 42, 15 janvier.) — La prophylaxie de la diphthérie au point de vue de la police sanitaire, par SOLBIG. (*Viertelj. f. gerichtl. Med.*, VII, p. 145 et 338.) — Quelques questions sur la bactériologie de la diphthérie, par CHAPPELL. (*Medical Record*, 14 avril.) — De la nécessité de l'examen bactériologique dans les angines diphthériques, par Mme BONNIER. (*Thèse de Paris.*) — Diagnostic bactériologique et clinique, et traitement de la diphthérie, par ROTH. (*Jahrb. f. Kinderh.*, XXXVIII, 1.) — Remarques sur les recherches bactériologiques appliquées à l'étude clinique de la diphthérie, par VARIOT. (*Journal de clinique infant.*, 10 mai.) — Inoculation aux vaches laitières du bacille diphthérique, par KLEIN. (*Journ. of path. and bact.*, II, 4.) — Infection diphthérique d'origine aviaire, par QUINTARD. (*Bull. Soc. de méd. d'Angers*, p. 28, 2^e semestre 1893.) — Sur la culture du bacille diphthérique sur de l'agar urinaire, par O. BURWID. (*Gaz. lek.*, avril.) — Le croup pseudo-membraneux est-il diphthérique, par WOOLBURN. (*Journal. Americ. Med. Ass.*, 26 mai.) — Un cas de paralysie diphthérique, par DUBOC. (*Normandie méd.*, 1^{er} mars.) — Paralysie, suite de diphthérie des parties génitales, par GAYTON. (*Lancet*, 26 mai.) — Myélite expérimentale par toxine diphthérique, par ENRIQUEZ et HALLION. (*Soc. de biol.*, 21 avril.) — Sur les altérations du plexus cardiaque dans la paralysie du cœur consécutive à la diphthérie, par VINCENT. (*Arch. de méd. exp.*, VI, 4.) — Laryngite diphthérique chez un enfant de 18 mois, trachéotomie, guérison, par DURNO. (*Brit. med. j.*, 21 juillet.) — Sur l'action thérapeutique de l'antidiphthérine de Klebs, par ZAPPERT. (*Wiener med. Wochenschrift*, 24 mars.) — Diphthérie guérie par l'antitoxine, par EASTES. (*Brit. med. j.*, 21 juillet.) — Traitement de l'angine diphthérique par la résorcine, par BINET. (*Journal de clinique infantile*, 24 mai.) — Traitement de la diphthérie par le sublimé au 1/30, par LE GENDRE. (*Thèse de Paris.*) — Casuistique et thérapie de la diphthérie pharyngée grave, par A.-S. SOKOLOWSKI. (*Gaz. lek.*, mars.) — Traitement de la diphthérie, par ARMSTRONG. (*Journal Americ. Med. Ass.*, 12 mai.) — Nouveau traitement de la diphthérie, par BIANCHINI. (*Gaz. degli Ospit.*, 20 mars.) — Traitement de l'angine et de la laryngite diphthéritique, par BONAIN. (*Broch. Brest.*) — Le traitement de la diphthérie par les fumigations de calomel, par BROWN. (*Med. News*, 12 mai.)

Dysenterie. — Un cas de dysenterie amibique, par WITHINGTON. (*Boston med.*

Journal, 24 mai.) — Epidémie de dysenterie à Dijon, par BERNARD. (*Bour-gogne méd.*, 1^{er} mars.)

E

Eau. — La purification des eaux, par COREIL. (*Ann. d'hyg.*, janvier.) — Sur la purification de l'eau, par L. NENCKI et J. KARPINSKI. (*Gaz. lek.*, mars-avril.) — Appareil pour recueillir à diverses profondeurs des échantillons d'eau pour examen bactériologique, par HOUSTON. (*Journ. of path. and. bact.*, II, 4.) — Rapport sur le traitement des eaux d'égout par l'électricité, procédé HERMITE. (*Lancet*, 20 mai.) — Épuration des eaux potables, par ROCHARD. (*Union médicale*, 13 mars.) — La Seine de Corbeil à Rouen ; analyse chimique et bactériologique des eaux, par CH. GIRARD et F. BORDAS. (*Ann. d'hyg. publ.*, septembre 1893.)

Eaux minérales. — Étude bactériologique des eaux minérales, par GRIMBERT et MOISSAN. (*Soc. de thérap.*, 25 avril.) — Les maladies par réactions nerveuses et les eaux de Nérès, par AUBEL. (*Broch.*, Paris.)

Éclampsie. — Éclampsie puerpérale, traitement, par WINTER. (*Americ. j. of obst.*, mai.) — Examen bactériologique dans 3 cas d'éclampsie, par BAR et RÉNON. (*Soc. de biol.*, 28 avril.) — Toxicité du sérum maternel et fœtal dans un cas d'éclampsie, par CHAMBRELENT. (*Arch. clin. Bordeaux*, juin.)

Eczéma. — Eczéma séborrhéique chez un jeune enfant, par FEULARD. (*Soc. franç. de dermat.*, 14 juin.) — Étiologie de la maladie de Paget, par RAVOGLI. (*Monats. f. prakt. Dermat.*, XIX, 2.) — Traitement de l'eczéma par l'effluviation, par DOUMER. (*Arch. d'élect. méd.*, 15 avril.)

Électricité. — Le courant alternatif obtenu à l'aide des machines électrostatiques, ses propriétés physiques et physiologiques, par DAULY. (*Thèse de Paris*.) — Des différentes méthodes de mesure de la résistance électrique du corps humain et des liquides organiques, méthode de l'ohmmètre, par MERGIER. (*Thèse de Paris*.) — Nouveau système de régulateur du courant pour l'électrophysiologie et l'électrothérapie, par KOTOVITCH. (*Arch. d'élec. méd.*, 15 mai.) — De la variation du pouvoir émissif de la peau sous l'influence du souffle électrique, par LEURELE. (*Arch. d'électric. méd.*, 15 mars.) — Idem, par GUILLOZ. (*Ibid.*, 15 juillet.) — Etude expérimentale de l'action de l'électrisation statique sur les combustions intra-organiques, par TRUCHOT. (*Ibid.*, 15 février.) — De l'action de l'électrisation sur les combustions intra-organiques, par TRUCHOT. (*Thèse de Bordeaux*.) — Electro-diagnostic des points organiques dénudés, par FOVEAU de COURMELLES. (*Soc. de biol.*, 28 avril.) — De l'excitation galvanique de l'œil malade, par VELHAGEN. (*Arch. d'élect. méd.*, 15 mai.) — Electrolyse en dermatologie, par SANTI. (*Monats. f. prakt. Dermat.*, XVIII, 10.) — L'électricité et la lumière dans le traitement des maladies infectieuses, par DE RENZI. (*Riv. clin. e terapeutica*, n° 4, p. 169.) — Electrolyse des calculs urinaires, par YVON. (*Soc. de biol.*, 28 avril.) — Mort apparente produite par les courants alternatifs ; rappel à la vie par la respiration artificielle, par d'ARSONVAL. (*Acad. des sc.*, 21 mai.)

Éléphantiasis. — Éléphantiasis, par HILL. (*Med. News*, 30 juin.) — De l'éléphantiasis exotique, ses rapports avec la filaire du sang, par CÉGAN. (*Thèse de Paris.*) — Filariose, éléphantiasis du scrotum avec hernie inguinale droite et fistules urétrales, opération, mort tardive par broncho-pneumonie, par LEGRAIN. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, mai.)

Embolie. — De la formation des tumeurs par embolies, par J. BERNAUER. (*Arbeiten aus dem pathol. Instit. in Goettingen*, 1893.) — Embolie gazeuse par placenta prævia, par FREUDENBERG. (*Cent. f. Gynaek.*, 19 mai.) — Des embolies pulmonaires après les opérations sur la cloison recto-vaginale, par BUMM. (*Cent. f. Chir.*, 21 juillet.) — De l'embolie cérébrale de la sylviennne droite, par JEANNIN. (*Thèse de Paris.*) — Les embolies de l'aorte abdominale, par MATIGNON. (*Journ. méd. Bordeaux*, 15 avril.)

Embryologie. — L'embryologie comparée, par ROULE. (In-8° 1162 p., Paris.) — Sur les différences des effets des vibrations mécaniques sur l'évolution de l'embryon du poulet suivant l'époque où elles agissent, par FÉRÉ. (*Soc. de biol.*, 21 avril.) — Sur l'influence des toxines microbiennes introduites dans l'albumen de l'œuf de poule sur l'évolution de l'embryon, par FÉRÉ. (*Ibid.*, 28 avril et 5 mai.) — Sur la résistance de l'embryon de poulet à certaines toxines microbiennes introduites dans l'albumen de l'œuf, par FÉRÉ. (*Ibid.*, 16 juin.) — Sur l'influence des enduits partiels sur l'incubation de l'œuf de poule, par FÉRÉ. (*Ibid.*, 27 janvier.) — Influence de l'injection de sang dans l'albumen de l'œuf de poule sur le développement de l'embryon, par FÉRÉ. (*Ibid.*, 26 mai.) — Sur des mouvements de flexion latérale du tronc chez l'embryon de poulet, par FÉRÉ. (*Ibid.*, 2 juin.) — Sur les différences des effets des agents toxiques et des vibrations mécaniques sur l'évolution de l'embryon de poulet suivant l'époque où elles agissent, par FÉRÉ. (*Ibid.*)

Emphysème. — De l'emphysème sous-cutané chez les femmes en couches, par ROCHE. (*Thèse de Paris.*) — De l'emphysème sous-cutané consécutif aux maladies de l'appareil respiratoire d'origine médicale, par LAFONT. (*Thèse de Paris.*)

Empoisonnement. — Mort subite consécutive à une injection de cocaïne dans l'urètre, par RECLUS. (*Bull. soc. de chir.*, XX, p. 276.) — De la morphinomanie, par WEISENBURGER. (*Thèse de Paris.*) — Un cas de morphinisme, par PANTZER. (*Journal Americ. med. Ass.*, 14 avril.) — Valeur de l'oxygène dans l'empoisonnement, par MERRY. (*Lancet*, 2 juin.) — Morphinomanie datant de trois ans. Guérison en 25 jours par suppression rapide des injections de morphine, par COMBY. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 11 mai.) — Le permanganate de potasse comme antidote du laudanum, par GREGG et MORELAND. (*Med. News*, 5 mai.) — Le permanganate de potasse, nouvel antidote de la morphine, au point de vue chimique, par HARDING. (*Medical Record*, 14 avril.) — Une expérience avec le permanganate de potasse comme antidote de la morphine, par RECTOR. (*Ibid.*, 14 avril.) — Pathologie des organes génitaux de la femme, dans la morphinomanie, par LIBERSON. (*Vratch*, 14 avril.) — 4 cas d'empoisonnement par l'opium, administration du permanganate de potasse, par PYLE. (*Med. News*, 12 mai.) — Empoisonnement par le colchique, par MOYER. (*Ibid.*, 28 avril.) — Empoisonnement par la strychnine avec néphrite aiguë et paralysie motrice ascendante, par PERRY. (*Birmingham med. review*, XXXV, p. 293.) — Les intoxications et l'oxyde de carbone, par J. ROCHARD. (*Union médicale*, 13 février.) — Intoxication oxy-carbonique, par MOISSAN. (*Bull. Acad. méd.*, 13 mars.) — Un

cas d'empoisonnement par le nitrobenzol, par BONDÉ. (*Prager med. Woch.*, 15 mars.) — Les échanges chez l'homme dans l'empoisonnement phosphoré (appendice), par MÜNZER. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, LII, p. 415.) — Action comparée du phosphore blanc et du phosphore rouge sur la matière vivante, par NOÉ. (*Soc. de biol.*, 5 mai.) — Deux cas d'empoisonnement aigu par le phosphore, par PARISOT et STROUP. (*Revue méd. de l'Est*, 6, p. 177.) — Empoisonnement par l'émétique, guérison, par PERRY. (*Birmingham med. Review*, XXXV, p. 291.) — Intoxication par le chromate de plomb, par ROQUE et LIROSSIER. (*Province méd.*, 17 mars.) — Traitement des empoisonnements par le cyanure, par V. KOSSA. (*Cent. f. d. med. Wiss.*, 28 avril.) — Empoisonnement par le sublimé après extirpation de l'utérus, par HERMES. (*Cent. f. Gynaek.*, 9 juin.) — Note sur un cas d'empoisonnement volontaire traité par le lavage de l'estomac et suivi de guérison, par P. SIMON. (*Revue méd. de l'Est*, 7, p. 195.) — Les poisons des flèches, étude historique et expérimentale, par LEWIN. (*Archiv f. pathol. Anat.*, 136, CXXXVI, 1.) — Arsenicisme chronique. Pigmentation cutanée tachetée, gastro-entérite, pseudo-tabes, par MATHIEU. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 30 mars.) — Intoxication chronique par le mercure dans les fabriques de lampes Edison, par DONATH. (*Wiener med. Woch.*, 12 mai.)

Enfant. — Réformes et améliorations proposées pour la protection médico-légale du premier âge, par COURTAULT. (*Thèse de Paris*.) — Etude clinique sur la naissance, par BEZY. (*Méd. infant.*, 15 mai.) — Notes et observations recueillies à l'hospice maritime de Gênes pendant un séjour de 3 mois, par EGGER. (*Lyon méd.*, 10 juin.) — Sur la taille et le poids des enfants des classes pauvres à Varsovie, par W. KOSMOWSKI. (*Medycyna*, mars.) — Considérations sociologiques relatives à l'hygiène des nourrissons, par MERCIER. (*Thèse de Paris*.) — Clinique et thérapeutique infantiles, par R. BLACHE. (2 vol., Paris.) — Rapport de la polyclinique universitaire pour les maladies des enfants au Reisingerianum pour 1893, par SEITZ. (*Münch. med. Woch.*, 4, p. 68.) — Analyse des cendres d'un nouveau-né, par GIACOSA. (*Giorn. Acad. med. Torino*, LVII, 4 et 5.) — De l'infection du nouveau-né par le lait de la mère, par BRINDEAU. (*Journ. de méd. Paris*, 24 juin.) — De la bave infantile, par DE SILVERA. (*Thèse de Paris*.) — Névroses traumatiques chez l'enfant, par ISNARD. (*Thèse de Lyon*.) — Paralysies vraies et fausses des membres supérieurs chez des nouveau-nés, par R.-A. PETERS. (*Vratch*, 24 mars.) — Affections spasmo-paralytiques infantiles, par RAYMOND. (*Progress médical*, 10 février.) — Embolie cérébrale, hémiplegie droite, aphasie chez un garçon de 9 ans, par VARIOT. (*Journal de clinique infantile*, 19 avril.) — Tumeurs du cervelet chez l'enfant, par D'ASTROS. (*Rev. mal. de l'enf.*, mai.) — Atrophie cérébrale chez un enfant, par QUIOC. (*Bourgogne méd.*, 1^{er} juin.) — L'exploration des voies respiratoires chez les enfants du premier âge, par MARFAN. (*Bull. méd.*, 4 juillet.) — Diagnostic des inflammations pulmonaires chez les petits enfants, par MILLER. (*Jahrb. f. Kinderh.*, XXXVII, 3 et 4.) — Un cas d'asphyxie aiguë des nouveau-nés, par NEUHAUS. (*Deut. med. Woch.*, 3 mai.) — Les complications de la bronchite chez l'enfant, par REICH. (*N.-York med. j.*, 7 juillet.) — Prophylaxie de la broncho-pneumonie des enfants, par VARIOT. (*Journal de clinique infantile*, 18 janvier.) — De la dilatation des bronches chez les enfants, par DELACOUR. (*Thèse de Paris*.) — Pseudotuberculose chez des nouveau-nés jumeaux, par A. HENLE. (*Berlin. klin. Woch.*, 8 janvier.) — La tuberculose chez l'enfant, par CARR. (*Lancet*, 12 mai.) — Le gaiacol par la voie sous-cutanée dans la tuberculose infantile, par MENSI. (*Giorn. Accad. med. Torino*, LVII, 4 et 5.) — Cas de pneumonies aiguës chez des enfants, par MORRILL. (*Boston med. journal*, 31 mai.) — Sur les pleurésies putrides chez l'enfant,

par SIMON. (*Thèse de Paris.*) — Traitement des pleurésies purulentes chez les enfants, par PERON. (*Gaz. méd. Paris*, 28 avril.) — De l'empyème chez l'enfant, par WIGHTMAN. (*Lancet*, 5 mai.) — Empyème double chez l'enfant, par SUTHERLAND. (*Lancet*, 9 juin.) — Une suite éloignée de la pleurésie de l'enfance, par VARIOT. (*Journal de clinique infantile*, 31 mai.) — Bruit diastolique à la pointe dans les maladies du cœur chez l'enfant, par FISHER. (*Brit. med. j.*, 28 avril.) — Sur le diagnostic des affections congénitales du cœur chez les enfants, par VARIOT. (*Journal de clinique infantile*, 12 avril.) — Troubles et lésions gastriques dans la dyspepsie gastro-intestinale et la gastro-entérite des nourrissons, par M^{lle} KALOPOTHAKES. (*Thèse de Paris.*) — Sur les causes et la prophylaxie de la diarrhée infantile, par VARIOT. (*Journal de clinique infantile*, 24 mai.) — Un cas de constipation chronique datant de 45 jours chez un enfant de 7 ans, par GEVAERT. (*Ann. soc. belge chir.*, 15 avril.) — 24 cas de fièvre entérique chez l'enfant, par WIGHTMAN. (*Brit. med. j.*, 5 mai.) — Hémorragie gastro-intestinale chez les nouveau-nés, par KONKLE. (*Med. news*, 21 avril.) — De la sepsie gastro-intestinale, par FISCHL. (*Jahrb. f. Kinderh.*, XXXVII, 3 et 4.) — De l'infection gastro-intestinale chez l'enfant nouveau-né, par THIERCELIN. (*Thèse de Paris.*) — Du melœna des nouveau-nés, par GAERTNER. (*Cent. f. Chir.*, 21 juillet.) — De la chloro-anémie chez les nourrissons, par GAUTIER. (*Thèse de Paris.*) — Du gavage dans le traitement des maladies aiguës de l'enfance, par HOLT. (*Medical Record*, 28 avril.) — De la cirrhose du foie chez l'enfant, par CLARKE. (*Brit. med. j.*, 30 juin.) — Rapport de quelques altérations hépatiques avec la production de l'éclampsie infantile, par MYA. (*Lo Sperimentale (memorie originali)*, p. 141, 1893.) — Ictère émotif chez un enfant, par VARIOT. (*Journal de clinique infantile*, 22 février.) — L'ictère des nouveau-nés, par BOUZON. (*La méd. infant.*, 15 janvier.) — De l'anémie dans l'enfance, par MONTI. (*Wiener med. Woch.*, 3 mars.) — Maladie de Bright chez l'enfant, par KING. (*Med. News*, 21 avril.) — Maladie d'Addison chez un enfant de 3 ans, par ZINNIO. (*Méd. infant.*, 15 mai.) — Paludisme chez les enfants à New-York, par CHAPIN. (*N.-York med. j.*, 16 juin.) — De l'impetigo des enfants, par Ch. LEROUX. (*Journal de clinique infantile*, 8 février.) — Du scorbut dans l'enfance, par CARR. (*Medical Record*, 30 juin.) — De la typhoïde dans l'enfance, par NOYES. (*Medical Record*, 7 juillet.) — De la myocardite typhoïdique chez l'enfant, par M^{lle} OLSCHIEWSKA. (*Thèse de Paris.*) — Hémoglobinurie paroxystique chez un enfant de 7 ans, par VARIOT. (*Journal de clinique infantile*, 29 mars.) — Quelques considérations sur le pronostic et le traitement de la vulvo-vaginite des petites filles, par ROCAZ. (*Ann. policl. Bordeaux*, septembre 1893.) — Le sclérème des nouveau-nés, par MIRAS. (*Thèse de Paris.*) — La digitale chez les enfants, par COMBY. (*Médecine moderne*, 17 février.) — Quelques points de thérapeutique infantile, par LUZET. (*Arch. gén. de méd.*, juin.) — Le mal de Pott dorsal chez les enfants et le corset plâtré de Sayre, par REMY. (*Journal de clinique infantile*, 12 avril.) — Ostéite tuberculeuse du pubis. Absès consécutif de la grande lèvre chez une fillette de 8 ans, par COUDRAY. (*Ibid.*, 29 mars.) — De l'ostéomyélite chez les enfants au-dessous de 2 ans, par ALDEBERT. (*Rev. mal. de l'enf.*, juin.) — De l'ostéite septique chez l'enfant, par OWEN. (*Lancet*, 26 mai.) — De la résection du genou chez l'enfant dans les tumeurs blanches suppurées, par HAROU. (*Thèse de Paris.*) — Maladies des épiphyses des os longs chez l'enfant, par PICK. (*Lancet*, 23 juin.) — Les attitudes vicieuses et les luxations pathologiques consécutives aux tumeurs blanches du genou chez l'enfant, par GUILLEMAIN. (*Rev. mal. de l'enf.*, juillet.) — Traitement des tumeurs blanches du genou chez l'enfant, par GUILLEMAIN. (*Gaz. hebdom. Paris*, 26 mai.) — Des fractures chez les enfants et de leur

traitement par LEBLOIS. (*Thèse de Paris.*) — Ostéosarcome de l'humérus chez un enfant de 3 ans. Désarticulation de l'épaule, par F. HUE. (*Normandie méd.*, 1^{er} juillet.) — Contribution à l'étiologie de l'hématome du sternomastoïdien chez le nouveau-né, par GAUDIER. (*Rev. d'orthopédie*, 1^{er} juillet.) — Angiome congénital, simple, hyperplastique, du sein chez un enfant, par L. WULLSTEIN. (*Arbeiten aus dem pathol. Instit. in Goettingen*, 1893.) — Sarcome de l'ovaire droit avec envahissement de l'intestin grêle chez une fillette de 4 ans, par MARCHAND. (*Berlin. klin. Woch.*, 8 janvier.) — Tumeur cancéreuse énorme du foie, cancers de l'intestin grêle et des ganglions voisins, par LEBON. (*Rev. mal. de l'enf.*, juin.) — Lymphadénie chez un enfant, par BROUSSOLLE. (*Bourgogne méd.*, 1^{er} juin.) — Sarcome du rein chez un enfant. Cœlio-néphrectomie; guérison opératoire, par VERHOEF. (*Ann. soc. belge chir.*, 15 mai.) — Statistique et pronostic de la kélotomie dans les hernies étranglées de la première enfance, par STERN. (*Cent. f. Chir.*, 12 mai.) — Les hernies inguinales de l'enfance, par HAROU. (*Arch. gén. de méd.*, juillet.) — De la hernie inguinale étranglée chez l'enfant, par TARIEL. (*Rev. mal. de l'enf.*, mai.) — Invagination iléo-cœcale chez un enfant de 11 mois, guérison par laparotomie, par BEATLEY et RIDLEY. (*Brit. med. j.*, 28 avril.) — A propos d'un cas de tuberculose utéro-tubaire chez une fillette de 12 ans, par PÉRON. (*Rev. mal. de l'enf.*, juillet.)

Epilepsie. — Un cas d'épilepsie jacksonienne, cessation des crises après l'opération, par CUNNINGHAM. (*N.-York med. j.*, 7 juillet.) — De l'épilepsie sénile, par SYMPSON. (*Brit. med. j.*, 19 mai.) — Un cas d'épilepsie jacksonienne avec accès de tachycardie paroxystique de nature épileptoïde, par PITRES. (*Archiv. clin. Bordeaux*, 1^{er} mars.) — Un cas d'automatisme comitial ambulatoire, par GRANDJEAN. (*Rev. méd. Suisse romande*, XI, p. 354.) — De l'exhibition chez les épileptiques, par PRIBAT. (*Thèse de Paris.*) — Traitement de l'épilepsie, par CORTOT. (*Thèse de Paris.*) — Traitement de l'épilepsie par la méthode de Flechsig, par STEMBO. (*St.-Petersb. med. Woch.*, 16 avril.) — Traitement de l'épilepsie par la ténotomie des muscles oculaires, par WOOD. (*N.-York med. j.*, 7 juillet.) — Trépanation pour épilepsie, par GREENLEES. (*Journ. of mental sc.*, juillet.)

Epithélioma. — Épithélioma serpigineux de la région frontale, par THIBIERGE. (*Soc. franç. de dermat.*, 12 avril.) — Sur les modifications des cellules dans les épithéliomas d'origine ectodermique, par BRAULT. (*Soc. anat. Paris*, 1^{er} juin.) — Des épithéliomes calcifiés, par F. DEMCKE. (*Arbeiten aus dem pathol. Instit. in Goettingen*, 1893.)

Eruption. — Urticaire consécutive à l'ingestion d'iodure, par SEQUEIRA. (*Brit. med. j.*, juillet.) — Urticaire produite par la santoline, par ABRAM. (*Lancet*, 12 mai.) — Éruptions bulleuses d'origine iodurique, par ARNOZAN. (*Arch. clin. Bordeaux*, 1^{er} mars.) — Éruption eczématiforme due à la résine élémi et simulant une hydrargyrie, par CATHELINÉAU. (*Soc. franç. de dermat.*, 12 avril.) — Éruption causée par l'emploi de l'essence de santal, par MORTON. (*Brit. j. of dermat.*, juin.) — Pseudo-syphilide palmaire développée par l'antipyrine, par FOURNIER. (*Soc. franç. de dermat.*, 10 mai.) — Un cas d'exanthème salicylique, par BEIER. (*Arch. f. Dermat.*, XXVIII, 1.)

Erysipèle. — Étude de l'urobilinurie et de la glycosurie dans l'érysipèle, par ROY. (*Thèse de Paris.*) — Essais d'urologie clinique dans l'érysipèle, par MARSAT. (*Thèse de Paris.*) — La virulence variable du streptocoque de l'érysipèle et la clinique, par CATRIN. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 18 mai.) — De l'érysipèle atténué primitif, par HORAY. (*Thèse de Paris.*) — Sur

l'érysipèle dans l'état puerpéral, par CHAMINADE. (*Thèse de Paris.*) — De l'érysipèle dans les maladies du foie, par DE VILLENON. (*Thèse de Paris.*) Erysipèle de la face, par ANTONY. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 16 mars.) — Sur une complication rare de l'érysipèle de la face, vastes œdèmes pseudo-phlegmoneux et streptococciques des membres, par JOSSEAND et NICOLAS. (*Province méd.*, 10.) — De l'érysipèle et de son traitement, par TORDEUS. (*Journal de clinique infantile*, 18 janvier.) — Effets de l'érysipèle sur le cancer épithélial, par COLLINS. (*Philad. Acad. of surg.*, 5 mars.) — Traitement de l'érysipèle de la face par des applications de guaiacol, par WHALEN. (*Journal Americ. med. Ass.*, 28 avril.)

Érythème. — Des manifestations oculaires dans l'érythème polymorphe, par BEAUDONNET. (*Thèse de Paris.*) — Érythème polymorphe infectieux, par HUCHARD. (*Journal des Praticiens*, 44, p. 517.) — De l'érythème persistant, son traitement, par PAYNÉ. (*Brit. j. of dermat.*, mai.)

Estomac. — L'estomac de l'enfant, considérations anatomiques, dilatation stomacale, par ZUCCARELLI. (*Thèse de Paris.*) — De la toxicité du suc gastrique, par CASSAET et FERRÉ. (*Soc. de biol.*, 23 juin.) — Sur un nouveau procédé de dosage des éléments du suc gastrique, par G. TOEFFER. (*Pze gl. lek.*, mars.) — Chimisme stomacal et eau distillée chez l'homme, par CORNET. (*Progrès médical*, 10 mars.) — De l'acide lactique dans l'estomac sain et malade, recherches sur le cancer de l'estomac, par BOAS. (*Zeit. f. klin. Med.*, XXV, 3 et 4.) — Du suc gastrique, son rôle dans la pathogénie et le diagnostic de l'ulcère rond de l'estomac, par MOURIZ Y FERNANDEZ. (*Thèse de Bordeaux.*) — Sur l'action du bicarbonate de soude et de l'acide lactique sur le chimisme stomacal, par MODIANO. (*Thèse de Paris.*) — Du dosage de l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique, critique des méthodes de Sjoqviss et de Winter, par AUGEREAU. (*Thèse de Bordeaux.*) — Sur l'atonie stomacale, par GROSS. (*Medical Record*, 31 mars.) — Quelques mots sur la dilatation de l'estomac, par GODART-DANHIEUX. (*Poliel. Bruxelles*, 1^{er} juin.) — De la parésie digestive, par WHITTIER. (*Boston med. Journal*, 10 mai.) — Sur une forme d'embarras gastrique sévère avec encombrement bronchique, par BARD. (*Lyon méd.*, 15 avril.) — Des crises gastriques, par HAYEM. (*Bull. méd.*, 16 mai.) — Rapports de la gastrite hyperpeptique avec divers états pathologiques, par HAYEM. (*Bull. méd.*, 20 juin.) — Traitement de l'hypersécrétion gastrique, par GODART-DANHIEUX. (*La polielin. Bruxelles*, 1^{er} avril.) — Un cas de dilatation de l'estomac à début brusque chez un enfant de 7 ans. Guérison par le lavage de l'estomac, par P. SIMON. (*Journ. de clinique infantile*, 25 janvier.) — Traitement de la gastrite hyperpeptique, par HAYEM. (*Bull. méd.*, 18 juillet.) — Traitement du catarrhe chronique de l'estomac par de hautes doses de bismuth, par PICK. (*Berlin. klin. Woch.*, 31 juillet 1893.) — Ulcère de l'estomac, perforation, gastrorrhagie, guérison, par GILFORD. (*Lancet*, 2 juin.) — Ulcère de l'estomac perforé, opération, mort au 8^e jour, par MAURICE. (*Ibid.*) — Étiologie et pathogénie de l'ulcère rond de l'estomac, statistique des hôpitaux de Paris, par BRUCHON. (*Thèse de Paris.*) — Ulcère de l'estomac d'origine traumatique, par TAPIE. (*Midi méd.*, 22 avril.) — Rupture d'un ulcère de l'estomac, suture, par BENNETT. (*Lancet*, 7 juillet.) — Idem, mort, par SWAIN. (*Ibid.*) — Perforation d'un ulcère de l'estomac à la fin de la grossesse, par COHN. (*Therap. Monats.*, mai.) — De la limite plastique, faits nouveaux tendant à prouver sa nature cancéreuse épithéliale, par BRET et PAVIOR. (*Rev. de méd.*, mai.) — Le diagnostic précoce du cancer de l'estomac, par COHNHEIM. (*Deut. med. Woch.*, 17 mai.) — Cancer stomacal remarquable par l'étendue de ses métastases, par LANGERHANS. (*Berlin. klin. Woch.*, 9 octobre 1893.) —

Volumineux cancer latent de l'antré du pylore sans adhérences, mort par péritonite par perforation, par DURANTE. (*Soc. anat. Paris*, 2 mars.) — Traitement du cancer de l'estomac, par HUCHARD. (*Tribune méd.*, 22 mars.) — Traitement du cancer de l'estomac par le chlorate de soude, par LEBELLE. (*Thèse de Paris*.) — Sur le traitement chirurgical des rétrécissements néoplasiques du pylore, par K. ZAGORSKI. (*Medycyna*, mars.) — Procédé nouveau de gastrostomie, par VILLAR. (*Journ. méd. Bordeaux*, 1^{er} avril.) — Procédé pour pratiquer la gastrostomie et la cystotomie, par JABOULAY. (*Gaz. hebdom. Paris*, 24 février.) — Du traitement chirurgical des maladies de l'estomac, par MINTZ. (*Zeit. f. klin. med.*, XXV, 1 et 2.) — De la pylorotomie, par DULAU. (*Thèse de Bordeaux*.) — Entérostomie pour cancer de l'estomac, par MONTAZ. (*Dauphiné méd.*, 1^{er} avril.) — Chirurgie de l'estomac, pylorotomie, gastro-entérostomie et gastrostomie, par PEUGNIEZ. (*Arch. prov. de chir.*, III, 5.)

F

Face. — Paralysie faciale consécutive à un herpès zoster, par DARABSETH. (*Lancet*, 5 mai.) — Paralysie de Bell avec herpès zoster, par SPENCER. (*Ibid.*, 9 juin.) — Pâte sulfurique contre l'épithélioma de la face, par BELT. (*Med. News*, 26 mai.) — Du traitement chirurgical applicable aux angiomes déformants de la face, par VIVENT. (*Thèse de Paris*.)

Ferment. — Accoutumance des ferments aux antiseptiques et influence de cette accoutumance sur leur travail chimique, par EFFRONT. (*Acad. des Sc.*, 9 juillet.) — Détermination du pouvoir fermentatif des liquides contenant de la pepsine par le procédé de Mette, par SAMOJLOFF. (*Arch. sc. biol. St-Petersbourg*, II, 5.)

Fièvre. — Des pyrexies apyrétiques, par TEISSIER. (*Semaine méd.*, 28 avril.) Étude sur la fièvre hectique; remarques sur son traitement, par STARK. (*Medical Record*, 14 avril.) — Le traitement du délire, par LIÉGEOIS. (*Journal des Praticiens*, n° 33, p. 390.) — Des fièvres post-opératoires, par FRAISSE. (*Ann. de méd.*, 23 mai.) — De la fièvre glandulaire, par HÖRSCHELMANN. (*Jahrb. f. Kinderh.*, XXXVIII, 1.)

Fièvre jaune. — La fièvre jaune, mesures hygiéniques et prophylactiques à prendre à bord des navires marchands, par VERNEUIL. (*Thèse de Paris*.) — Fièvre jaune, par FINLAY. (*Edinb. med. j.*, juillet.)

Foie. — Les fonctions du foie, par ROGER. (*Ann. de méd.*, 12 juillet.) — De la formation d'urée dans le foie après la mort, par RICHER. (*Acad. des sc.*, 21 mai.) — Sur le lieu de formation de l'urée; rôle prépondérant du foie dans cette formation, par KAUFMANN. (*Soc. de biol.*, 21 avril.) — Transformation du glycogène du foie en glycose après la mort, par BUTTE. (*Ibid.*, 21 avril.) — De la formation *in vitro* d'urée par le foie, par RICHER. (*Ibid.*, 5 mai.) — Glycose et glycogène du foie des nouveau-nés; rapports entre la glycose et le glycogène du foie du fœtus et de la mère, par BUTTE. (*Ibid.*, 5 mai.) — Action du sang sur la fonction glycogénique du foie, par BUTTE. (*Ibid.*, 12 mai.) — Sur un cas de rupture du foie chez un cobaye, par

STRAUS. (*Arch. de méd. exp.*, VI, 3.) — Le foie infectieux et le foie toxique au point de vue de la kariokynèse, par HANOT. (*Soc. de biol.*, 16 juin.) — Sur un procédé particulier de palpation de la région épigastrique et du bord inférieur du foie, par MATHIEU. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 9 mars.) — De la mélanose hépatique, par TOLEDO y HERRARST. (*Thèse de Paris.*) — Des lésions du foie consécutives à l'oblitération des rameaux portes, par D. KÖHLER. (*Berlin. klin. Woch.*, 8 janvier.) — Nouvelle contribution à l'étude de l'ictère déterminé par la toluémidamine, par DE LUCA. (*Riv. clin. e terapeutica*, n° 4, p. 175.) — Des souffles cardiaques dans l'ictère, par BELLIER. (*Thèse de Paris.*) — Des ictères épidémiques, par LIREUX. (*Thèse de Paris.*) — Ictère épidémique, par RANKIN. (*Brit. med. j.*, 26 mai.) — Ictère grave hypothermique colibacillaire, par HANOT. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 4 mai.) — Le traitement de l'ictère grave primitif, par ARNOZAN. (*Arch. clin. Bordeaux*, juin.) — Un cas de cirrhose du foie congénitale, par NEUMANN. (*Berlin. klin. Woch.*, 8 mai 1893.) — Altérations de l'intestin dans l'hépatite interstitielle atrophique, par BOTTAZZI. (*Arch. per le sc. med.*, XVIII, 2.) — Des hémorragies précoces dans les cirrhoses hépatiques, par BOSSU. (*Thèse de Paris.*) — Cirrhose atrophique chez une femme de 22 ans, par CORNET. (*Loire méd.*, 15 mai.) — Cirrhose atrophique ayant débuté sous forme d'hépatite subaiguë; pas d'alcoolisme; délire et coma hépatiques, par LÉVI. (*Soc. anat. Paris*, 9 mars.) — De l'atrophie aiguë du foie, par SCHREIBER. (*Cent. f. Gynaek.*, 26 mai.) — Traitement de la cirrhose atrophique du foie, par W. BAJERKIEWICZ. (*Gaz. lek.*, mars.) — Le foie cardiaque, congestion hépatique, asystolie hépatique, cirrhose cardiaque, par HANOT. (*Semaine méd.*, 27 juin.) — Gommès multiples du foie sans sclérose, par BENSAUDE. (*Soc. anat. Paris*, 25 mai.) — Tuberculose du foie, hépatite nodulaire diffuse, par MACAIGNE et FINET. (*Ibid.*) — De la fréquence de l'hépatite supprimée en Cochinchine, par FACIEU. (*Arch. de méd. nav.*, juin.) — Série d'abcès du foie, remarques sur le diagnostic et le traitement, par MORTON. (*Lancet*, 12 mai.) — Abcès du foie, par LAROCHE. (*Journ. méd. Bordeaux*, 11 mars.) — Rupture d'un abcès du foie dans le péritoine, laparotomie, lavage, guérison, par HULKE. (*Med. chir. Trans.*, LXXVI, p. 81.) — Contribution à la connaissance du foie mobile, par LEUBE. (*Münch. med. Woch.*, 4, p. 61.)

Fracture. — Fractures des os longs par causes légères, tabes, syphilis, paraplégie, par RIVINGTON. (*Med. chir. Trans.*, LXXVI, p. 171.) — Idem, par HULKE. (*Ibid.*) — Fractures compliquées, par MUMFORD. (*Boston med. Journal*, 10 mai.) — Sarcome développé au siège d'une fracture récente, par GRIFFITHS. (*Brit. med. j.*, 26 mai.) — Des fractures dites spontanées pendant la grossesse et l'accouchement, par VIDAL. (*Thèse de Paris.*) — Fracture de la partie moyenne du sternum par cause directe, par POULAIN. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 156.) — Des lésions du plexus brachial dans les fractures fermées de la clavicule, par BUSSON. (*Thèse de Paris.*) — Un cas d'hémo-pneumothorax survenu à la suite de fractures de côtes, par BINAUD. (*Arch. clin. Bordeaux*, avril.) — Sur le mécanisme, les symptômes et le traitement des fractures de l'extrémité inférieure du radius consécutives aux chutes sur le poignet, par HENNEQUIN. (*Rev. de chir.*, juillet.) — Note sur les fractures de l'extrémité inférieure du radius avec déplacement du fragment inférieur et de la main en dehors et saillie du cubitus en dedans (fracture de Dupuytren au membre supérieur), par GÉRARD MARCHANT. (*Revue d'orthopédie*, 1^{er} juillet.) — Traitement des fractures de l'humérus, par HEASNER. (*Berlin. klin. Woch.*, 16 octobre 1893.) — Traitement des pseudarthroses de l'humérus, par QUÉNU. (*Semaine méd.*, 23 mai.) — Traitement des fractures de l'olécrane, par SACHS. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XI.) — Du

traumatisme expérimental sur la région trochantérienne et sur le mécanisme de la production de la fracture spiroïde sous-trochantérienne, par MERMILLOD. (*Thèse de Paris.*) — Traitement des fractures de la cuisse et de la jambe et des fractures compliquées par les appareils ambulatoires, par KORSCH. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVIII, 2.) — Quatre cas de fracture transversale de la rotule traités par la suture métallique et l'ouverture de l'articulation du genou, par BINAUD. (*Journal méd. Bordeaux*, 25 mars.) — Suture sous-périostée de la rotule et de l'olécrane dans 2 cas récents de fracture, par TACHARD. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 371.) — Du traitement des fractures récentes de la rotule par la suture, par MORET. (*Thèse de Paris.*) — Arthrotomie et suture sous-périostée dans les fractures récentes de la rotule et de l'olécrane, par TACHARD. (*Arch. prov. de chir.*, III, 6.) — Fractures multiples. Luxation de la rotule, par VICTOR IMERVAL. (*Bull. Soc. de médecine de Jassy*, n° 5, 1893.) — Fracture de la jambe, suture des fragments, par GANGOLPHE. (*Lyon méd.*, 10 juin.) — Fractures de l'astragale, par DESFOSSÉS. (*Arch. gén. de méd.*, juin.) — Traitement des pseudarthroses par fixation des fragments avec des plaques d'aluminium, par THIRION. (*Journal des Praticiens*, n° 38, p. 445.) — Traitement des fractures par le massage, par MICHON. (*Gaz. méd. Paris*, 10 mars.) — De l'hyperrémie artificielle dans le traitement des pseudarthroses, par BUECHNER. (*Journal Americ. med. Ass.*, 26 mai.) — Traitement ambulatoire des fractures simples et compliquées des membres inférieurs par des appareils plâtrés, par KORSCH. (*Deut. med. Woch.*, 21 juin.)

Furoncle. — Traitement abortif du furoncle par la cautérisation ignée, par LÆWENBERG. (*Bull. méd.*, 6 mai.)

G

Gale. — Les acarophobes, par THIBIERGE. (*Journal des Praticiens*, n° 32, p. 373.)

Gangrène. — Gangrène avec emphysème guérie par l'amputation, par VILLAR et LAMARQUE. (*Arch. clin. Bordeaux*, juin.) — Gangrène suite de paralysie cubitale traumatique, par LOBEL. (*Wiener klin. Woch.*, 10 mars.) — Un cas de gangrène spontanée, par ZELLER. — Idem, par BIDDER. (*Berlin. klin. Woch.*, 10 octobre et 25 décembre 1893.) — Gangrène sèche spontanée des membres inférieurs, par PANAS. (*Bull. Acad. méd.*, 5 juin.) — Amputation pour gangrène diabétique, par GODLEE. (*Med. chir. Transact.*, LXXVI, p. 37.) — Des trophonévroses des extrémités ou acrotrophonévroses, trophonévrose nécrosique ou gangrène névropathique, par LANCEREAUX. (*Semaine méd.*, 7 juin.) — Gangrène symétrique des extrémités, par DIDIER. (*Normandie méd.*, 1^{er} juillet.)

Génitaux (Organes). — Des formes rares de phimosis congénital, par HENNIG. (*Jahrb. f. Kinderh.*, XXXVII, 3 et 4.) — Des troubles de la marche consécutifs au phimosis congénital, par DENUCÉ. (*Journal méd. Bordeaux*, 1^{er} avril.) — Des valvules anormales du prépuce, par MERMET. (*Soc. anat. Paris*, 18 mai.) — L'opération du phimosis, par CHOTZEN. (*Cent. f. Chir.*, 23 juin.) — Du cancer de la verge, son traitement par le bistouri, par GAR

NIER. (*Thèse de Paris.*) — Des manifestations nerveuses génitales chez la femme, par JACOBS. (*Policl. Bruxelles*, 1^{er} juin.) — Sur l'hydrocèle de la femme, par BERTHELIN. (*Thèse de Paris.*) — Sur le traitement opératoire de l'obturation congénitale de l'hymen, par W. SEKOWSKI. (*Medycyna*, avril.) — Deux cas d'atrésie génitale, par ROSSA. (*Cent. f. Gynaek.*, 5 mai.) — Cancer primitif de la région clitoridienne, par JACOBS. (*Policl. Bruxelles*, 15 juin.) — Épithéliome primitif du clitoris, par LEECH. (*Brit. med. j.*, 19 mai.)

Géographie médicale. — Contribution à la géographie médicale, le pays des Soussous; topographie médicale de la Guinée française, mœurs et coutumes des habitants, par BREVON. (*Arch. de méd. nav.*, mai.)

Glande. — Sur la présence de follicules lymphoïdes dans les glandes de Brunner, par PILLIET. (*Soc. de biol.*, 5 mai.)

Glaucome. — Glaucome et déplacements du cristallin, par TERSON. (*Soc. franç. d'opht.*, mai.) — Recherches anatomiques sur deux cas de glaucome secondaire expérimental chez le lapin, par BERBERICH. (*Græfe's Arch. f. Opht.*, XL, 2.) — Le glaucome est une lymphangite de l'œil, par GALEZOWSKI. (*Bull. Ac. méd. et Bulletin méd.*, 14 mars.)

Goutte. — La goutte et les dents, par BURCHARD. (*Philad. county med. Soc.*, 11 avril.) — Manifestations dentaires de la goutte, par KIRK. (*Lancet*, 30 juin.) — Lithémie, ses relations avec l'état gouteux, par SHOEMAKER. (*N.-York med. j.*, 2 juin.) — Traitement de l'accès de goutte aiguë, par PLICQUE. (*Gaz. méd. Paris*, 14 avril.)

Grefte. — Greffe dermo-épidermique à grands lambeaux, par MONOD. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 373.)

Grippe. — La mortalité par la grippe en Angleterre durant ces dernières années, par PARSONS. (*Lancet*, 26 mai.) — L'épidémie d'influenza en Egypte pendant l'hiver 1889-90, par ENGEL BEY. (39 p., *Le Caire*.) — L'influenza, par BOENS. (*Bulletin Académie de médecine de Belgique*, janvier.) — Sur la pathogénie de la grippe, par JARRON. (*Soc. de biol.*, 21 avril.) — De l'infection par le streptocoque au cours et au déclin de la grippe, par PETIT. (*Thèse de Paris.*) — Douleurs et manifestations cardiaques suite de grippe, par SANSOM. (*Royal med. and chir. Soc.*, 12 juin.) — Asthénie cardiaque dans l'influenza, par CAW. (*Brit. med. j.*, 19 mai.) — Thrombose suite de grippe, par ALTHAUS. (*Lancet*, 9 juin.) — De la langue grippale, par RAYNAUD. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 2 février.) — 2 cas obscurs de céphalée post-grippale suivis de mort, par ROWLAND. (*Brit. med. j.*, 21 juillet.) — Zona grippal et tuberculose, par HUCHARD. (*Union médicale*, 12 avril.)

Grossesse. — Pronostic de la néphrite de la grossesse, par KOBLAUCK. (*Zeit. f. Geburts.*, XXIX.) — Nausées et vomissements de la grossesse, 2 cas mortels, par DAVIS. (*Med. News*, 2 juin.) — Rétroflexion de l'utérus grave, par SCHUHL. (*Rev. méd. de l'Est.*, 4, p. 115.) — Deux cas d'œdème pulmonaire au cours de grossesses, par GOSS. (*Boston med. Journal*, 5 avril.) — Grossesse prise pour kyste de l'ovaire, résection de l'intestin, opération césarienne et hystérectomie abdominale, guérison, par A. REVERDIN. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 199.) — Grossesse gémellaire, intervalle de 46 heures entre la naissance des deux enfants, par CALLAHAN. (*N.-York med. j.*, 9 juin.) — Grossesse gémellaire terminée au 6^e mois par l'avortement d'un fœtus

vivant et l'expulsion d'un embryon d'environ 3 mois, par DUFOUR. (*Normandie méd.*, 1^{er} juin.) — Des rapports de la grossesse gémellaire avec l'éclampsie puerpérale, par CLÉMENT. (*Thèse de Paris.*) — Prolapsus du cordon dans une grossesse gémellaire, par LOCHBÖHLER. (*Americ. j. of obst.*, avril.) — Note sur une grossesse trigémellaire, par LUGEOL. (*Journal méd. Bordeaux*, 11 mars.) — Symptomatologie de la grossesse tubaire, par GOBILLOT. (*Thèse de Paris.*) — Un cas de grossesse extrautérine, par BAECKER. (*Cent. f. Gynaek.*, 12 mai.) — De la forme extrapéritonéale de la grossesse extrautérine, par HART. (*Americ. j. of obst.*, mai.) — Un cas de grossesse tubaire, laparotomie au 12^e mois, guérison, par VILLARD. (*Arch. prov. de chir.*, III, 6.) — Observation de grossesse extrautérine, par OLDHAM. (*Americ. j. of obst.*, juin.) — Trois cas de grossesses extrautérines, par DICKSON. (*Journal Americ. med. Ass.*, 31 mars.) — Grossesse extrautérine, fœtus libre dans la cavité abdominale, laparotomie, par GRYNFELT. (*Arch. de tocol.*, juin.) — Deux cas de grossesse ectopique; laparotomie, guérison, par DUBOURG. (*Journal méd. Bordeaux*, 1^{er} juillet.) — Grossesse tubaire rompue; coeliotomie; guérison, par DEWANDRE. (*Ann. Soc. belge chir.*, 15 juin.) — Deux opérations de grossesse extrautérine, par GAUTRELET. (*Bourgogne méd.*, 1^{er} mars.) — Un cas de grossesse tubaire avec hémorragie intrapéritonéale traitée avec succès par la laparotomie, par SMITH. (*Dublin Journal of Medical Science*, mai.) — 15 cas de grossesse extrautérine opérés par CZEMPIN. (*Zeit. f. Geburts.*, XXIX.) — Grossesse intra et extrautérine à terme, opération césarienne, par FRANKLIN. (*Brit. med. j.*, 12 mai.)

H

Helminthiase. — Un nouveau traitement du ver de Médine, par ÉMILY. (*Arch. de méd. nav.*, juin.) — Issue d'un ascaride lombricoïde par une fistule lombaire 11 mois après l'incision d'un phlegmon périnéphrétique, cicatrisation rapide de la fistule, par MOUCHET. (*Gaz. des hôp.*, 14 juin.) — 400 cas d'anchylostomiase, par SANDWITH. (*Lancet*, 2 juin.) — Sur les hématozoaires de l'hémoglobinurie du bœuf, par KROGIUS et v. HELLEUS. (*Arch. de méd. exp.*, VI, 3.) — Rapports des maladies des yeux avec l'helminthiase intestinale, par ANDOGSKI. (*Vratch*, 17 mars.) — Sur un cas de bilharzia hematobia, par CAHIER. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 363.)

Hémorragie. — Ligature de la carotide primitive pour hémorragie de la maxillaire interne, transfusion saline, par JONES. (*Brit. med. j.*, 16 juin.) — Les troubles visuels graves après les hématomèses et les métrorragies, par TERTON. (*Semaine méd.*, 26 mai.) — Ergot de seigle ou hydrastis dans la métrorragie, par LIÉGEOIS. (*Journal des Praticiens*, 29, p. 344.) — Un cas d'hémorragie interne au cours du premier stade du travail; guérison de la mère, par REYNOLDS. (*Boston med. Journal*, 22 mars.) — De la métrorragie dans le rétrécissement mitral et dans quelques états généraux, par VÉRIN. (*Thèse de Paris.*) — Pathologie et traitement des hémorragies post-puerpérales, par FEHLING. (*Deut. med. Woch.*, 7 juin.) — Des hémorragies intra-péritonéales et de l'hématocèle pelvienne, par CESTAN. (*Thèse de Paris.*) — Injections salines intra-veineuses dans les hémorragies graves, par HORROCKS. (*Trans. obst. Soc. London*, XXXV, p. 430.) — Des résul-

tats du traitement des hémorragies utérines par l'hydrastinine, par KALLMORGEN. (*Zeit. f. Geburts.*, XXIX.) — L'hémostase dans les opérations et les blessures, par v. ESMARCH. (*Berl. klin. Woch.*, 16 octobre 1893.) — Un cas d'hémophilie, par J.-J. KRAVTCHENKO. (*Vratch*, 7 avril.) — Opium et chlorure de chaux comme hémostatique, par HUNTLEY. (*Indian med. Record*, 1^{er} mai.)

Hémorroïde. — Traitement des hémorroïdes, par KELSEY. (*N. York med. j.*, 16 juin.) — Le traitement moderne des hémorroïdes, par TUTTLE. (*Ibid.*, 28 avril.)

Hernie. — Nouvelle opération pour la hernie congénitale, par GOODWIN. (*N. York med. j.*, 21 avril.) — La péritonite dans les hernies, par MOULONGUET. (*Arch. prov. de chir.*, III, 5.) — Cure radicale des hernies, même chez les vieillards, par la méthode à lambeau fibro-périostique, par POULLET. (*Ibid.*) — Sur deux observations de hernies gangrénées, par MARTINET, rapport de CHAPUT. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 246.) — Contribution à l'étude des hernies gangreneuses, par MICHAL. (*Wiener med. Woch.*, 10 mars.) — Traitement des hernies gangrénées, par CHAPUT. (*Arch. gén. de méd.*, mai.) — Résection de l'intestin et suture immédiate dans la hernie gangrèneuse, par KENDAL-FRANKS. (*Med. chir. Trans.*, LXXVI, p. 197.) — Première série de 50 cures radicales de hernies, par DELORME. (*Arch. de méd. milit.*, juin.) — Hernie inguinale gauche de l'intestin et de l'estomac, par CHEVEREAU. (*Soc. anat. Paris*, 30 mars.) — Cure radicale des hernies inguinales, par TILLAUX. (*Tribune méd.*, 15 mars.) — Du procédé de choix dans la cure radicale des hernies inguinales, par TILLAUX. (*Union méd.*, 15 mars.) — Observation de cure radicale de hernie inguinale, par DENUCÉ. (*Journ. méd. Bordeaux*, 20 mai.) — De la cure radicale des hernies inguinales d'après la méthode de Bassini, par PLAHL. (*Wiener med. Woch.*, 5 mai.) — Vessie dans un sac de hernie inguinale, par PURCELL. (*Lancet*, 5 mai.) — Cure radicale ostéoplastique des grosses hernies crurales, par HACKENBRUCH. (*Beit. z. klin. Chir.*, XI, 3.) — Des hernies ombilicales congénitales et de leur traitement, par VIENNE. (*Thèse de Paris*.) — Quinze opérations de cure radicale de hernies ombilicales, par J. BÖCKEL. (*Bull. Acad. de méd. et Bull. méd.*, 2 mai.) — Hernie ombilicale étranglée, par BINAUD. (*Jour. méd. Bordeaux*, 11 mars.) — Cure radicale de la hernie ombilicale, par CIARTOSO. (*Giorn. Accad. med. Torino*, LVII, 4 et 5.) — Opération d'une volumineuse hernie ventrale, par HÄEBERLIN. (*Berl. klin. Woch.*, 1^{er} octobre 1893.) — Hernie de la ligne blanche, par TILLAUX. (*Journ. des Praticiens*, 35, p. 409.) — Hernies iléo-cœcales, par ALTI. (*Thèse de Paris*.) — Sur les hernies de l'appendice vermique, par RIVET. (*Ibid.*) — Des hernies de l'appendice vermulaire, par SAUVAGE. (*Ibid.*) — Entérocele vaginale avec prolapsus de la paroi vaginale postérieure, par EBERHART. (*Cent. f. Gynaek.*, 16 juin.)

Herpès. — Herpès zoster avec les stades érythémateux, papulaire, vésiculeux, par CANTRELL. (*Med. News*, 21 avril.)

Histologie. — Méthode de Golgi modifiée pour l'étude du cerveau, par ANDRIEZEN. (*Brit. med. j.*, 28 avril.) — Modification à la méthode de coloration des éléments nerveux par le sublimé, par CENI. (*Riforma med.*, 30 mai.) — Nouveau procédé de coloration de la moelle et des nerfs, par ROSIN. (*Berl. klin. Woch.*, 9 octobre 1893.) — Méthode rapide de durcissement et de préparation des tissus, par COATS. (*Journ. of path. and bact.*, II, 4.) — Appareils pour la technique microscopique clinique, par KRÖNIG. (*Berlin. klin. Woch.*, 22 janvier.) — Sur une laque à l'hématoxyline, son emploi en histologie, par HACHE. (*Arch. de méd. exp.*, VI, 3.) — Méthode de coloration

de Weigert rapide et transparente, par AZOULAY. (*Soc. anat. Paris*, 25 mai.) — Observation sur la note d'Azoulay, par HENNEGUY. (*Soc. de biol.*, 5 mai.)

Hydatide. — Hydatide multiloculaire du cerveau, par ROTH. (*Corresp. Bl. f. schw. Aerzte*, 15 septembre 1893.) — Kyste hydatique du foie simulant une ascite et communiquant avec les voies biliaires, par QUEYRAT. (*Rev. de méd.*, juin.) — Kystes hydatiques du foie; tumeur des deux ovaires chez la même malade, par HOBBS. (*Journ. méd. Bordeaux*, 10 juin.) — Kyste hydatique de la mamelle, par BRINDEL. (*Ibid.*, 25 février.) — Des kystes hydatiques du cul-de-sac de Douglas chez la femme, par DERMIGNY. (*Thèse de Paris*.) — Hydatides du rein, par KAREWSKI. (*Berl. klin. Woch.*, 28 août.) — Kystes hydatiques généralisés et suppurés, cirrhose hépatique, triple ulcère du duodénum, mort par hémorragie, par VERMOREL. (*Soc. anat. Paris*, 30 mars.) — Hydatides du fémur au siège de la fracture, par EUSTAU. (*Brit. med. j.*, 26 mai.)

Hygiène. — De l'entraînement comme moyen de combattre les effets de la vie sédentaire, par DRUET. (*Thèse de Paris*.) — Fonctions physiologiques de l'exercice, par SCHENCK. (*Journal Americ. med. Ass.*, 24 mars.) — Hygiène internationale des mesures sanitaires prescrites à l'égard des navires indemnes en temps d'épidémie cholérique, par LEGRAND. (*Ann. d'hyg.*, mai.) — Circulaire des ministères prussiens de l'intérieur et des affaires médicales (26 juillet 1893) réclamant la création des laboratoires municipaux d'analyses des substances alimentaires. (*Viertelj. f. gerichtl. Med.*, VII, 189.) — Tâche sociale des médecins en ce qui touche la réglementation du travail dans les manufactures, par K. OLDENBERG. (*Ibid.*, VII, 174.) — Etude sur l'état sanitaire du Caire, par HOBRECHT. (*Ibid.*, XXV, p. 397.) — L'épandage et le tout à l'égout, par ROCHARD. (*Union méd.*, 10 avril.) — Influence du tout à l'égout sur l'état sanitaire de Berlin, par Th. WEYL. (*Hyg. Rundsch.*, IV, 4, p. 183.) — Discussion de la Société médicale de Berlin sur le travail de Weyl. (*Berl. klin. Woch.*, p. 122 et suiv.) — Quelques remarques sur l'hygiène des navires et les quarantaines, par COLLINGRIDGE. (*Lancet*, 5 mai.) — La ville de Rennes, état sanitaire, eaux d'alimentation et fièvre typhoïde, par THOINOT. (*Ann. d'hyg.*, janvier.) — De la conduite à tenir dans les écoles en cas de fièvre typhoïde ou de choléra à propos du nouveau règlement, par MOSNY. (*Ann. d'hyg.*, janvier.) — Epidémie typhoïde de la volaille qui n'est pas le choléra des poules, par PERRONCITO. (*Giorn. Accad. med. Torino*, LVII, 4 et 5.) — Du vêtement rationnel, par RUBNER. (*Deut. Viertelj. f. öff. Gesund.*, XXV, p. 471.) — Les cimetières, par J. ROCHARD. (*Union méd.*, 24 avril.) — Sur la viciation de l'air par les gaz qui se dégagent pendant le tir avec la poudre sans fumée, par N.-W. SOKOLOFF. (*Vratch*, 31 mars.)

Hypnotisme. — Etude statistique de l'hypnotisme, par SCHMIDKUNZ. (*Wiener med. Woch.*, 2 juin.) — Application de l'hypnotisme dans le traitement de l'onanisme chez un jeune garçon, par SINANI. (*Annales de psychiatrie*, mai.)

Hystérie. — Barbe Burée et la possession des Ursulines d'Auxonne, par S. GARNIER. (*Arch. de neurol.*, mai.) — Contribution à l'étude statistique de l'hystérie, par BAUMEL. (*Wiener med. Presse*, 24 juin.) — Etiologie infectieuse de l'hystérie, par GRASSET. (*N. Montpellier méd.*, 21 et 22, p. 409 et 429.) — Une épidémie scolaire de tremblement hystérique, par F. AEMMER. (*Thèse de Bâle*, 1893 et *Rev. méd.*, Suisse romande, XIV, 1.)

— De l'hystérie toxique, intoxication sulfuro-carbonée, par MARTEL. (*Thèse de Paris.*) — Hystérie chez l'homme guérie par la suggestion, par DEROYE. (*Bourgogne méd.*, 1^{er} mars.) — De la narcolepsie, par SAMAIN. (*Thèse de Paris.*) — De l'atrophie musculaire hystérique, par HIRT. (*Deut. med. Woch.*, 24 mai.) — Un cas d'apoplexie hystérique, hémiplegie avec paralysie faciale, par BISCHOFF. (*Wiener klin. Woch.*, 3 mai.) — Gangrène cutanée hystérique, par EHRL. (*Ibid.*) — Un cas de paroxysme hystérique à forme de névralgie faciale, par GILLES DE LA TOURETTE. (*Soc. méd. des hôp.*, 2 mars.) — Apoplexie hystérique avec hémiplegie générale survenue pour la première fois à la suite d'une fulguration; troisième attaque, guérison en moins de quinze jours par le repos et l'électrisation, par COMBY. (*Ibid.*, 25 mai.) — Du bégaiement hystérique, par HIGIER. (*Berl. klin. Woch.*, 21 août 1893.) — Du bégaiement chez les hystériques, par DRUENE. (*Thèse de Paris.*) — Mutisme hystérique traité par l'hypnothérapie, par RINGUIER. (*Ann. de psychiat.*, avril.) — Mutisme hystérique guéri par l'éthérisation, statistique de 79 cas, par GIOFFREDI. (*Progresso medico*, 31 mars.) — Un cas de cécité hystérique apparue au cours d'une maladie des oreilles, par A. WIZEL. (*Gaz. lek.*, avril.) — Un cas d'œdème hystérique du bras droit avec asphyxie locale des extrémités inférieures, par PISARZEWSKI. (*Ibid.*, avril.) — Hystérie et délire lypémanique consécutifs à des pratiques de spiritisme, par VERGER. (*Arch. clin. Bordeaux*, 1^{er} fév.) — Hystérie simulant une tuberculose débutante à forme grave, par GLORIEUX. (*La Policl. Bruxelles*, 1^{er} avril.) — Un cas de pseudo-éléphantiasis névropathique du membre supérieur chez une femme hystérique, par THIBIERGE. (*Soc. méd. des hôp.*, 27 avril.) — Coxalgie hystérique, par GLORIEUX. (*Policl. Bruxelles*, 1^{er} juin.) — Gangrènes disséminées et successives de la peau d'origine hystérique, par BAYET. (*Ann. de dermat.*, V, 5.) — Sur la gangrène spontanée de la peau chez les hystériques, par FÉRÉ. (*Soc. de biol.*, 26 mai.)

I

Idiotie. — Périodes régulières d'excitation maniaque et de dépression mélancolique chez une idiote de 8 ans, par J. VOISIN. (*Bull. méd.*, 30 mai.) — Traitement chirurgical de l'idiotie sans microcéphalie, par BINNIE. (*Annals of surg.*, avril.)

Impétigo. — La bactériologie de l'impétigo, par DAUM. (*Thèse de Paris.*) — Remarques sur la contagiosité et l'inoculabilité de l'impétigo chez les enfants, par VARIOT. (*Journal de clinique infantile*, 15 mars.)

Inanition. — Composition morphologique du sang dans l'inanition par abstinence complète et incomplète, par POLÉTAEW. (*Arch. de biol. St-Petersbourg*, II, 5.)

Infection. — Les étapes lymphatiques de l'infection, par CHAUFFARD. (*Semaine méd.*, 4 juillet.) — Des lésions et des troubles hépatiques dans quelques infections, par ROGER. (*Presse méd.*, 26 mai.) — La destruction des maladies infectieuses, par DEMING. (*N.-York med. j.*, 9 juin.) — Nomenclature des différentes classes de maladies infectieuses, par THOMSON. (*Me-*

dical Record, 2 juin.) — De l'action des agents infectieux sur les séreuses, par CHAUFFARD. (*Ann. de méd.*, 27 juin.)

Injection. — Traitement par les sucs organiques, par GOLDSCHIEDER. (*Deut. med. Woch.*, 26 avril.) — Des injections intra-trachéales de menthol dans la tuberculose pulmonaire, par JAY. (*Thèse de Paris.*) — Des injections d'extrait glycéiné de substance rénale chez les albuminuriques, par TEISSIER et FRENKEL. (*Lyon méd.*, 29 avril.) — Sur les injections hypodermiques de quinine, par MARTY. (*Journ. de pharm.*, 15 juillet.)

Intestin. — Anatomie des ligaments de l'appendice vermiculaire et de la fossette iléo-appendiculaire, par JONNESCO et JUVARA. (*Progrès médical*, 21 avril.) — S iliaque à vésicule. Considérations sur la pathogénie de cette altération, par ZILGIEN. (*Revue méd. de l'Est*, 4, p. 109.) — Diverticules multiples du gros intestin, par PILLIET. (*Soc. anat. Paris*, 9 mars.) — Physiologie et pharmacologie de l'action inhibitrice de la moelle sur les mouvements péristaltiques de l'intestin, par GAGLIO. (*Riforma med.*, 22 mai.) — De la péritiphlyte, par OPPENHEIM. (*Deut. med. Woch.*, 12 juillet.) — Typhlite et pérityphlite. Appendicite et péri-appendicite, par CUFFER. (*Bull. méd.*, 24 juin.) — De l'appendicite, par WYETH. (*N.-York med. j.*, 30 juin.) — Six cas d'appendicite, par DODGE. (*Med. News*, 12 mai.) — Diagnostic par palpation de l'appendicite, par EDEBOHLS. (*Americ. j. of med. sc.*, mai.) — De l'appendicite récidivante, par ROBSON. (*Lancet*, 30 juin.) — Appendicite : quelques impressions tirées de l'examen de 44 cas, par GAGE. (*Boston med. Journal*, 24 mai.) — Douze opérations consécutives d'appendicites, par KEEFE. (*Ibid.*, 22 mars.) — De l'appendicite oblitérante, par SENN. (*Journal Americ. med. Ass.*, 24 mars.) — Observations d'appendicites chroniques récidivantes. 18 cas avec une mort. Liste de 450 opérations, par BULL. (*Medical Record*, 31 mars.) — Un cas de pérityphlite rhumatismale, par BURNEY YEO. (*Brit. med. j.*, 16 juin.) — Appendicite perforante avec pyléphlébite suppurée et abcès aréolaires du foie, par JORAND. (*Soc. anat. Paris*, 4 mai.) — Appendicite chronique, par DEEVER. (*Med. News*, 16 juin.) — Perforation de l'appendice iléo-cæcal par corps étranger, péritonite aiguë généralisée, laparotomie, guérison, par DUMOULIN. (*Arch. gén. de méd.*, juin.) — Traitement ultérieur des appendicites opérées, par BURRELL. (*Boston med. Journal*, 3 mai.) — Appendicite aiguë, par DEEVER et DA COSTA. (*Med. News*, 19 mai.) — Contribution à l'étude des entérolithes, par OTT. (*Prager med. Wochenschr.*, 15.) — Coprolithes, par DEMONS. (*Journ. méd. Bordeaux*, 13 mai.) — Les grands lavages de l'intestin, étude historique, critique et expérimentale, par ANGERANT. (*Thèse de Paris.*) — Contribution à la chirurgie gastro-intestinale, par RYDYGIER. (*Przegl. lek.*, avril.) — 110 cas de laparotomie pour affections intestinales, par OBALINSKI. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVIII, 1). — De la résection de l'intestin, par TRZEBICKY. (*Ibid.*) — Plaie de l'intestin et ileus guéris par la laparotomie, par HACKENBRUCH. (*Deut. Zeit. f. Chir.*, XXXVIII, 4 et 5.) — Perforation d'un ulcère chronique du duodénum, guérison par l'excision, mort 2 mois plus tard d'obstruction aiguë par bride cicatricielle, par PERCY DEAN. (*Brit. med. j.*, 12 mai.) — 2 cas de rétrécissement de l'intestin guéris par entéroplastie, par ALLINGHAM. (*Lancet*, 23 juin.) — Des rétrécissements congénitaux de l'intestin grêle, par FRÉLIGER. (*Thèse de Paris.*) — Rupture de l'intestin, laparotomie, suture de l'intestin, par THOMAS. (*Brit. med. j.*, 23 juin.) — Rupture de l'intestin sans plaie externe, par BATTLE. (*Lancet*, 5 mai.) — Anastomose intestinale, par DODGE. (*Med. News*, 23 juin.) — 9 cas de résection de l'intestin, par STUDSGAARD. (*Nordiskt med. Arkiv*, XXVI, 6.) — Nouveau procédé d'entérostomie, par DESGUIN. (*Ann. Soc. belge chir.*, 15 juin.) — Mo-

dification à l'entérorraphie circulaire, par BAILEY. (*Brit. med. j.*, 14 juillet.) — Description d'un nouveau procédé de suture intestinale, par CHAPUT. (*Soc. anat. Paris*, 1^{er} juin.) — Étude sur le calibre normal de l'intestin grêle, par CHAPUT et LENOBLE. (*Ibid.*) — De l'entérorraphie par invagination, méthode de Maunsell, par BOYD. (*Med. chir. Transact.*, LXXVI, p. 345.) — Du sarcome de l'intestin, par STRASBURGER. (*Inaug. Diss. Bonn.*) — Du sarcome du cæcum, par ARTUS. (*Thèse de Paris.*)

Iris. — De l'iritis hémorragique, par TEILLAIS. (*Soc. franç. d'opht.*, mai.) — De l'hémorragie dans l'iritis, par TEILLAIS. (*Gaz. méd. Nantes*, 12 juillet.) — L'iritis syphilitique, par FOURNIER. (*Union médicale*, 1^{er} mars.) — Diagnostique de l'iritis, par LÉVY. (*Gaz. méd. Paris*, 23 juin.) — De l'iridophtalmie réflexe unilatérale, par HEDDÆUS. (*Arch. of opht.*, XXIII, 1 et 2.) — Sur la tuberculose miliaire de l'iris, par MACHEK. (*Wiener med. Woch.*, 9 juin.) — Un cas de tuberculose de l'iris, par VELHAGEN. (*Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, avril.) — Un cas remarquable de formation kystique sur l'iris; disparition partielle momentanée produite par la déchirure de la paroi du kyste; récurrence; guérison après ponction par section tangentielle des parois, par EVERSBUCH. (*Ibid.*, décembre 1893.) — Nouveau procédé d'iridectomie, par DESCHAMPS. (*Dauphiné méd.*, 1^{er} mars.)

K

Kyste. — Kyste thyroglossique, excision, par PARKIN. (*Brit. med. j.*, 23 juin.) — Kyste du canal de Boeckdalek et du canal thyro-lingual, par DENUÉ. (*Journ. méd. Bordeaux*, 11 mars.) — Anatomie des kystes dermoïdes et athéromateux de la peau, par KÆNIG. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVIII, 1.) — Kyste et lipome du creux poplité, par BOUSQUET. (*Journal des Praticiens*, n° 21, p. 241.)

L

Lacrymales (Voies). — Dacryocystite folliculaire, par KALT. (*Soc. franç. d'opht.*, mai.) — Dacryodénite aiguë des lobules accessoires inférieures, par ANTONELLI. (*Ann. di ottalm.*, XXII, 6.) — De la dacryocystite chronique et de son traitement, par CRESTIEN. (*Thèse de Paris.*) — Actinomyose du conduit lacrymal inférieur, par SCHRÖDER. (*Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, avril.) — Fistules lacrymales congénitales et bilatérales, par WOOD. (*Arch. of opht.*, XXIII, 1 et 2.) — Traitement des affections des voies lacrymales par les méthodes conservatrices et antiseptiques, par BOURGEOIS. (*Union méd. du Nord-Est*, 2, p. 35.) — Sur la tuberculose de l'appareil lacrymal, par JAULIN. (*Thèse de Paris.*)

Lait. — Essai des laits par la présure, par LEZÉ et HILSONT. (*Acad. des Sc.*, 7 mai.) — Valeur comparée du lait stérilisé et du lait bouilli dans l'alimentation artificielle, par DROUET. (*Journ. de clinique infant.*, 15 mars.)

Langue. — De la glossite parenchymateuse, par THÉBAUD. (*Thèse de Paris.*) — Un cas de veines variqueuses de la face et de la langue, par GRIDLEY. (*Medical Record*, 24 mars.) — Persistance du conduit thyro-glossique, par MORTON. (*Brit. med. j.*, 12 mai.) — Cause singulière d'atalie et de dysphagie, par O. NAEGELI (pointe de la langue retenue par un chicot dentelé, femme de 63 ans.) (*Corresp.-Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 15 janvier.) — Tumeur congénitale de la langue, pas d'ablation, pas d'examen histologique, par HERZFELD. (*Deut. med. Woch.*, 46, 1893.) — Squirrel atrophique de la langue, par LAGOUTTE. (*Gaz. des hôp.*, 29 mars.)

Laparotomie. — De l'influence curative de la laparotomie, par GRATIEN. (*Thèse de Paris.*) — Six cas de laparotomie exploratrice, par VILLAR. (*Arch. prov. de Chir.*, III, 7.) — Le drainage vaginal dans les laparotomies, par MOUNGUET. (*Ibid.*, III, 5.) — De la réunion immédiate secondaire par des fils d'attente, de l'ouverture du drainage abdominal, après une laparotomie, par LAROYENNE. (*Arch. de tocol.*, mai.) — Dégénérescence aiguë du foie chez les malades mortes après laparotomie dès les premiers jours et sans lésions de péritonite, par THIERCELIN et JAYLE. (*Soc. anat. Paris*, 1^{er} juin.) — De l'emploi des ligatures élastiques pour les moignons dans les laparotomies, par DOHRN. (*Cent. f. Gynaek.*, 14 juillet.) — Laparotomies pratiquées du 1^{er} mai 1893 au 1^{er} janvier 1894 à l'hôpital de femmes Robinwood, par KIRKLEY. (*Journal Americ. med. Ass.*, 2 juin.)

Larynx. — De l'innervation centrale du larynx, par ONODI. (*Congrès de Rome, Rev. de laryng.*, 1^{er} juin.) — Des muscles anormaux et des divers modes de conformation des muscles normaux du larynx dans l'espèce humaine et de leurs homologues dans la série animale, par LE DOUBLE. (*Arch. int. de laryng.*, VII, 2.) — Rhinologie, otologie, laryngologie, enseignement et pratique de la faculté de Vienne, par LERMOYEZ. (540 p., *Paris.*) — Rapport statistique sur le service d'otolaryngologie de l'hôpital Sainte-Élisabeth à Anvers en 1893, par SCHLEICHER. (*Ann. soc. de méd. d'Anvers*, janvier.) — Du malmenage vocal, par CASTEX. (*Ann. mal. de l'or.*, juin.) — Neurasthénie du larynx, par CASTEX. (*Ibid.*) — Du surmenage vocal chez les chanteurs, par POYET. (*Rev. de laryng.*, 15 mai.) — Un cas de laryngo-trachéo-bronchite pseudo-membraneuse, par DUFOUR. (*Soc. anat. Paris*, 23 février.) — Laryngite aiguë grippale chez un professionnel de la voix, traitement, par LERMOYEZ. (*Presse méd.*, 3 février.) — Des œdèmes aigus primitifs et infectieux du larynx, par BARJON. (*Gaz. des hôp.*, 19 mai.) — Formes et traitement de la pachydermie du larynx, par CHIARI. — *Idem*, par DAMIENO. (*Cong. de Rome, Rev. de laryng.*, 1^{er} juin.) — Tuberculose laryngée primitive, par cohabitation, par CADIER. (*Rev. de laryng.*, 15 mai.) — De la tuberculose laryngée primitive acquise par cohabitation, par CADIER. (*Ann. mal. de l'or.*, juin.) — Les anomalies motrices laryngées, par CAGNEY. (*Lancet*, 16 juin.) — Aphonie hystérique, par RUEDA. (*Boll. mal. dell' orecchio*, XII, 4.) — Aphonie nerveuse, électricité statique, étincelles sur la région antérieure du cou, par LABORIE. (*Arch. d'élect. méd.*, 15 avril.) — Paralysie des muscles thyroéo-aryténoidiens, par Dundas GRANT. (*London laryng. Soc.*, 9 mai.) — Troubles laryngés dans le tabes dorsal, par SCHLESINGER. (*Wiener klin. Woch.*, 28 juin.) — Ataxie locomotrice, crises laryngées, paralysie des crico-aryténoidiens postérieurs, par COLLET. (*Province méd.*, 24 mars.) — Un cas de gommès syphilitiques dans les muscles du larynx, par A. ELSBERG. (*Gaz. lekarska*, avril.) — Laryngite syphilitique tertiaire, par MENDEL. (*Soc. franç. de derm.*, 10 mai.) — L'acide lactique dans les diverses formes de laryngite, par MASSEI. (*Congrès de Rome.*) — Emploi de l'opium dans le traitement des ténosés laryngées de l'enfance, par STERN.

(*Therap. Monats.*, mai.) — Injections intra-laryngées dans les maladies du larynx, de la trachée et des bronches, par BRONNER. (*Lancet*, 28 avril.) — Valeur de l'électrolyse en laryngologie par DE TYMOWSKI. (*Rev. de laryngol.*, 1^{er} mai.) — Nouveaux instruments pour le tubage du larynx, par FERROUD. (*Lyon méd.*, 3 juin.) — Résultats du tubage du larynx, par BONAIN. (*Ann. mal. de l'or.*, juin.) — Prothèse laryngo-trachéale, par PÉAN. (*Bull. Acad. méd.*, 1^{er} mai.) — De la tendance des tumeurs bénignes du larynx à la transformation en tumeurs malignes après les opérations intra-laryngées, par SEMON et NEWMAN. (*N. York med. j.*, 2 juin.) — Un cas de polype sousglottique, par KOCH. (*Ann. mal. de l'or.*, juin.) — Un cas de fibrome de la surface antérieure de la paroi postérieure du larynx, par RETHI. (*Wiener med. Presse*, 29 avril.) — Fibrome de la région inter-aryténoïdienne, par RETHI. (*Rev. int. de rhinol.*, IV, 11.) — Épithélioma du larynx chez une femme, par CLARK. (*Med. News*, 30 juin.) — Guérison définitive d'un cancer du larynx après extirpation partielle du larynx, par FISCHER. (*Deut. Zeit. f. Chir.*, XXXVIII, 4 et 5.) — Ablation partielle du larynx pour cancer chez un homme de 61 ans, par KROENLEIN. (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, n° 2, p. 44, 15 janvier.) — Appareil artificiel après l'extirpation du larynx, par KRAUS. (*Wiener klin. Woch.*, 10 mars.)

Lèpre. — De la lèpre anesthésique, par GERLACH. (*Deut. med. Woch.*, 17 mai.) — Contrôle national de la lèpre, par WYMAN. (*Med. News*, 16 juin.) — Sur un cas de lèpre anesthésique avec déformation singulière des mains et persistance des éminences thénar et hypothénar, par HALLOPEAU. (*Soc. franç. de dermat.*, 12 avril.) — Un cas de lèpre anesthésique, par HEATH. (*Lancet*, 23 juin.) — Traitement traditionnel de la lèpre au Japon et en Chine, par ASHMEAD. (*Journ. americ. med. Ass.*, 28 avril.)

Leucémie. — Leucémie splénohépatique chez un homme de 25 ans avec volume colossal de la rate (poids 7,970 grammes ; longueur 41 centimètres, largeur 26 ; circonférence verticale 98,5 ; circonférence transversale 63 centimètres), par MARCHAND. (*Berl. kl. Woch.*, 8 janvier.) — Les injections d'arséniate de soude à hautes doses dans la leucémie et la pseudo-leucémie, par RUMMO. (*Riforma med.*, 27 avril.)

Lèvre. — Fibrome de la lèvre inférieure, par MERMET. (*Soc. anat. Paris*, 18 mai.) — Tumeur de la lèvre inférieure chez un nouveau-né, composée d'épiderme, de tissus conjonctif et adipeux, d'un morceau d'os et de nombreux germes dentaires, par RIBBERT. (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, n° 2, p. 46, 15 janvier.)

Lichen. — La question du lichen, par NEISSER. (*Arch. f. Dermat.*, XXVIII, 1.) — Lichen de Wilson d'origine cicatricielle chez une fillette nerveuse, par FEULARD. (*Soc. franç. de dermat.*, 12 avril.) — Éruption lichénoïde chez un scrofuleux, par DU CASTEL. (*Ibid.*, 10 mai.) — Lichénisation du dos et des seins, par DU CASTEL. (*Ibid.*, 14 juin.)

Lipome. — Lipomes congénitaux ostéopériostiques de la nuque et du dos, par BRAQUEHAYE. (*Soc. anat. Paris*, 18 mai.) — Lipomatose généralisée, par KISCH. (*Int. klin. Rundschau*, 20 mai.)

Lupus. — Du développement de l'épithéliome sur le lupus, par DESBONNET. (*Thèse de Paris.*) — Trois cas d'épithéliomes développés sur des lupus, par FRIEND. (*Journal americ. med. Ass.*, 7 avril.) — Sur les rapports du lupus avec la tuberculose osseuse et ganglionnaire, par DROBNIK. (*Nov. lekarsk.*,

mars.) — Adénopathie suppurée au cours d'un lupus érythémateux, bacille de Koch dans le pus, par LEREDDE. (*Soc. franç. de dermat.*, 14 juin.) — Coexistence de lupus érythémateux disséminé et de tuberculose pulmonaire chez une femme de 46 ans, par LILIENTHAL. (*Berlin. klin. Woch.*, 29 janv.) — Traitement local du lupus vulgaire, par THIBIERGE. (*Gaz. des hôpit.*, 9 juin.) — Du traitement du lupus vulgaire, par DUBOIS-HAVENITH. (*Policl. Bruxelles*, 1^{er} juillet.) — Le traitement radical du lupus, par BIDERELL. (*Lancet*, 21 juillet.) — Traitement du lupus par le parachlorophénol, par ELSBERG. (*Arch. f. Dermat.*, XXVIII, 1.)

Luxation. — Luxations chondro-costales multiples, spontanées, consécutives à une pneumonie chronique et à une pleurésie purulente, par ÉTIENNE. (*Arch. gén. de méd.*, mai.) — Luxation simultanée des deux épaules, par POWERS. (*N. York med. j.*, 2 juin.) — Luxation singulière du coude, par THIRIAR. (*Ann. soc. belge chir.*, 15 avril.) — Méthode de douceur pour la réduction des luxations complètes du coude en arrière, par LERICHE. (*Arch. prov. de Chir.*, III, 5.) — Luxation de l'extrémité inférieure du cubitus en arrière, par GUÉPIN. (*Tribune méd.*, 29 mars.) — De la luxation trapézo-métacarpienne, par CARETTE. (*Thèse de Paris*.) — Un cas de luxation supra-pubienne du fémur gauche et de fracture compliquée du coccyx, par ROLFE. (*Medical Record*, 24 mars.) — Altérations dans la forme du fémur en cas de luxation congénitale de la hanche, par REGNAULT. (*Soc. de biol.*, 7 juil.) — Luxation congénitale unilatérale de la hanche; traitement orthopédique, par GENDRON. (*Ann. policl. Bordeaux*, 1^{er} mai.) — Luxation spontanée obturatrice de la hanche gauche au cours d'une coxite aiguë, réduction au bout d'un mois, par HARTMANN. (*Bull. soc. de Chir.*, XX, p. 203.) — Luxation spontanée de la hanche au cours d'une coxite aiguë, par HARTMANN. (*Revue d'orthopédie*, 1^{er} mai.) — Luxations récidivantes de la rotule, leur traitement, par BERAUX. (*Thèse de Paris*.) — Luxations sous-astragaliennes, par QUÉNU. (*Gaz. méd. Paris*, 2 janvier.) — Luxation du pied droit, par ROCHET. (*Mercredi méd.*, 14 mars.)

Lymphatique. — Développement des ganglions lymphatiques, par GULLAND. (*Journ. of path. and bact.*, II, 4.) — Sur les causes de la circulation lymphatique, par CAMUS. (*Thèse de Paris* et *Arch. de phys.*, VI, 3.) — Plaie du canal thoracique, par WEISCHER. (*Deut. Zeit. f. Chir.*, XXXVIII, 4 et 5.) — Le bubon strumeux de l'aîne, par LEJARS. (*Presse médicale*, 26 mai.) — Du grattage et de la réunion immédiate des bubons ulcérés, par MERMET. (*Arch. gén. de méd.*, juin.) — Essais de traitement des bubons non suppurés par les injections intraparenchymateuses d'essence de térébenthine, par RONDELLI. (*Giorn. accad. med. Torino*, LVII, 4 et 5.) — Œdème et éléphantiasis à la suite d'ablation des ganglions lymphatiques, par RIEDEL. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, 3 et 4.) — Sur les lymphangites d'origine ano-rectale, par QUÉNU. (*Bull. soc. de chir.*, XX, p. 325.) — Du traitement des adénites tuberculeuses du cou, par BERCHON. (*Thèse de Paris*.) — De l'adénite tuberculeuse de l'aîne, par KÉCHISSOGLOU. (*Thèse de Paris*.) — Des accidents de l'extirpation des ganglions tuberculeux du cou, par BINET. (*Thèse de Paris*.) — Obs. d'adénie généralisée, par BRUTÉ. (*Bull. soc. méd. de l'Ouest*, III, 2.) — Lymphadénie généralisée, par SERGENT. (*Soc. anat. Paris*, 2 mars.) — Lymphosarcome de l'aisselle, par MAYET. (*Ibid.*, 4 mai.) — Un cas de lymphome malin, par KOUMBERG. (*Vratch*, 7 avril.) — Tuberculose ganglionnaire prenant l'aspect du lymphome malin, par E. CORDUA. (*Arbeiten aus dem patholog. Institut in Göttingen*, 1893.)

M

Main. — Des tumeurs néoplasiques des doigts, par LUCAS. (*Thèse de Paris.* — Rétraction de l'aponévrose palmaire améliorée par les boues de Dax, par LARAUZA. (*Journ. méd. Bordeaux*, 20 mai.) — Déformation des doigts rappelant la main de morveux ou la main lépreuse, par CATRIN. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 2 février.) — De l'oligodactylie, par STRAUSS. (*Berlin. klin. Woch.*, 23 octobre 1893.) — Un cas de brachydactylie par absence de toutes les phalanges des orteils et des doigts, par VERGELY. (*Journ. méd. Bordeaux*, 25 février.)

Mal de montagne. — Les causes du mal de montagne, par REGNARD. (*Soc. de biol.*, 5 mai.)

Maladie. — Sur une maladie générale caractérisée par une infériorité physiologique des tissus, par TUFFIER. (*Semaine méd.*, 20 juin.) — Des associations morbides, par WEST. (*Journal Americ. Med. Ass.*, 3 mars.) — Air d'égout et maladies zymotiques, par LAWS. (*Med. Magazine*, mai.)

Maladies professionnelles. — Dermatoses professionnelles, par COMBALAT. (*Thèse de Paris.*) — Des symptômes gastriques et respiratoires provoqués par la respiration de poussières provenant du travail des poils, par CHADBOURNE. (*Boston med. Journal*, 3 mai.) — Relation de 57 cas d'aliénation survenue chez des mouliniers dans une manufacture de tissu jersey, par SPRATLING. (*N.-York med. j.*, 19 mai.)

Malformation. — Malformation héréditaire des mains et des pieds, par SMITH et NORWELL. (*Brit. med. j.*, 7 juillet.)

Mamelle. — Sur les origines des vaisseaux lymphatiques de la mamelle, par REGAUD. (*Soc. de biol.*, 16 juin.) — Des mamelles surnuméraires, par COLEY. (*Lancet*, 16 juin.) — Des maladies du sein, par PAGET. (*Lancet*, 12 mai.) — Des soins à donner aux seins et aux mamelons avant et après la période puerpérale, par TUCKER. (*Medical Record*, 26 mai.) — Tuberculose primitive de la mamelle chez une fille de 31 ans, par DEMONS et BINAUD. (*Journ. méd. Bordeaux*, 17 juin.) — Tuberculose mammaire avec examen histologique et inoculation aux animaux, par VILLAR. (*Gaz. des hôp.*, 5 juin.) — Gynécomastie, mastite chronique et adénite axillaire polyganglionnaire, par HASSLER. (*Arch. de méd. milit.*, juin.) — Etude sur la gynécomastie, par SCHAUMANN. (*Verhand. phys. med. Ges. Würzburg*, XXVIII, 1.) — Etude des tumeurs de la mamelle, par HAECKEL. (*Arch. f. klin. Chir.* XLVII, 3 et 4.) — Des tumeurs de la mamelle, par JOHNSON. (*Lancet*, 9 juin.) — Des kystes essentiels de la mamelle, par BAGOURD. (*Thèse de Paris.*) — Des tumeurs malignes du sein, par BAYET et DEPAGE. (*Ann. soc. belge chir.*, 15 mars.) — Des récidives du carcinome mammaire, par DURAND. (*Gaz. hebdom. Paris.*, 14 avril.) — Sarcome kystique du sein, par SENGENSE. (*Journ. méd. Bordeaux*, 25 février.) — Carcinome du sein chez un homme, par VITRAC. (*Ibid.*, 25 mars.) — De l'épithélioma dendritique du sein, par LABRUNIE. (*Thèse de Bordeaux.*) — Epithélioma intracanaliculaire du sein, par COYNE. (*Journ. méd. Bordeaux*, 27 mai.) — Psammo-

carcinome de la mamelle chez la femme, par NEUGEBAUER. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVIII, 1.)

Massage. — Sur la technique du massage, par STEIN. (*Wiener med. Woch.*, 21 avril.) — Le massage manuel théorique et pratique, par G. BERNE. (In-18, Paris.) — Du massage dans l'incontinence d'urine, par NARICH. (*Journ. de méd. Paris*, 24 juin.) — Effets du massage sur le nombre et la teneur en hémoglobine des hématies, par MITCHELL. (*Americ. j. of med. sc.*, mai.) — Influence du massage sur les échanges nutritifs chez l'homme sain, par BENDIX. (*Zeit. f. klin. Med.*, XXV, 3 et 4.)

Maxillaire. — De l'empyème du sinus maxillaire, par CAPEDEPOND. (*Thèse de Paris.*) — Cas d'abcès de l'antre d'Highmore et de leur traitement, par GRIFFIN. (*Medical Record*, 31 mars.) — Des abcès des maxillaires, par HICGUET. (*La polycl. Bruxelles*, 15 mars.) — Abcès du sinus postgrippal, par TODD. (*Brit. med. j.*, 21 juillet.) — Pathogénie des phlegmons péri-maxillaires, par DUMONT. (*Thèse de Paris.*) — Un cas de nécrose du maxillaire inférieur, par HICGUET. (*La polycl. Bruxelles*, 15 avril.) — Des fractures des mâchoires, par CLERVY. (*Thèse de Paris.*) — Etude des tumeurs épithéliales, centrales, bénignes des maxillaires, par BECKER. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, 3 et 4.) — Kyste dentigère de la mâchoire supérieure, par DUPLAY. (*Gaz. hebdom. Paris*, 16 juin.) — Sur une variété de tumeur solide des maxillaires d'origine paradentaire, par NOVÉ-JOSSERAND et BÉRARD. (*Rev. de chir.*, juin.) — De la prothèse immédiate et de la prothèse tardive dans les résections du maxillaire inférieur, par ROY. (*Thèse de Paris.*)

Médecine historique. — Etude sur Hippocrate, son œuvre, ses idées sur l'infection, ses moyens antiseptiques, par SOULANGAS. (*Thèse de Paris.*) — Les religions orientales dans leurs rapports avec l'hygiène et la prophylaxie des maladies contagieuses, par VALENTIN. (*Thèse de Paris.*) — Le secret médical, par BROUARDEL. (*Ann. d'hyg.*, avril.) — Les sciences accessoires de la médecine dans les facultés des sciences et les stations maritimes, par DE LACAZE-DUTHIERS. (*R. scientif.*, 5 mai.) — Histoire médicale de Christophe Colomb, par DE YBARRA. (*Journal Americ. Med. Ass.*, 5 mai.) — L'évolution de la médecine expérimentale, par F. FALK. (*Arch. f. pathol. Anat.*, CXXXV, 3.) — De l'avenir de la médecine, par CUTTER. (*Journal Americ. Med. Ass.*, 31 mars.) — Les écoles de médecine aux Etats-Unis, par BAUDOUIN. (*Rev. scientif.*, 28 avril.) — Recherches historiques sur l'école d'accouchements, l'hospice de la maternité et la clinique de l'hôpital Saint-André de Bordeaux, par PÉRY. (In-8°, 28 p., Bordeaux.)

Médecine légale. — Quelques aspects médico-légaux de l'aphasie, par DILLER. (*Journ. of nerv. dis.*, mai.) — Observation clinique et médico-légale d'un sujet adulte mordu par un chien enragé, par GRASSET. (*N. Montpellier méd.*, 3 (suppl.), 205.) — Examen d'un fœtus mort-né et d'une fille inculpée de suppression de part, par P. SIMON. (*Rev. méd. de l'Est*, 5, p. 143.) — Recueil médico-légal des poursuites intentées en Allemagne aux médecins pour fautes contre les règles de leur art ayant occasionné des homicides ou des blessures, par Ignaz MAIR. 3^e partie : obstétrique. (*Berlin et Neuwied*, 1893.) — Squelette trouvé dans des fouilles après 8 ans, recherches des causes de mort et de l'identité, par HABERDA. (*Viertelj. f. ger. Med.*, VI, p. 45.) — Prétendu accouchement précipité, en réalité infanticide, par SIEHE. (*Viertelj. f. gerichtl. Med.*, VII, 96.) — Des traumatismes crâniens mortels sans lésions macroscopiques, par C. SEYDEL. (*Ibid.*, VII, 73.) — De l'incapacité de travail consécutive aux fractures du radius, par GOLE-

BIEWSKI. (*Ibid.*, VII, p. 128.) — Les troubles de l'écriture chez les faibles d'esprit envisagés au point de vue de la médecine légale, par O. BERKHAN. (*Ibid.*, VII, 106.) — Des blessures de la vulve au point de vue médico-légal, par MIGNEN. (*Thèse de Paris.*)

Médecine militaire. — Effectifs rationnels des médecins militaires en temps de paix et en temps de guerre, par NOEL. (*Bull. méd.*, 23 mai.) — La pathologie du milieu militaire, par COLIN. (*Journal des Praticiens*, 20, p. 230.) — Les maladies imputables au surmenage dans l'armée, par A. COUSTAN. (*N. Montpellier méd.*, 3 (supplément), p. 293.) — Du transport des blessés de guerre, par SMART. (*Journal Americ. Med. Ass.*, 5 mai.)

Membre. — Du traitement des grands écrasements des membres, par BRANÈRE. (*Thèse de Paris.*)

Méninge. — Méningite de cause obscure, par BOTTOMLEY. (*Practitioner*, juin.) — 2 cas de pneumococcie méningée par JARRON et SCHERB. (*Bull. méd. de l'Algérie*, 15 avril.) — Méningite tuberculeuse à longues rémissions entrecoupées de manifestations tuberculeuses sur d'autres organes, par COUTHOU. (*La méd. inf.*, 15 janvier.) — Sur un cas de mort subite par hémorragie méningée, par P. SIMON. (*Rev. méd. de l'Est*, 2, p. 41.) — De l'hématome de la dure-mère associé à la scoliose chez les enfants, par SUTHERLAND. (*Brain*, n° 65.) — Sur le traitement chirurgical de la méningite tuberculeuse, par VEYRAT. (*Thèse de Lyon.*) — Le traitement chirurgical de la méningite tuberculeuse, par VARIOT. (*Journal de clinique infantile*, 5 avril.)

Menstruation. — Menstruation profuse, par NOBLE. (*Practitioner*, juin.) — Influence des psychoses sur la menstruation, par SCHAEFER. (*Allg. Zeit. f. Psychiat.*, L, 5.) — Traitement de la dysménorrhée cervicale, par NOLL. (*Cent. f. Gynaek.*, 26 mai.) — Traitement de la dysménorrhée, par SCHWARZE. (*Therap. Monats.*, mai.)

Moelle. — Bipolarité des cellules des ganglions rachidiens chez le fœtus humain de 2 mois et demi; fibre ou collatérale commissurale des racines postérieures pour la colonne de Clarke des deux moitiés de la moelle, par AZOULAY. (*Soc. de biol.*, 19 mai.) — Sur la dégénération ascendante de la moelle, consécutive à la destruction par compression lente de la queue de cheval et du cône terminal, par SOUQUES et MARINESCO. (*Soc. de biol.*, 7 juillet.) — Anatomie pathologique de la polyomyélite antérieure aiguë infantile, par REDLICH. (*Wiener klin. Woch.*, 19 avril.) — Un cas de sclérose latérale amyotrophique, par WOLFF. (*Zeit. f. klin. Med.*, XXV, 3 et 4.) — Sur un cas de sclérose combinée suivie d'autopsie, par DEJERINE et AUSCHER. (*Soc. de biol.*, 7 juillet.) — Anatomie pathologique et étiologie de la paralysie ascendante aiguë, par GUIZZETTI. (*Riforma med.*, 2 avril.) — Etude des lésions systématiques dans les cordons blancs de la moelle épinière, par GOMBAULT et PHILIPPE. (*Arch. de méd. exp.*, VI, 3.) — Sur un cas de sclérose des cordons latéraux avec sclérose du bulbe et atrophie des nerfs optiques, par LANNOIS et LEMOINE. (*Ibid.*, VI, 3.) — Sclérose latérale amyotrophique, par BROWN. (*N.-York neurol. soc.*, 3 avril.) — De la sclérose en plaques, par CAPOZZI. (*Riforma med.*, 26 avril.) — Un cas de sclérose latérale amyotrophique, par SENATOR. (*Deut. med. Woch.*, 17 mai.) — Myélite aiguë disséminée, par DRESCHFELD. (*Brit. med. j.*, 2 juin.) — Un cas de syringomyélie à forme pseudo-acromégalique, par MARIE. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 6 avril.) — Arthropathies syringomyéliques, par DUFOUR.

(*Thèse de Paris.*) — Lésions traumatiques de la moelle cervicale, simulant la syringomyélie, par LLOYD. (*Jour. of nerv. dis.*, juin.) — Myélopathie postnévritique, par FEINBERG. (*Zeit. f. klin. Med.*, XXV, 1 et 2.) — Un cas de syringomyélie, par J. LUXEMBOURG. (*Gaz. lek.*, avril.) — Contribution à l'étude des localisations médullaires dans les maladies infectieuses ; deux maladies expérimentales à type spécial, par THOINOT et MASSELIN. (*Rev. de méd.*, juin.) — Nécrose hémorragique de la moelle, par VAN GIESON. (*N.-York neurol. soc.*, 1^{er} mai.) — Diagnostic différentiel des blessures de la queue de cheval et du renflement lombaire, par SCHULTZE. (*Deut. Zeit. f. Nerven.*, V, 2 et 3.) — Hématorachis traumatique, congestion de la moelle, hémorragie concomitante de l'ovaire, par LUYS. (*Ann. de psych.*, avril.) — Nouvelles recherches sur l'anatomie pathologique et la physiologie du tabes, par LEYDEN. (*Zeit. f. klin. Med.*, XXV, 1 et 2.) — Contribution à l'étude du tabes dorsal, par MUNZER. (*Prager med. Woch.*, 13 et 14.) — De l'ataxie locomotrice, par WEIR MITCHELL. (*Med. News*, 7 juillet.) — La maladie de Friedreich, par BRISSAUD. (*Journal des Praticiens*, 29, p. 337.) — Étude clinique sur la maladie de Friedreich, par BESOLD. (*Deut. Zeit. f. Nerven.*, V, 2 et 3.) — Du diagnostic des arthrites tabétiques (maladie de Charcot), par NOYES. (*Medical Record*, 16 juin.) — Retour des réflexes patellaires chez un ataxique après une attaque d'hémiplégie, par JAKSON et TAYLOR. (*Brit. med. j.*, 23 juin.) — Sur les phénomènes oculaires du tabes, par JÉNART. (*Thèse de Paris.*) — Deux cas de tabes combiné, autopsie, par AUSCHER. (*Thèse de Paris.*) — Du traitement de l'ataxie locomotrice par le sulfate de strychnine, par SCHUMPERT. (*Medical Record*, 19 mai.) — Chirurgie de la moelle, par THORBURN. (*Brit. med. j.*, 23 juin.)

Monstre. — Monstre double pygophage féminin, par MARCHAND. (*Berlin. klin. Woch.*, 8 janvier.) — Monstre unitaire autosite, par DUFOUR. (*Normandie Méd.*, 1^{er} juin.) — Un cas d'exencéphalie, par SAINTIN et TERSÉN. (*Union méd. du Nord-Est*, 3, p. 71.) — Note sur un monstre double, par BROUSSOLLE. (*Bourgogne méd.*, 1^{er} mars.) — Un cas de fœtus-monstre, par BAUNAN. (*Medical Record*, 23 juin.) — Deux cas d'hémimélie, par VARIOT. (*Journal de clinique infantile*, 1^{er} février.)

Morve. — Transmission de la morve et de la tuberculose par les voies digestives, par CADÉAC. (*Lyon méd.*, 29 avril.) — Nouvelles observations sur la valeur diagnostique et curative des produits du bacille de la morve entre l'infection morveuse chez l'homme et les animaux, par BONOME. (*Riforma méd.*, 23 mai.) — Un cas de morve chez l'homme, par DÉLÉPINE. (*Normandie méd.*, 15 mars.)

Muguet. — Étude sur le muguet, par DELASALLE. (*Thèse de Paris.*)

Muscle. — Du petit muscle coraco-brachial de Cruveilhier, par SOULIGOUX. (*Soc. anat. Paris*, 9 mars.) — Insertions inférieures du long péronier latéral, par PICOU. (*Ibid.*, 16 mars.) — Deux faits inédits de muscle présternal, par GILLIS. (*Ibid.*, 23 mars.) — Déchirures musculaires chez les lapins attachés, par H.-E. HERING. (*Centralblatt f. Physiologie*, VII, p. 517.) — Altérations trophiques et déchirures musculaires, par USTUS GAULE. (*Ibid.*, VII, p. 646.) — Réponse aux remarques du professeur Gaule sur les déchirures des muscles chez les lapins attachés, par H.-E. HERING. (*Ibid.*, VII, p. 853.) — Absence congénitale des muscles pectoraux droits, par LITTLEWOOD. (*Lancet*, 7 juillet.) — Anomalies musculaires, par ZIPFEL et VIRELY. (*Bourgogne méd.*, 1^{er} juin.) — Crampe musculaire, ses rapports avec l'an-

gine de poitrine et la claudication intermittente, par WEBER. (*Americ. j. of med. sc.*, mai.) — Atrophie partielle du diaphragme, par TENNANT. (*Edinb. med. j.*, juillet.) — De la maladie de Thomsen, par SUSSKAND. (*Zeit. f. klin. Med.*, XXV, 1 et 2.) — De certaines amyotrophies post-traumatiques de l'avant-bras et de leur importance au point de vue du pronostic des traumatismes articulaires du coude, par HUGUET. (*Gaz. des hôpitaux*, 12 juillet.) — Un cas de dystrophie musculaire progressive, par K. RYCHLINSKI. (*Gaz. lekarska*, avril.) — Myopathie primitive progressive avec attitudes vicieuses extraordinaires, par BRISSAUD et SOUQUES. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 13 avril.) — De la station et de la marche chez les myopathiques, par RICHER. (*Nouv. iconog. de la Salpêtrière*, VII, 3.) — Myopathie primitive généralisée, par LONDE et MEIGE. (*Ibid.*) — Examen de l'excitabilité électrique dans la myopathie primitive progressive, par HUET. — Un cas de myopathie avec attitude vicieuse extraordinaire, par SOUQUES. — Un cas d'amyotrophie primitive avec réactions électriques anormales, par SAVILL. — Les amiotrophiques dans l'art, par MEIGE. (*Ibid.*) — Dystrophie musculaire progressive, par WIENER. (*N.-York neurol. soc.*, 3 avril.) — De la hernie musculaire, par MORANGE. (*Thèse de Paris.*) — Etude histologique et expérimentale des ostéomes musculaires, par BERTHIER. (*Arch. de méd. exp.*, VI, 4.)

Myopie. — De l'extraction du cristallin transparent comme moyen prophylactique de la myopie forte progressive et du décollement de la rétine, par VACHER. (*Rev. d'opht.*, mai.) — Myopie élevée traitée par la suppression du cristallin transparent, par BOURGEOIS. (*Union méd. du Nord-Est*, 3, p. 83.)

Myxœdème. — Myxœdème acquis et congénital, emploi des extraits thyroïdiens, par CRARY. (*Americ. j. of med. sc.*, mai.) — Un cas de myxœdème congénital traité et guéri par l'ingestion de corps thyroïde de mouton, par BRISSAUD et SOUQUES. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 13 avril.) — Un cas de myxœdème, par BELL. (*Boston med. Journal*, 12 avril.) — Myxœdème, par DEBOVE. (*Ann. de méd.*, 4 juillet.) — De la cachexie pachydermique, par EMOURGEON. (*Thèse de Paris.*) — Du traitement du myxœdème, par GUÉRIN. (*Thèse de Paris.*) — Un cas de myxœdème traité par l'extrait de suc thyroïdien, par LITTLE. (*Dublin Journal of med. science*, 9 avril.) — Idiotie myxœdémateuse améliorée par la greffe thyroïdienne et par l'alimentation thyroïdienne, par Jules VOISIN. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 16 mars.) — Présentation d'une myxœdémateuse guérie par l'ingestion de glandes thyroïdes de mouton, par MARIE. (*Ibid.*, 18 mai.) — Myxœdème fruste. Toxicité du liquide thyroïdien, par CHANTEMESSE et René MARIE. (*Ibid.*, 16 février.) — Myxœdème et maladies similaires, traitement par le suc gastrique, par TYSON. (*Med. Magazine*, mai.) — Un cas de myxœdème traité par les injections de suc thyroïdien, par DANDOIS. (*Ann. soc. belge chir.*, 15 juin.)

N

Nævus. — Nævi vasculaires zoniformes avec troubles trophiques consécutifs, par GASTOU. (*Soc. franç. de dermat.*, 14 juin.) — Nævus pigmentaire ver-

ruqueux développé sur les territoires des branches du plexus cervical, par ETIENNE. (*Ibid.*, 10 mai.)

Nerf. — Les nerfs du cœur chez l'homme, par AZOULAY. (*Soc. de biol.*, 21 avril.) — Les nerfs du rein chez l'homme, par AZOULAY. (*Ibid.*, 21 avril.) — Étude des fibres nerveuses du plexus brachial, par MUELLER. (*Deut. Zeit. f. Nervenhe.*, V, 2 et 3.) — Vitesse de propagation de l'excitation dans les nerfs de l'éledone, par J. VON UEXKÜLL. (*Zeits. f. Biologie*, XXX, p. 317.) — Sur les actions vaso-motrices de provenance périphérique, par GLEY. (*Arch. de phys.*, VI, 3.) — De l'infatigabilité des nerfs sécrétoires, par LAMBERT (*Soc. de biol.*, 16 juin.) — Sur la résistance nerveuse ; travail physiologique du nerf, par CHARPENTIER. (*Ibid.*, 26 mai.) — Nouvelles recherches sur la faradisation unipolaire, son action sur le nerf écrasé, par CHARPENTIER. (*Arch. d'elect. méd.*, 15 janvier.) — De la conductibilité électrique des nerfs dans diverses conditions physiologiques, par CHARPENTIER. (*Arch. de phys.*, VI, 3.) — Résistance apparente des nerfs soumis à l'excitation faradique, par CHARPENTIER. (*Soc. de biol.*, 28 avril.) — Modifications de la résistance nerveuse par l'habitude aux excitations et par le travail musculaire, par CHARPENTIER. (*Ibid.*, 5 mai.) — Sur la modification artificielle de la réaction électrique des nerfs, par GEIGEL. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, LII, p. 178.) — Fonctions réflexes des ganglions du grand sympathique ; ganglion thoracique supérieur, par FRANÇOIS-FRANCK. (*Arch. de phys.*, VI, 3.) — Action du nerf pneumogastrique sur la glycogénèse, par MORAT et DUFOUR. (*Ibid.*, VI, 3.) — 2 cas de spasme du nerf accessoire de Willis, par GRAZIANI. (*Riforma med.*, 23 mai.) — De la paralysie du nerf moteur oculaire externe consécutive à la fracture du rocher, par LAGRANGE. (*Arch. clin. Bordeaux*, mai.) — Etat des nerfs dans le condylome acuminé, par REISNER. (*Arch. f. Dermat.*, XXVII, 2.) — Sur un cas de sciatique. Les tics et les spasmes, par BRISSAUD. (*Union médicale*, 26 avril.) — Étiologie et pathogénie de la névralgie des moignons, par WITZEL. (*Cent. f. Chir.*, 9 juin.) — Étiologie de la névralgie du trijumeau, par BOENNECKEN. (*Berl. klin. Woch.*, 30 octobre 1893.) — Étiologie de l'érythromélgie, par PERSONALI. (*Monats. f. prakt. Dermat.*, XVIII, 9.) — Des signes objectifs de la sciatique, par GALLOIS. (*Thèse de Lyon.*) — Traitement de la sciatique par le massage, par VERLHAC. (*Thèse de Paris.*) — Traitement de la névralgie du trijumeau, par HEDLEY. (*Lancet*, 23 juin.) — L'origine des névralgies après les résections du pied, par BRAUN. (*Cent. f. Chir.*, 19 mai.) — Deux cas de névrectomies intracranienues, par FOWLER. (*Medical Record*, 16 juin.) — De la résection intraosseuse du trijumeau dans les névralgies rebelles de la face, par LÉONARD. (*Thèse de Paris.*) — Traitement de la névralgie rebelle de la 2^e branche du trijumeau par la neurectomie centrale, par CAPELA. (*Thèse de Paris.*) — Du traitement des névralgies rebelles du nerf maxillaire inférieur, par LE GALLIC. (*Ibid.*)

Nerveux (Système). — Traité des maladies nerveuses, par OPPENHEIM. (*Londres.*) — Le système nerveux dans la maladie, par HUGHES. (*N.-York. med. j.*, 9 juin.) — De l'épuisement nerveux aigu, par SCHWARZ. (*Wiener med. Woch.*, 12 mai.) — Le choc nerveux et l'inhibition des échanges, par CONTEJEAN. (*Arch. de phys.*, VI, 3.) — Sur l'arrêt des échanges dans le choc nerveux, par ROGER. (*Soc. de biol.*, 21 avril.) — Encore le choc nerveux et l'inhibition des échanges, par CONTEJEAN. (*Ibid.*, 28 avril.) — Sur la régénération des centres nerveux, par MARINESCO. (*Ibid.*, 12 mai.) — Sur certains troubles trophiques des extrémités, par BOYE. (*Thèse de Paris.*) — La paraxanthine comme facteur étiologique de certains troubles nerveux obscurs, par RACHFORD. (*Med. News*, 26 mai.) — Des fonctions trophiques du système nerveux, par GAULE. (*Deut. med. Woch.*, 14 juin.)

Névrose. — Neurasthénie circulaire à forme alternante quotidienne, par ODDO. (*Rev. de méd.*, juillet.) — Neurasthénie, mort subite, dilatation congénitale de l'œsophage et des ventricules latéraux, par LETULLE et MESLAY. (*Soc. anat. Paris*, 23 février.) — Neurasthénie d'origine traumatique, par PATRICOPOULO. (*Thèse de Paris*.) — De la neurasthénie, par LOVE. (*Journal Americ. Med. Ass.*, 14 avril.) — De la valeur de la suggestion verbale dans la neurothérapie, par HIRT. (*Wiener med. Presse*, 27 mai.) — Les troubles de la digestion comme cause de manifestations neuropathiques, par BORGHIERINI. (*Wiener med. Wochenschrift*, 31 mars.) — Étude clinique de la névrose réflexe, par GRADLE. (*Journal Americ. Med. Ass.*, 9 juin.) — Des peurs maladives ou phobies, par GÉLINEAU. (In 8°, 204 pages, *Paris*.) — Hallucinations produites par une lésion des organes sensoriels, par COLMAN. (*Brit. med. j.*, 12 mai.) — La névrose cardiaque des arthritiques, par MOIN-EL-ATEBLA. (*Thèse de Paris*.) — Du traitement des névroses fonctionnelles par la métallothérapie, par DUBAY. (*Wiener med. Woch.*, 19 mai.) — Travaux récents sur les névroses traumatiques, par BRUNS. (*Schmidt's Jahrb.*, mai.) — Névrose du pneumogastrique, par GRENNELL. (*Bull. méd. des Vosges*, août.)

Nez. — Importance de l'examen du sens olfactif comme criterium diagnostique dans les maladies du nez et de l'oreille, par GRADENIGO. (*Giorn. Accad. med. Torino*, LVII, 4 et 5.) — Anémie d'origine nasale, par CHABORY. (*Ann. mal. de l'or.*, juin.) — De l'importance du coryza au point de vue étiologique, par BLONDIAU. (*Rev. int. de rhinol.*, IV, 9.) — Les infections d'origine nasale, par GRELICH. (*Thèse de Paris*.) — Des épistaxis des vieillards, par TAUTIL. (*Thèse de Paris*.) — Épistaxis grave (arrêtée par l'électrolyse), par MIOT. (*Rev. de laryng.*, 1^{er} juin.) — De l'épistaxis, par VERNEUIL. (*Bull. Acad. Méd.*, 29 mai.) — Traitement des épistaxis, par DIONISIO. (*Cong. de Rome, Rev. de laryng.*, 1^{er} juin.) — Étiologie de l'ozène, par STRAZZA. (*Ibid.*) — Traitement des hémorragies nasales, par DIONISIO. (*Giorn. Accad. med. Torino*, LVII, 4 et 5.) — Nouvel appareil pour le massage vibratoire de la muqueuse nasale, par DIONISIO. (*Ibid.*) — Diphtérie nasale primitive, par TOWNSEND. (*Boston med. Journal*, 24 mai.) — Fissures des narines, par CASTEX. (*Ann. mal. de l'or.*, juin.) — Traitement du sycois du vestibule des narines, par COURTADE. (*Soc. de therap.*, 3 mai.) — Étiologie, pathologie et traitement de l'ozène, par KYLE. (*Med. News*, 5 mai.) — De l'ozène et de son traitement par le nitrate d'argent et le chlorure de zinc, par ESTIERI. (*Thèse de Paris*.) — Traitement de l'ozène, par MUSEHOLD. (*Deut. med. Woch.*, 17 mai.) — Traitement de l'ozène, par RAUGÉ. (*Ann. mal. de l'or.*, juin.) — Sur 2 cas de rhinosclérome, par CASTEX. (*Ibid.*) — Valeur du traitement aéro-tonique dans les affections du nez, de la gorge et de la poitrine; remarques au sujet de bonnes stations d'hiver, par MOUNT BLEYER. (*Rev. int. de rhinol.*, IV, 8.) — De l'ulcère perforant de la cloison du nez, par MOURE. (*Arch. clin. Bordeaux*, avril.) — Abscès à répétition du plancher des fosses nasales, par LACARRET. (*Ann. polyclin. Toulouse*, mars.) — Sur les abcès de la cloison des fosses nasales, l'utilité de leur incision hâtive pour empêcher les déformations consécutives, par MORAN. (*Thèse de Bordeaux*.) — Hématome de la cloison des fosses nasales, par LACARRET. (*Rev. de laryng.*, 15 mai.) — Lupus du nez et du larynx, par DUNDAS GRANT. (*Laryngol. Soc. of London*., 9 mai.) — Du massage des cornets, par VULPIUS. (*Arch. f. Ohrenh.*, XXXVI, 3.) — Arsenicisme chronique professionnel, kératose palmaire, ulcérations, perforations de la cloison nasale, par GAUCHER et BARBE. (*Soc. franç. de dermat.*, 14 juin.) — Le chancre primitif du nez et des fosses nasales, par LE BART. (*Thèse de Paris*.) — Nouvelle observation de chancre syphilitique de la muqueuse pituitaire,

par CHAPUIS. (*Gaz. des hôp.*, 19 juillet.) — De la rhinite polypoïde et de son traitement, par RÉTHI. (Broch. *Vienne*.) — Traitement des polypes muqueux de la cavité nasale proprement dite, par DELIE. (*Ann. mal. de l'or.*, juin.) — Traitement des polypes muqueux et fibro-muqueux du pharynx nasal, par WAGNIER. (*Ibid.*) — Fracture directe du plancher de l'orbite; polype et abcès du sinus frontal, par PIGNATARI. (*Rev. gén. d'opht.*, XIII, 5.) — Empyème des cellules ethmoïdales antérieures accompagné de nécrose de la paroi osseuse de la fosse nasale et de fistule interne, curetage, guérison, par RAOULT. (*Rev. de laryng.*, juin.) — Pathologie et traitement de l'empyème du sinus sphénoïdal, par HERZFELD. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, 1.) — Des rhinolithes, par DIBBURY. (*Thèse de Paris*.) — Sur un cas de rhinolithe, par NOQUET. (*Ann. mal. de l'or.*, juin.) — Kyste séreux des fosses nasales, par CISNEROS. (*Arch. latinos de rinol.*, mai.) — Cholestéatome nasal, par PORTELA. (*Ibid.*, mai.) — Suppuration du sinus frontal, par GREGOR. (*Medical Record*, 31 mars.) — Étude des suppurations associées aux syphilomes tertiaires des fosses nasales, par HALLOPEAU et JANSSELME. (*Ann. de dermat.*, V, 4.) — Suppuration de l'oreille moyenne due à un grain de café introduit dans le nez, par LEDERMAN. (*Medical Record*, 14 avril.) — Des malformations de la cloison du nez et de leur traitement, par SARREMONNE. (*Thèse de Paris*.) — Sarcome du nez chez une femme, par CLARK. (*Med. News*, 30 juin.) — Rhinoplastie avec développement exubérant de l'os greffé, par ISRAEL. (*Berl. klin. Woch.*, 13 novembre 1893.) — Des speculums nasi, par GUILLAUME. (*Union méd. du Nord-Est*, p. 391, décembre 1893.)

C

Occlusion intestinale. — De l'occlusion intestinale, par FLOCH. (*Thèse de Paris*.) — Des diverses formes d'obstruction intestinale dans le jeune âge et de leur diagnostic, par DORNING. (*Medical Record*, 5 mai.) — Occlusion intestinale par accumulation fécale et déplacement du rein, par KIPP. (*Lancet*, 21 juillet.) — Strangulation du diverticule de Meckel causé par un volvulus de l'iléon, par ELLIOT. (*Boston med. Journal*, 14 juin.) — Occlusion intestinale par bride, opération, guérison, par JONES. (*Brit. med. j.*, 26 mai.) — 3 cas d'occlusion intestinale traités par la laparotomie, par CAVE. (*Ibid.*, 14 juillet.) — Occlusion intestinale, laparotomie, mort par abcès périhépatique dû à une perforation du duodénum, par ROUTIER. (*Bull. soc. de chir.*, XX, p. 332.)

Œdème. — Un cas d'œdème angioneurotique chez un enfant de 3 ans, par GEVAERT. (*Rev. mal. de l'enf.*, juillet.) — Œdèmes aigus essentiels localisés sans phénomènes généraux, par ETIENNE. (*Rev. méd. de l'Est*, 1, p. 18.) — Observation d'œdème angio-neurotique, par SMITH. (*Lancet*, 14 juillet.)

Œil. — Sur la présence du sucre dans les milieux de l'œil à l'état normal et pathologique, par TRUC et HÉDON. (*Soc. franç. d'opht.*, mai.) — Sur le fonctionnement des détachements volants d'oculistes en Russie, par L.-G. BELLARMINOFF. (*Vratch*, 10 février.) — Statistique des aveugles en Ecosse par SYM. (*Edinb. med. j.*, juillet.) — Œuvres ophtalmologiques de Young, traduites par TSCHERNING. (*Copenhague*.) — Bulletin de la clinique nationale

ophtalmique de l'hospice des Quinze-Vingts en 1893, par TROUSSEAU, CHEVALLEREAU, VALUDE, KALTE et DUBIEF. (*Paris.*) — De la vue chez les employés de chemins de fer, par SILEX. (*Wiener med. Woch.*, 26 mai.) — Causes de la cécité dans l'Ontorio, par OSBORNE. (*Arch. of optht.*, XIII, 1 et 2.) — Sur une méthode permettant de mesurer l'intensité de la vision mentale et l'aberration longitudinale de l'œil, par HENRY. (*Acad. des sc.*, 21 mai.) — De la grandeur du champ d'observation dans l'examen ophtalmologique, par FERRI. (*Giorn. acad. med. Torino*, LVII, 4 et 5.) — Modèle de stéréoscope clinique, par PARINAUD. (*Ann. d'ocul.*, juin.) — Echelles visuelles et leurs applications, par NICATI. (*Ibid.*, juin.) — Etudes sur les images consécutives, par HESS. (*Graefe's Arch. f. Opht.*, XI, 2.) — Le sidéroscope, appareil pour la recherche des éclats de fer et d'acier dans l'intérieur de l'œil, par ASMUS. (*Ibid.*, XI, 1.) — Contribution à l'étude des rétrécissements concentriques du champ visuel, par GROENOUW. (*Ibid.*, XI, 2.) — Valeur des images ophtalmoscopiques cornéennes, par MADDOX. (*Americ. j. of med. sc.*, juillet.) — Force motrice de l'organe de la vision, par MAUTHNER. (*Wiener med. Blætter*, 17.) — De l'ophtalmie purulente chez les nouveau-nés, par RIPAULT. (*Gaz. méd. Paris*, 5 mai.) — De l'ophtalmie purulente. Etiologie, traitement, prophylaxie, par ABADIE. (*Progrès médical*, 28 avril.) — Panophtalmite puerpérale par embolie septique, par WOOD. (*Americ. j. of obst.*, mai.) — Prophylaxie de l'ophtalmie des nouveau-nés, par CHARPENTIER. (*Bull. ac. méd.*, 27 mars.) — De l'ophtalmie purulente, étiologie, prophylaxie, traitement, par ABADIE. (*Soc. franç. d'opht.*, mai.) — De l'ophtalmie des nouveau-nés, par CLARKE. (*Journal Americ. Med. Ass.*, 28 avril.) — Des ténonites, de la capsulotomie ténonienne et de ses indications, par DAILLET. (*Thèse de Paris.*) — Pathologie du nerf optique, par SACHS. (*Arch. of optht.*, XXIII, 1 et 2.) — L'histoire des découvertes des névroses réflexes oculaires, par WEIR MITCHELL. (*Med. News*, 28 avril.) — De l'hétérophorie symptomatique, par BARNES. (*N.-York med. j.*, 28 avril.) — 2 observations de paralysie musculaire intermittente, par PARENTAU. (*Soc. franç. d'opht.*, mai.) — Section du nerf optique droit et éraflure du globe oculaire gauche par une balle de revolver tirée dans la tempe droite, par ARMAIGNAC. (*Journ. méd. Bordeaux*, 28 janvier.) — Hémianopsie double avec conservation de la vision centrale, par JOCS. (*Soc. franç. d'opht.*, mai.) — Sur le centre visuel cortical à propos de deux cas d'hémianopsie suivis d'autopsie, par VIALET. (*Ibid.*) — Atrophie héréditaire des nerfs optiques, par KÖNIG. (*Ibid.*, mai.) — Atrophie des nerfs optiques, traitement par la strychnine, par MALGAT. (*Rev. d'opht.*, mai.) — Buphtalmie congénitale, avec bonne vision, enfant de 13 ans, par WARLOMONT. (*Soc. franç. d'opht.*, mai.) — Un défaut de développement rare constaté sur un œil de porc, par VELHAGEN. (*Graefe's Arch. f. Opht.*, XXXIX, 4.) — Contribution à l'anatomie pathologique de l'aniridie et de l'iridodialyse traumatiques, par WINTERSTEINER. (*Ibid.*, XI, 2.) — Blessures des yeux par les décharges d'électricité, par RIVERS. (*Arch. of optht.*, XXIII, 1 et 2.) — Diagnostic de l'exophtalmie, par TERSON. (*Journal des Praticiens*, 30, p. 349.) — Sur les blessures de l'œil par armes à feu, par FORNATOLA. (*Rev. gén. d'opht.*, XIII, 5.) — Traitement de l'épithélioma oculaire, par DARIER. (*Soc. franç. d'opht.*, mai.) — Tumeur de la chambre antérieure, iritis, hypopyon, par ARMAIGNAC. (*Journ. méd. Bordeaux*, 11 mars.) — Contributions d'oculistique, par KARL MELLINGER. Bâle, 1893. (1° Betke : 22 cas de corps étrangers retirés par l'électro-aimant; 2° Gallenga : adhérences amniotiques de l'œil; 3°, 4° Mellinger : Influence nuisible de la cocaïne sur la réunion primitive des plaies de la cornée; écarteur automatique des paupières; 5° de Gonzenbach : iritis séreuse; 6° E. Speiser : rétinite proliférante; 7° de Speyr : nouvelle méthode de Schiess-Gemuseus pour guérir le trichiasis

rebelle.) (*Rev. méd. Suisse rom.*, XIV, 1, p. 100.) — Etude sur l'antisepsie oculaire, par TROUSSEAU. (*Rev. d'opht.*, mai.) — Du traitement rhino-pharyngien dans les affections oculaires, par GUIBERT. (*Soc. franç. d'opht.*, mai.) — De l'antipyonine, son emploi en thérapeutique oculaire, par ROLLAND. (*Ibid.*, mai.) — Emploi de la cocaïne dans les affections inflammatoires et rhumatismales de l'œil, par SWANN. (*Lancet*, 12 mai.) — La nécessité d'un mydriatique dans l'estimation de l'erreur de réfraction, par JENNINGS. (*Journal Americ. Med. Ass.*, 23 juin.) — L'emploi en oculistique d'un nouveau mydriatique, la scopolamine, par RAEHLMANN. (*Ann. d'ocul.*, juin.) — La suppression partielle de l'emploi des collyres, par DE WEECKER. (*Ibid.*, juin.) — Petites opérations plastiques sur l'œil, par GIFFORD. (*Arch. of opht.*, XXIII, 1 et 2.) — De l'emploi d'électro-aimants massifs pour les blessures de l'œil par éclats de fer, par O. HAAB. (*Corresp. Blatt. f. Schweiz. Aerzte*, 1, p. 2, 1^{er} janvier.) — De l'emploi de l'électro-aimant dans la pratique ophtalmologique, par GILLMAN. (*Journal Americ. Med. Ass.*, 9 juin.) — De l'exentération du globe oculaire, par LEBLANC. (*Thèse de Paris.*)

Œsophage. — Méthode de diagnostic différentiel du rétrécissement de l'œsophage, par LILIENTHAL. (*N.-York med. j.*, 21 avril.) — 1^o Rétrécissement infranchissable de l'œsophage, guérison par l'œsophagotomie; 2^o diverticule de l'œsophage, extirpation, par BAYER. (*Prager med. Woch.*, 4 et 5.) — Rétrécissement fibreux de l'œsophage, gastrostomie et cathétérisme rétrograde, par KENDAL FRANKS (*Annals of surg.*, avril.) — Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage, abcès dans le médiastin postérieur, mort, par ORRILLARD. (*Soc. anat. Paris*, 9 mars.) — Rétrécissement cancéreux de l'œsophage traité par le tubage, par BERRILL. (*Lancet*, 9 juin.) — 2 cas de rupture de l'œsophage, par WOLFF. (*Med. News*, 12 mai.) — Ulcère cancéro-tuberculeux de l'œsophage, par E. CORDUA. (*Arbeiten aus dem pathol. Institut in Goettingen*, 1893.)

Orbite. — Des ostéo-périostites syphilitiques de l'orbite, par BEAUDONNET. (*Thèse de Paris.*) — Sur le phlegmon de l'orbite, par GALLEMAERTS. (*La poliel. Bruxelles*, 15 mars.) — Exophtalmie par hémorragie orbitaire, par FRIEDENWALD et CRAWFORD. (*Arch. of opht.*, XXIII, 1 et 2.)

Oreille. — Sur l'insertion de la membrane de Corti, par COYNE et CANNIEU. (*Acad. des sc.*, 9 juillet.) — Fonctions de l'oreille interne, par PROMPT. (*Dauphiné Méd.*, 1^{er} janvier.) — Audition colorée, ses rapports avec la voix, par THORP. (*Edinb. med. j.*, juillet.) — Rapport entre la distance auditive pour la montre et la voix murmurée comme moyen diagnostique dans les maladies de l'oreille, par GRADENIGO. (*Giorn. acad. med. Torino*, LVII, 4 et 5.) — Orientation auditive, par BONNIER. (*Bull. soc. de lar. Paris*, IV, 4.) — Les inhibitions auriculaires, par GELLÉ. (*Ann. mal. de l'or.*, juin.) — Malformation de l'oreille, par CARTAZ. (*Bull. soc. laryng. Paris*, mars.) — Malformations congénitales du pavillon de l'oreille et de l'oreille externe chez des enfants, par VARIOT. (*Journal de clinique infantile*, 10 mai.) — Des anomalies du pavillon de l'oreille et de leurs rapports avec la criminalité, par REBOUL. (*Bull. soc. de sc. nat. Nîmes*, 1893.) — Un cas d'atrésie acquise de l'oreille. — Un cas de myxosarcome de la cavité tympanique, par KUHN. (*Deut. med. Woch.*, 5 juillet.) — Distribution géographique et gravité des maladies de l'oreille en Italie, par d'AGUANNO. (*Boll. mal. dell' orecchio*, XII, 5.) — Nature, diagnostic, pronostic et traitement du vertige auriculaire, par MACKENZIE. (*Brit. med. j.*, 5 mai.) — Sur le vertige auriculaire, par DALBY. (*Ibid.*, 12 mai.) — Des bourdonnements d'oreilles perceptibles à distance, par MERMOD. (*Rev. int. de rhin.*, IV, 6.) — 3 cas de bourdonnements

et de vertiges, guéris par l'ablation de l'enclume, par BURNETT. (*Med. News*, 28 avril.) — Développement de l'ouïe dans un cas de surdité congénitale, par PEET. (*Medical Record*, 23 juin.) — Otite grippale avec paralysie faciale, par CHARLIER. (*Rev. int. de rhinol.*, IV, 9.) — De la fréquence et de l'importance des otites moyennes chez les petits enfants malades, par RASCH. (*Jahrb. f. Kinderh.*, XXXVII, 3 et 4.) — Etude des otites moyennes aiguës par le bacille pyocyannique, par PES et GRADENIGO. (*Giorn. acad. med. Torino* LVII, 4 et 5.) — Méningite suppurée circonscrite, suite d'otite suppurée trépanation, guérison, par STEWART. (*Lancet*, 9 juin.) — Des rapports des maladies de l'oreille moyenne avec les affections du rhino-pharynx, par JANY. (*Thèse de Paris*.) — Otite moyenne compliquée de pénétration de larves de mouche dans le conduit et dans la caisse du tympan, par A. RAULT. (*Revue méd. de l'Est*, 3, p. 81.) — Phlyctènes hémorragiques du tympan et du conduit auditif externe, par COURTADE. (*Ann. mal. de l'or.*, juin.) — Recherches bactériologiques sur la suppuration de l'oreille, suite de scarlatine, par BLAXALL. (*Brit. med. j.*, 21 juillet.) — Traitement des surdités catarrhales à Caunterets, par BOUYER. (*Broch., Paris*.) — De l'importance diagnostique de la percussion de l'apophyse mastoïde, par EULENSTEIN. (*Monats. f. Ohrenh.*, mars.) — De la suppuration aiguë des cellules mastoïdiennes, par CLARKE. (*Lancet*, 14 juillet.) — Des abcès extradurémériens suite de lésions de l'os temporal, par KRAMER. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, 3 et 4.) — Nécrose et séquestre du labyrinthe, par LANNOIS. (*Ann. mal. de l'or.*, juin.) — Quelques remarques sur la mobilisation de l'étrier, par MIOT. (*Ibid.*) — Le chlorure de zinc dans le traitement de l'otite suppurée chronique granuleuse, par MONTALESCOT. (*Thèse de Paris*.) — Traitement des suppurations mastoïdiennes, par LUBET-BARBOIS et MARTIN. (*Soc. franç. d'otol.; Semaine méd.*, 2 mai.) — Du traitement opératoire de l'otite moyenne suppurée chronique, par FORSELLES. (*Arch. f. Ohrenh.*, XXXVI, 3.) — De l'ouverture large des cavités de l'oreille moyenne comme moyen curatif de certaines otorrhées rebelles, par LUC. (*Arch. int. de laryng.*, VII, 3.) — Opérations pour maladies de l'oreille : 1° corps étrangers de l'oreille moyenne avec cholestéatome ; 2° ostéite granuleuse temporo-occipitale ; 3° séquestres tuberculeux ; 4° abcès cérébelleux, un cas avec thrombose du sinus et méningite de la base, par KOCH. (*Berl. klin. Woch.*, 6 novembre 1893.) — De l'opération radicale de Stacke dans l'otorrhée chronique, par VULPIUS. (*Medical Record*, 16 juin.) — Le traitement de la phlébite du sinus latéral d'origine auriculaire par le curetage de ce sinus, par DUCCELLIER. (*Thèse de Paris*.) — Un cas d'inflammation aiguë de l'oreille moyenne terminée par une périphlébite purulente du sinus latéral droit ; opération, guérison, par BUCK. (*Medical Record*, 30 juin.) — Otite suppurée mastoïdite suppurée, abcès profond du cou, guérison, par GOSSE. (*Lancet*, 28 avril.) — De la nécrose du labyrinthe et du limaçon, par BEC. (*Thèse de Lyon*.) — Rupture des deux tympans dans une quinte de toux, par WELSFORD. (*Brit. med. j.*, 14 juillet.) — Ruptures de la membrane du tympan, par SHAFFNER. (*N.-York med. j.*, 12 mai.) — Observation de syphilis héréditaire de l'oreille moyenne, par CHAMBELLAN. (*Journal de clinique infantile*, 26 avril.) — 2 cas d'hématome du conduit auditif externe chez des enfants par BARBIER. (*Ibid.*, 5 avril.) — Ablation d'une exostose du conduit auditif externe, par HOVELL. (*Brit. med. j.*, 16 juin.) — Sarcome ossifiant de l'oreille moyenne chez un enfant de 8 ans, par MÉNIÈRE. (*Bull. soc. de lar. Paris*, IV, 4.) — Ulcération sarcomateuse de l'oreille, par CLAUDE. (*Soc. anat. Paris*, 2 mars.)

Oreillon. — Orchite ourlienne, par CATRIN. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 16 février.) — Un cas d'oreillons compliqué, par FERRAND. (*Soc. méd. des hôp.* 9 mars.)

Os. — Des troubles de l'accroissement des os consécutifs aux lésions des cartilages de conjugaison, par NOVÉ-JOSSERAND. (*Rev. de chir.*, mai.) — Sur la conductibilité des os pour le son, par W.-N. OKOUNEFF. (*Vratch*, 14 avril.) — Sur les transformations chimiques de la substance fondamentale du cartilage pendant l'ossification normale, par CHABRIÉ. (*Acad. des se.*, 7 mai.) — De l'oblitération des cavités osseuses par des substances inertes, par MARTIN. (*Cent. f. Chir.*, 3 mars.) — L'ostéite à forme névralgique de Gosselin est une forme d'ostéomyélite infectieuse, par BLOCH. (*Rev. de chir.*, juillet.) — Disjonction traumatique des épiphyses du membre inférieur, par TUBBY. (*Annals of surg.*, mars.) — Ostéomyélite multiple prolongée, par WELTER. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 18 mai.) — 46 cas d'ostéomyélite aiguë, par HEIDENHAIN. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVIII, 2.) — De l'ostéomyélite aiguë chez les enfants au-dessous de 2 ans, par ALDIBERT. (*Gaz. hebdomadaire de Paris*, 2 juin.) — Des formes graves de l'ostéomyélite chronique ou prolongée, par PONTEAU. (*Thèse de Paris*.) — Des formes graves de l'ostéomyélite des adolescents, par DANET. (*Thèse de Paris*.) — Ostéomyélite chronique cause d'hyarthroses récidivées, par GARRÉ. (*Brit. z. klin. Chir.*, XI, 3.) — Sur les ostéomyélites de la hanche avec abcès intrapelvien, par LECOMTE. (*Thèse de Paris*.) — Tuberculose du genou avec origine osseuse sur la face poplitée du fémur ou du tibia, par MÉNARD. (*Rev. d'orthopédie*, 1^{er} mai.) — Sur les abcès des os principalement au point de vue de leur anatomie pathologique et de leur pathogénie, par BLOCH. (*Revue d'orthopédie*, 1^{er} juillet.) — Sur le traitement de l'ostéomyélite des os longs, par THELLIEZ. (*Thèse de Paris*.) — Ostéomyélite aiguë du fémur, désarticulation de la hanche, guérison, par ROCHET. (*Ann. soc. belge chir.*, 15 juin.) — De l'ostéopsathyrose idiopathique, par SCHULTZE. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, 3 et 4.) — Exostoses multiples, par SCHUETZ. (*Berlin. klin. Woch.*, 21 août 1893.) — La tumeur à myéloplaxe de l'extrémité inférieure du fémur et l'ostéo-arthrite chronique du genou au point de vue de leur diagnostic, par JABOULAY. (*Lyon méd.*, 10 juin.) — Sarcome kystique fuso-cellulaire de la diaphyse du tibia d'origine centrale, par PASTEAU. (*Soc. anat. Paris*, 30 mars.) — Genèse et développement de l'enchondrome des os, par W. ZERONI. (*Arbeiten aus dem pathol. Institut. in Goettingen*, 1893.) — De l'ostéoplastie au point de vue histologique, par BARTH. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVIII, 2.) — Ostéoclasie, ostéotomie et ostéocotomie, leurs indications, par GALLOZZI. (*Riforma med.*, 19 mai.) — De l'ostéoclasie manuelle par le procédé Tillaux modifié, par SOMBRET. (*Thèse de Paris*.) — Sarcome central du calcanéum, guérison par l'ablation de l'os, par BARTHAUER. (*Deut. Zeit. f. Chir.*, XXXVIII, 4 et 5.) — Ostéomalacie sénile du coccyx, du sacrum et de la colonne vertébrale, par RELIQUET. (*Ann. d'orthop.*, mai.) — Contribution à l'étude de l'ostéomalacie, par LIMBECK. (*Wiener med. Woch.*, 21 avril.) — La valeur de la castration dans l'ostéomalacie, par LÖHLEIN. (*Zeit. f. Geburts.*, XXIX.)

Ovaire. — Sur quelques tumeurs solides de l'ovaire à évolution lente, par BOURGOUIN. (*Thèse de Paris*.) — Diagnostic des kystes dermoïdes de l'ovaire, par LESOURD. (*Thèse de Paris*.) — Kyste dermoïde de l'ovaire gauche, par BRINDEL. (*Journ. méd. Bordeaux*, 6 mai.) — Kyste de l'ovaire, transformation épithéliomateuse, par PARIZOT. (*Bourgogne Méd.*, 1^{er} juin.) — Hématome de l'ovaire, par ROHÉ. (*Americ. j. of obst.*, juin.) — Des kystes du para-ovaire avec persistance du conduit de Görtner, par GIRERD. (*Thèse de Paris*.) — Une série de kystes déhiscents de l'ovaire, par MASSON. (*Arch. de tocol.*, juin.) — Tuberculose des ovaires et des trompes, par HABERSHON. (*London pathol. soc.*, 1^{er} mai.) — Du sarcome de l'ovaire, par AMANN. (*Arch. f. Gynaek.*, XLVI, 3.) — Hernie congénitale de l'ovaire,

par ZINNIS. (*Méd. infant.*, 15 mai.) — Complication de la grossesse et de l'accouchement par les tumeurs ovariennes, par FLAISCHEN. (*Zeit. f. Geburts.*, XXIX.) — Petite tumeur de l'ovaire simulant une grossesse extra-utérine, par MORRISON. (*Med. News*, 26 mai.) — Ignipuncture ovarienne par voie abdominale et par voie vaginale, par BOUFFART. (*Ann. soc. belge chir.*, 15 février.) — Traitement conservateur dans les cas d'ovaro-salpingites, par RAGUIN. (*Thèse de Paris*.) — Ovariectomie dans la grossesse, par FEILCHENFELD. (*Berlin. klin. Woch.*, 30 octobre 1893.) — 100 cas d'ovariectomie au-dessus de 70 ans (1 à 70, 8 à 80, 48 à 90, 43 à 93), par KELLY et SHERWOOD. (*John hopkins hosp. Rep.*, III.) — Ovariectomie à 81 ans, par SMITH. (*Lancet*, 30 juin.) — Ovariectomie chez une femme de 85 ans, par BUSH. (*Brit. med. j.*, 14 juillet.)

P

Palais. — Malformation congénitale du voile du palais, par GAREL. (*Ann. mal. de l'or.*, juin.) — L'oblitération des fissures congénitales du palais, par MILTON. (*Lancet*, 14 juillet.) — Epithéliome du voile du palais, par CLEVELAND. (*Med. News*, 28 avril.) — Nouvelle forme de crochet palatin, par CLEVELAND. (*Ibid.*, 26 mai.)

Paludisme. — Les fièvres paludiques de Hong-Kong, par ATKINSON. (*Lancet*, 28 avril.) — De la rivière Chasles dans ses relations avec l'étiologie de la fièvre intermittente, par GREENLEAF. (*Boston med. Journal*, 12 avril.) — Paludisme et grossesse, par CHAMBRELENT. (*Journal méd. Bordeaux*, 10 juin.) — Cirrhose pulmonaire palustre, par LAVERAN. (*Soc. méd. des hôp.*, 13 avril.) — Efficacité du phénocolle dans les fièvres malarieuses, par FELETTI. (*Riforma med.*, 11 avril.) — Nouvelles observations sur l'action du bleu de méthylène dans le paludisme, par W. DABROWSKI. (*Gaz. lek.*, avril.) — Des injections sous-cutanées de liqueur de Fowler dans la fièvre intermittente, par P.-M. POPOFF. (*Berlin. klin. Woch.*, 8 janvier.)

Pancréas. — Sur la structure de l'ampoule de Vater, par PILLIET. (*Soc. de biol.*, 7 juillet.) — Nerfs sécréteurs du pancréas, par MORAT. (*Ibid.*, 26 mai.) — L'innervation du pancréas, par MORAT. (*Lyon méd.*, 10 juin.) — Physiologie et pharmacologie de la sécrétion pancréatique, par GOTTLIEB. (*Arch. f. exp. Path.*, XXXIII, 4 et 5.) — Infections pancréatiques ascendantes expérimentales, glycosurie ou diabète consécutifs, par CHARRIN et CARNOT. (*Soc. de biol.*, 36 mai.) — Obstruction du canal pancréatique, fistule pancréatico-duodénale, par NIMIER. (*Rev. de chir.*, juillet.) — Hémorragies du pancréas, par NIMIER. (*Rev. de méd.*, mai.) — Un cas de mort subite par hémorragie du pancréas, par WHITNEY. (*Boston med. Journal*, 19 avril.) — Extirpation d'un kyste du pancréas, par ZWEIFEL. (*Cent. f. Gynaek.*, 7 juillet.)

Pansement. — De la stérilisation du catgut, par KRÆNIG. (*Cent. f. Gynaek.*, 7 juillet.) — Méthode nouvelle de stérilisation et de conservation du catgut, par RÉPIN. (*Arch. prov. de chir.*, III, 6.) — Stérilisation des fils employés en chirurgie, par PÉRIER. (*Bull. Acad. de méd.*, 5 juin.) — Drains en catgut, par DESGUIN. (*Ann. Soc. belge chir.*, 15 juin.) — Remarques sur

les attelles en chirurgie, par TRACY. (*Boston med. Journal*, 12 avril.) — Suture intra-dermique, nouveau procédé de suture de la peau, par Pozzi. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 145.) — Procédé de fabrication du catgut, par MICHAUX. (*Ibid.*, p. 151.)

Paralysie. — Paralysies du mouvement, sur le rôle de l'examen électromusculaire dans leur histoire, par TRIPIER. (*Arch. d'électricité méd.*, 15 avril.) — Un cas de paralysie faciale, par MOORE. (*Dublin Journal of med. science*, 2 avril.) — Paralysie pseudo-hypertrophique avec rétraction des membres inférieurs, par THÉVENET. (*Lyon méd.*, 22 avril.) — Des paralysies dites systématiques, par OZANON. (*Thèse de Paris.*) — Sur les hémiplegies alternes, par CLAUDEL. (*Ibid.*) — De l'amputation des membres dans les anciennes paralysies infantiles, par CÉSAR. (*Thèse de Lyon.*) — Symptomatologie de la paralysie agitante, par FUCHS. (*Zeit. f. klin. Med.*, XXV, 3 et 4.) — Paralysie agitante avec contractions non habituelles, par NORBURY. (*Journ. of nerv. dis.*, juin.) — Le traitement de la maladie de Parkinson, par BOERI. (*Riv. clin. e terapeutica*, 5, p. 225.)

Paralysie générale. — De la paralysie générale, revue critique, par MICKLE. (*Brain*, part. 65.) — 28 cas de paralysie générale chez des femmes, par ELKINS. (*Lancet*, 16 juin.) — De la paralysie générale chez la femme, étiologie et clinique, par IDANOW. (*Ann. méd. psychol.*, mai.) — Des réflexes tendineux dans la paralysie générale d'origine alcoolique, par DÉRICQ. (*Ibid.*, mai.) — Etats spasmodiques et contractures permanentes dans la paralysie générale, par TRENEL. (*Thèse de Paris.*) — Un cas de paralysie générale à forme de tabes au début chez un syphilitique, par CHABBERT. (*Arch. de neurol.*, juin.) — Des hallucinations dans la paralysie générale par BARNK. (*Thèse de Paris.*) — Sur un cas d'hallucinations motrices verbales chez une paralytique générale, par SÉRIEUX. (*Arch. de neurol.*, mai.) — Anatomie et physiologie pathologiques de la paralysie générale, par JOFFROY. (*Bull. méd.*, 13 juin.) — Les altérations des cellules de l'écorce cérébrale dans la paralysie générale, par AZOULAY et KLIPPEL. (*Soc. de biol.*, 19 mai.)

Parole. — Du bégaiement, par HEYMANN. (*Deut. Zeit. f. Nervenhe.*, V, 2 et 3.) — Psycho-physiologie de la parole, par W. OLTUSZEWSKI. (*Medycyna*, mars.) — Sur un cas rare d'aphasie, par HERZ. (*Wiener med. Woch.*, 31 mars.)

Paupière. — Tumeurs malignes des paupières au point de vue du traitement, par JAVAY. (*Thèse de Paris.*) — Sur l'entropion, par ST. POPLAWSKA. (*Gaz. lek.*, mars.)

Peau. — Des fonctions de la peau, par STUDIATI et DADDI. (*Arch. per le sc. med.*, XXIII, 2.) — Sur les pigmentations de la peau, par SHOEMAKER. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 12 mai.) — De la présence de fibres élastiques dans les cicatrices cutanées et des processus de destruction de la peau, par GUTTENTAG. (*Arch. f. Dermat.*, XXVII, 2.) — Sur l'absorption par la peau de certains sels employés sous forme de pommades, par N.-M. SOKOLOFF. (*Vratch*, 10 février.) — Les corps gras et l'absorption cutanée, par AUBERT. (*Lyon méd.*, 15 avril.) — De l'absorption par la peau saine des substances solubles dans l'eau, en poudre ou en solution, par PLANTIER. (*Thèse de Paris.*) — Du dermatographisme, par EHLMANN. (*Wiener med. Blätter*, 17.) — Les rapports de la dermatologie et de la médecine générale, par PYE SMITH. (*Brit. med. j.*, 2 juin.) — Séborrhée, par BEATTY. (*Brit. j. o. dermat.*, juin.) — Erythrodermie généralisée du mycosis fongoïde, type

scarlatiniforme, par WICKHAM. (*Soc. franç. de dermat.*, 12 avril.) — Dermatoses par choc moral, par DUBOIS-HAVENITH. (*Policl. Bruxelles*, 1^{er} mars.) — De la dermatose de Darier, par MOUREK. (*Arch. f. Dermat.*, XXVII, 2.) — Un cas de dermatose de Kaposi, par FALGAO. (*Ann. de dermat.*, V, 5.) — Des dermatites exfoliantes, par DERRIEN. (*Thèse de Paris.*) — Gangrène insulaire multiple de la peau, par RENSRAW. (*Brit. med. j.*, 9 juin.) — Contribution à l'étude du sarcome idiopathique primitif de la peau, par KAPOSI. (*Wiener med. Woch.*, 26 mai.) — L'ichtyol et son emploi dans le traitement des maladies de la peau, par CHATELAIN. (*Journ. des mal. cutan.*, mars-mai.)

Pellagre. — Deux cas de pellagre alcoolique, par GAUCHER et BARBE. (*Soc. franç. de dermat.*, 14 juin.)

Pemphigus. — Pemphigus foliacé, par CUTHBERT. (*Brit. med. j.*, 9 juin.)

Périnée. — Des déchirures du périnée et de leur traitement primitif, par RADIER. (*Thèse de Paris.*) — Sur une nouvelle méthode de suture du périnée, par OUTERBRIDGE. (*Medical Record*, 21 avril.) — Rupture complète du périnée, procédé de restauration, par ROUTIER. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 206.) — Sur la réparation des déchirures étendues de la cloison recto-vaginale, par SEGOND. (*Ibid.*, XX, p. 221.) — Deux cas de rupture centrale du périnée, par MATTHAEI. (*Deut. med. Woch.*, 10 mai.)

Péritoine. — Traitement opératoire de la péritonite aiguë suppurée, par HADRA. (*N. York med. j.*, 2 juin.) — De la péritonite tuberculeuse et suppurée, par BECK. (*Ibid.*, 21 avril.) — Sur un cas de péritonite tuberculeuse, par RENDU. (*Ann. de méd.*, 13 juin.) — Mon expérience sur la péritonite tuberculeuse, par CROFFORD. (*Americ. j. of obst.*, avril.) — Sur l'influence de la laparotomie sur la péritonite tuberculeuse, par STCHÉGOLEFF. (*Soc. de biol.*, 7 juillet.) — De la péritonite tuberculeuse, pronostic et traitement, par ALEAUME. (*Thèse de Paris.*) — Péritonite tuberculeuse, laparotomisée trois fois, par MONTAZ. (*Dauphiné méd.*, 1^{er} mars.) — Sur les kystes du mésentère, par DEFFAINS. (*Thèse de Paris.*) — Sur un cas de kyste sanguin du mésentère traité par la marsupialisation, par BINAUD. (*Gaz. méd. Paris*, 19 mai.)

Pharmacologie. — De la kola et de ses préparations pharmaceutiques, par DAVID. (*Thèse de Paris.*) — Du strophantus, par DUBREUILH. (*Arch. clin. Bordeaux*, avril.) — De la ricinine, par SOAVE. (*Giorn. Accad. med. Torino*, LVII, 4 et 5.) — Action pharmacologique de la malachine, par GIACOSA. (*Ibid.*, LVII, 4 et 5.) — De l'antispasme, par RADOW. (*Therap. Monats.*, mai.) — Teinture composée de goudron, par DUHRING. (*Americ. j. of med. sc.*, mai.) — Du symphorol, sulfonate de soude et de caféine comme diurétique, par WATERS. (*Brit. med. j.*, 9 juin.) — Etude de la pipérazine, par GORDON. (*Ibid.*, 16 juin.) — Etude sur la vaseline, par BUNEL. (*Thèse de Montpellier.*) — Etude de la créosote, par FRIEDHEIM. (*Monats. f. prakt. Dermat.*, XVIII, 10.) — De la créosote de hêtre et de quelques-uns de ses dérivés, par BALLARD. (*Thèse de Montpellier.*) — Composition qualitative des créosotes officinales de bois de hêtre et de bois de chêne, par BÉHAL et CHOAY. (*Acad. des sc.*, 11 juin.) — L'action oxytocique de l'acide salicylique, par VINEBERG. (*N. York med. j.*, 23 juin.) — Accidents produits par le sulfonal, par GIANNELLI. (*Riforma med.*, 19 mars.) — Du chloralose, par FLEMMING. (*Practitioner*, juillet.) — Le chloroforme comme antiseptique, par LEWETH. (*Wiener med. Woch.*, 16 juin.)

Pharynx. — Evolutions et transformations anatomiques de la cavité nasopharyngienne, par ESCAT. (*Thèse de Paris.*) — De l'importance du diagnostic et du traitement précoces des maladies des voies respiratoires supérieures, par GIBB. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 12 mai.) — Du traitement de la pharyngite granuleuse et latérale, par HERZFELD. (*Monats. f. Ohrenh.*, mai.) — De la pharyngite rétro-nasale, par VACHER. (*Ann. mal. de l'or.*, juin.) — Abscès chaud rétro-pharyngien, par BELLIARD. (*Ibid.*, juin.) — Etiologie, pathologie et symptômes des abcès rétro-pharyngiens, par BERG. (*Medical Record*, 28 avril.) — Des abcès rétro-pharyngiens, par GOUGUENHEIM. (*Gaz. méd. Paris*, 24 février.) — Nouveaux cas de pharyngomycose traités par l'acide chromique, par WAGNIER. (*Ann. mal. de l'or.*, juin.) — Lupus du pharynx et du larynx, par SEMON. (*London laryngol. Soc.*, 9 mai.) — De la tuberculose miliaire aiguë du pharynx, par CATT. (*Wiener klin. Woch.*, 14 juin.) — Traitement des ulcères tertiaires du pharynx par le sulfate de cuivre, par DE SANTI. (*Lancet*, 23 juin.) — Déformation de la face et obstruction des voies respiratoires supérieures, par LAVRAND. (*Ann. mal. de l'or.*, juin.) — Sur les végétations adénoïdes du pharynx nasal, leur diagnostic et leur traitement par la pulpe de l'index, par GUILLAUME. (*Ibid.*, juin.) — Polype naso-pharyngien, ablation avec la pince de Læwenberg, par LATHURAZ. (*Lyon méd.*, 10 juin.) — Ablation de tumeurs pharyngo-nasales par l'écraseur galvano-caustique, par LINCOLN. (*N. York med. j.*, 20 mai.) — Quelques considérations sur le cancer de l'arrière-gorge, par WEISS. (*Rev. méd. de l'Est*, 1, p. 1.) — Moyen simple de prévenir l'entrée du sang dans la trachée dans les opérations dans la bouche, par MURPHY. (*Brit. med. j.*, 5 mai.)

Phtiriase. — Sur la phtiriase palpébrale, par DE GUYON. (*Thèse de Paris.*)

Pied. — Direction du gros orteil par rapport au bord interne du pied, conséquences pour la chaussure, par REGNAULT. (*Soc. de biol.*, 21 avril.) — Considérations sur les insertions du muscle long péronier latéral à la plante du pied, par PICOU. (*Rev. d'orthopédie*, 1^{er} mai.) — Thérapeutique chirurgicale de la tuberculose du pied, par AUFFRET. (*Arch. de méd. nav.*, juin.) — Quelques cas d'hallus rigidus, traitement, par COLLIER. (*Lancet*, 30 juin.) — Ongle incarné, opération de Cotting, greffe de Thiersch, par TOUSEY. (*N. York med. j.*, 19 mai.) — Traitement de l'ongle incarné, par HUEBSCHER. (*Corresp.-Bl. f. schweizer Aerzte*, 15 octobre 1893.) — La maladie de Morton, par BOSCH. (*Arch. gén. de méd.*, juillet.) — Du pied plat, par BRADFORD. (*Boston med. Journal*, 19 avril.) — Traitement du pied plat, par GLEICH. (*Wiener klin. Woch.*, 14 juin.) — Note sur le pied bot varus équin congénital, par BRODHURST. (*Rev. d'orthopédie*, 1^{er} mai.) — Guérison spontanée d'un pied bot, par YOUNG. (*Med. News*, 21 avril.) — Traitement du pied bot, par HARTLEY. (*Annals of surg.*, mars.) — Des résultats du traitement du pied bot à la clinique d'Iéna, par HENSEL. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, 3 et 4.) — Traitement radical du pied bot équin, par OWEN. (*Med. chir. Trans.*, LXXVI, p. 89.)

Placenta. — De la dégénérescence kystique des villosités chorales, par MIGLIARESSI. (*Thèse de Paris.*) — Du développement du placenta prævia, par HOFMEIER. (*Zeits. f. Geburts.*, XXIX.) — Traitement du placenta prævia par le colpeurynx intra-utérin, par DUEHRSEN. (*Deut. med. Woch.*, 10 mai.)

Plevre. — Pleurésie interlobaire, mort par septicémie, par GERHARDT. (*Berl. klin. Woch.*, 14 août 1893.) — Les pleurésies des campagnards, par FRIES-

SINGER. (*Gaz. méd. Paris*, 16 juin.) — Ligne de matité dans les épanchements pleurétiques, par ARNOZAN. (*Arch. clin. Bordeaux*, 1^{er} mars.) — Pleurésie parapneumonique, pneumonie masquée, décelée par l'examen bactériologique, pneumocoques atténués, par MEUNIER. (*Arch. gén. de méd.*, juillet.) — Technique de la thoracentèse, par ZOJA. (*Deut. med. Woch.*, 24 mai.) — Indications de la thoracentèse, par CAUSSADE. (*Gaz. des hôp.*, 28 avril.) — Opération de la thoracentèse, par CAUSSADE. (*Ibid.*, 21 juillet.) — Des pleurésies hémorragiques dites primitives ou hématomes pleuraux, par MESNIL. (*Thèse de Paris*.) — Tuberculose pulmonaire améliorée par une pleurésie intercurrente, par DOUILLET. (*Dauphiné méd.*, 1^{er} mars.) — Sur la pleurésie purulente, par LAMBOTTE. (*Ann. Soc. belge chir.*, 15 mars.) — Pleurésie purulente, par LAVRAL. (*Loire méd.*, 15 mars.) — Un cas d'empyème pulsatile, par BÉCLÈRE. (*Soc. méd. des hôp.*, 25 mai.) — Traitement chirurgical de l'empyème chronique, par GESSEN. (*Thèse de Paris*.) — Résections costales dans la pleurésie purulente, par GUILLEMOT. (*Gaz. hebdom. Paris*, 24 mars.) — Traitement du pyothorax, par BECK. (*Medical Record*, 19 mai.)

Poumon. — De la pneumonie à Londres en 1893, par HERRINGHAM. (*Brit. med. j.*, 12 mai.) — Des anomalies du type fébrile dans la pneumonie fibrineuse particulièrement chez les enfants, par MADINIER. (*Thèse de Lyon*.) — Quelques recherches sur la pneumonie, par FIESSINGER. (*Gaz. méd. Paris*, 2 juin.) — Pathogénie du son tympanique au niveau de l'hépatisation dans pneumonie du sommet, par SIMON. (*Rev. de méd.*, juillet.) — Phénomènes cérébraux dans la pneumonie, par BARNETT. (*Journal Americ. med. Ass.*, 26 mai.) — De la pneumonie aiguë et des lésions du rein qui s'y rapportent, par FRAENKEL et REICHE. (*Zeit. f. klin. Med.*, XXV, 3 et 4.) — Deux cas de pneumonie avec complications, par PORTE. (*Dauphiné méd.*, 1^{er} mars.) — Pneumococcie thoracique atténuée; pneumococcie pulmonaire aggravée; pneumococcie méningée, par GRASSET. (*N. Montpellier méd.*, 11 et suiv., p. 209.) — Pneumonie des vieillards, par PRYOR. (*N. York med. j.*, 2 juin.) — Pneumonie, gangrène, par REILLY. (*Ibid.*) — Un cas d'infection pneumococcique généralisée avec endocardite, à la suite d'une pénétration par le tégument externe; guérison, par NETTER. (*Soc. méd. des hôp.*, 25 mai.) — Traitement de la pneumonie, par CADWALLADER. (*Medical Record*, 23 juin.) — Un cas de pneumothorax idiopathique, par S. Th. GORTALOW. (*Vratch*, 17 mars.) — Traitement du pneumothorax et spécialement des pleurésies infectieuses qui peuvent le compliquer, par FERNET. (*Bull. Acad. de méd.* et *Bull. méd.*, 21 mars.) — La thoracentèse dans le traitement d'urgence du pneumothorax, ses avantages, ses dangers, par GALLIARD. (*Soc. méd. des hôp.*, 2 mars.) — Du traitement du pneumothorax par la thoracentèse, par CATRIN. (*Ibid.*, 9 mars.) — Traitement d'urgence du pneumothorax par la ponction aspiratrice, par MACQUET. (*Thèse de Paris*.) — Sur l'œdème toxique du poumon (par injection intra-veineuse d'iodure de sodium), par M. v. ZEISSL. (*Centralbl. f. Physiologie*, VII, p. 701.) — Épanchement pleurétique, torsion d'un lobe pulmonaire, par MATHIS. (*Lyon méd.*, 10 juin.) — De l'infarctus hémorragique du poumon, par W. WILLGERODT. (*Berlin. klin. Woch.*, 8 janvier.) — Caverne gangréneuse développée aux dépens d'un ganglion bronchique communiquant avec la bronche droite, l'œsophage et la plèvre, par JOSUÉ. (*Soc. anat. Paris*, 18 mai.) — Cancer du poumon avec épanchement pleural séro-sanguinolent, par BERNARD et VERMOREL. (*Ibid.*, 16 mars.) — Herpie du poumon, résection, par LOPEZ. (*Siglo med.*, avril.) — Sur le traitement des maladies pulmonaires par les macérations fortes de digitale, par J.-M. BLOCH. (*Vratch*, 14 avril.)

Poil. — De la kératose pileaire, par GAUJA. (*Thèse de Paris*.) — Nouveaux

faits d'alopécie due à la kératose pilaire, par MÉNEAU. (*Soc. franç. de dermat.*, 14 juin.) — Sur un nouveau cas de trichotillomanie, par HALLOPEAU. (*Ibid.*, 10 mai.) — Femmes à barbe, par LISTON. (*Brit. med. j.*, 2 juin.) — Considérations sur la plique, par MÉNEAU. (*Arch. clin. Bordeaux*, 1^{er} mars.) — Folliculite dépilante des parties glabres, par DUBREUILH. (*Ibid.*, 1^{er} février.)

Prostate. — Du traitement chirurgical des prostatiques, par BRON. (*Lyon méd.*, 6 mai.) — Indications de la cystostomie sus-pubienne chez les prostatiques atteints d'accidents urinaires graves, par PONCET. (*Gaz. hebdomadaire de Paris*, 16 juin.) — Prostatectomie sus-pubienne, par MAYO ROBSON. (*Brit. med. j.*, 14 juillet.) — Prostate-cystotomie postérieure, par BELFIELD. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 7 avril.) — Hypertrophie de la prostate, par VERHOOGEN. (*Polielin. Bruxelles*, 1^{er} juillet.) — La question de la castration pour l'hypertrophie de la prostate, par WHITE. (*Med. News*, 2 juin et *Brit. med. j.*, 23 juin.) — Hypertrophie prostatique traitée par la castration, par RAMM. (*Cent. f. Chir.*, 28 avril.)

Prurigo. — Chute complète des poils chez un sujet atteint de prurigo diabétique, par DU CASTEL. (*Soc. franç. de dermat.*, 10 mai.)

Psoriasis. — Etiologie du psoriasis, par TORTELLIER. (*Thèse de Paris*.) — Traitement local du psoriasis, par LONGFELLOW. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 26 mai.) — Traitement du psoriasis par de hautes doses d'iode, par SEIFERT. (*Arch. f. Dermat.*, XXVII, 2.) — Traitement du psoriasis par l'extrait de corps thyroïde pris à l'intérieur, par MÉNEAU. (*Journ. méd. Bordeaux*, 10 juin.)

Psychologie. — Le laboratoire de psychologie expérimentale de l'université de Madison, par de VARIGNY. (*Rev. scientif.*, 19 mai.) — Des phénomènes psycho-physiques considérés au point de vue de la médecine pratique, par FARRINGTON. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 31 mars.) — Quelques phases de psychologie, par CORNING. (*Medical Record*, 31 mars.)

Psychose. — Idées impératives, par TUKE. (*Brain*, 66.) — Variations quotidiennes de la température dans les psychoses fonctionnelles, par ZIEHEN. (*Allg. Zeit. f. Psych.*, 4 et 5.) — Les hallucinations unilatérales, par RÉGIS. (*Journ. méd. Bordeaux*, 29 avril.)

Ptomaïne. — Sur une ptomaïne extraite des urines dans le cancer, par GRIFFITHS. (*Acad. des sc.*, 11 juin.)

Purpura. — Purpura infectieux avec examen bactériologique, par ANTONY. (*Soc. méd. des hôp.*, 2 février.) — Purpura et érythème à streptocoques, par WIDAL et THÉRÈSE. (*Ibid.*, 9 février.) — Purpura mortel consécutif à l'ablation d'une exostose du fémur, par COUTEAUX. (*Arch. de med. nav.*, mai.)

Puerpéral. — La septicémie puerpérale dans les campagnes, par FIESSINGER. (*Gaz. méd. Paris*, 21 avril.) — Inflammation puerpérale, par DOLÉRIS. (*Nouv. arch. d'obst.*, 15 avril.) — Fièvre puerpérale et érysipèle, par GUYOT. (*Rev. méd. de l'Est*, 3, p. 84.) — Fièvre chez les accouchées, influence des conditions météorologiques extérieures, par BOXALL. (*Trans. obst. Soc. London*, XXXV, p. 340.) — Etude des maladies puerpérales, par HICKS. (*Ibid.*, p. 412.) — Formes cliniques de l'infection puerpérale, par

BONNAIRE. (*Tribune méd.*, 28 juin.) — Discussion de la 65^e réunion des naturalistes allemands sur le traitement de l'infection puerpérale. (*Berlin. klin. Woch.*, 9 octobre 1893.) — Un cas d'infection pyohémique pendant la puerpéralité, par OUI et DELMAS. (*Journ. méd. Bordeaux*, 13 mai.) — Erythèmes scarlatiniformes desquamatifs généralisés à répétition d'origine puerpérale, par LOVIOT. (*Journ. de méd. Paris*, 24 juin.) — Pseudo-rhumatisme puerpéral; thrombose cardiaque, par VERGELY. (*Journ. méd. Bordeaux*, 25 mars.) — Observations sur l'étiologie, la prophylaxie et le traitement de la septicémie puerpérale, par MADDEN. (*Dublin Journal of med. science*, 1^{er} juin.)

Pyohémie. — Variations morphologiques et pathologiques de l'agent de l'infection purulente, par ARLOING et CHANTRE. (*Lyon méd.*, 20 mai.)

Q

Quinine. — Amaurose par la quinine, par CLAIBORNE. (*N. York med. j.*, 30 juin.) — Sur les homologues de la quinine, leur action physiologique et thérapeutique, par GRIMAU, LABORDE et BOURRU. (*Acad. des se.*, 11 juin.)

R

Rachis. — Rapport des apophyses épineuses avec le contenu du canal rachidien, par CHIPAULT. (*Thèse de Paris*.) — Fracture d'une apophyse épineuse par action musculaire, par REBUSTELLO. (*Riforma med.*, 10 avril.) — Des fractures de la colonne vertébrale, par LE DENTU. (*Bull. méd.*, 17 juin.) — Curabilité des traumatismes rachidiens, par LEJARS. (*Gaz. des hôp.*, 2 juin.) — Laminectomie onze mois après un traumatisme de la colonne vertébrale, par PLATT. (*Boston med. journal*, 26 avril.) — Laminectomie pour fracture des vertèbres dorsales, par SHARPLES. (*Med. News*, 9 juin.) — De l'exercice dans le traitement de la scoliose, par BRACKETT. (*Boston med. journal*, 5 avril.) — Note au sujet d'un traitement d'accidents de la scoliose, par CASSE. (*Bull. acad. de méd. de Belgique*, janvier.) — Sur quelques difficultés de diagnostic du mal de Pott au début, par PHOCAS. (*Gaz. des hôp.*, 31 mai.) — Arthrites non tuberculeuses de la colonne cervicale, par BROCA. (*Bull. méd.*, 27 mai.) — Du mal de Pott, par HERZENBERG. (*Thèse de Paris*.) — Traitement du mal de Pott, par HENDRIX. (*Policl. Bruxelles*, 15 juin.) — De l'ouverture directe du foyer tuberculeux dans la paraplégie du mal de Pott, par MÉNARD. (*Arch. prov. de Chir.*, III, 5.) — Des fistules et des tumeurs de la région sacro-coccygienne, dermoïde dans le canal sacré, par WETTE. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, 3 et 4.) — Les affections congénitales de la région sacro-coccygienne, par CALBET. (*Arch. gén. de méd.*, mai.)

Rachitisme. — Rachitisme congénital, par RAILTON. (*Brit. med. j.*, 16 juin.) — Affaiblissement du goût chez les rachitiques, par LICHTENSTEIN. (*Jahrl. f. Kinderh.*, XXXVII, p. 76.) — Déformation du poignet d'origine probablement rachitique, par Malfuson. (*Thèse de Paris*.)

Rage. — Rapport sur la rage, par DULLES. (*Med. News*, 16 juin.) — La rage expérimentale du chat, par DE BLASI et TRAVALLI. (*Giorn. Accad. med. Torino*, LVII, 4 et 5.) — Étude sur la rage, par BABES. (*Ann. Inst. Pasteur*, VIII, 6.)

Rate. — La splénomégalie avec cirrhose du foie, par BANTI. (*Semaine méd.*, 11 juillet.) — Sur une observation de splénectomie, pour torsion du pédicule de la rate suivie d'accidents de péritonite aiguë, par HARTMANN. (*Bull. soc. de Chir.*, XX, p. 348.) — Cancer du sein, de la rate et d'autres organes, par BRAMWELL. (*Edinb. med. j.*, juillet.) — De l'ectopie de la rate, par LIEFRING. (*Thèse de Paris*.)

Rectum. — Occlusion du rectum par une cloison membraneuse, opération, mort, par FULLER. (*Lancet*, 16 juin.) — Pathogénie et traitement du prolapsus du rectum, par MASSON. (*Thèse de Paris*.) — Tuberculose rectale, par TILLAUX. (*Tribune méd.*, 28 juin.) — Opération et traitement consécutif des rétrécissements (non cancéreux) du rectum, par MEDINA. (*N. York med. j.*, 2 juin.) — Opération du cancer rectal, par HEINEKE. (*Berl. klin. Woch.*, 16 octobre 1893.) — Ablation du cancer du rectum, par MONTAZ. (*Dauphiné méd.*, 1^{er} février.) — Résection du rectum par la voie sacrée pour un rétrécissement fibreux, traumatique, par GREY, rapport de Routier. (*Bull. soc. de Chir.*, XX, p. 323.) — De la sphinctéroplastie du rectum contre l'incontinence alvine, par THOMAS. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVII, 3 et 4.)

Réflexe. — Classification des actions réflexes, par HARRIS. (*Brain*, n° 66.) — Mécanisme du réflexe rotulien, par DU CAZAL. (*Soc. méd. des hôp.*, 20 avril.) — Des réflexes dans les cas de paralysie des membres et les affections médullaires, par REYNOLDS. (*Med. Chronicle*, mai.) — Localisation des réflexes cutanés spinaux des membres inférieurs, par REMAK. (*Berl. klin. Woch.*, 22 janvier.) — Physiologie des réflexes, par A. BEK. (*Przegl. lek.*, avril.) — Sur la contraction réflexe des adducteurs de la cuisse déterminée par la percussion du tendon rotulien du côté opposé, par Pierre MARIE. (*Soc. méd. des hôp.*, 13 avril.)

Rein. — Sur l'anatomie et la physiologie pathologique des rétentions rénales, par FRUMUSIANU. (*Thèse de Paris*.) — Anomalies des artères rénales, par ROUSSEAU. (*Thèse de Paris*.) — Fusion des reins par leur extrémité inférieure, 3 artères rénales, par VERMOREL. (*Soc. anat. Paris*, 6 avril.) — Influence des divers régimes sur la composition de l'urine et l'état général des malades atteints de néphrite chronique, par HALE WHITE. (*Med. chir. Transact.*, LXXVI, p. 279.) — Un cas nouveau d'uretère double, par ARDINDELTEIL. (*N. Montpellier méd.*, 20, p. 389.) — La maladie de Bright, par PAGES. (*N. York med. j.*, 12 mai.) — Le mal de Bright infectieux primitif, par FIESSINGER. (*Semaine méd.*, 12 mai.) — Rapport des symptômes cliniques et de l'anatomie pathologique dans les maladies du rein, par FEXTON. (*Practitioner*, mai.) — Du froid dans l'étiologie de la néphrite subaiguë, par ZILGIEN. (*Revue méd. de l'Est*, 7, p. 207.) — Bactériologie de la pyélonéphrite, par STERNBERG. (*Americ. j. of med. sc.*, juin.) — Néphrite au point de vue chirurgical, par KEYES. (*Ibid.*, juin.) — Néphrite interstitielle chronique mortelle par hémorragies des artères cérébrales anévrismatiques, par O. ISRAEL. (*Berlin. klin. Woch.*, 29 janvier.) — Tuberculose rénale, par GUYON. (*Bull. méd.*, 10 juin.) — Traitement de la néphrite, par DA COSTA. (*Med. News*, 21 avril.) — La médication antipyrétique dans les polyuries azotiques, par JUHEL RENOU. (*Union médicale*, 13 mars.) — Sur la contusion du rein, par TUFFIER. (*Bull. soc. de Chir.*, XX, p. 317.) — Luxation aiguë

du rein, par CLARKE. (*Med. chir. Transact.*, LXXVI, p. 253.) — Note sur un cas d'hydronéphrose intermittente double, par SIRAUD. (*Gaz. hebdomadaire de Paris*, 31 mars.) — Abscès périnéphrétique ouvert dans les bronches et pris pour une pleurésie purulente, par LAFORELLE. (*Arch. clin. Bordeaux*, 1^{er} février.) — Des abcès périnéphrétiques, par CHAUVENET. (*Thèse de Paris*.) — Reins polykystiques, lithiase, pyonéphrose, calcul urétral, abcès périnéphrétique, urémie à forme gastro-intestinale, par ORRILLARD. (*Soc. anat. Paris*, 9 mars.) — Pyonéphrose, néphrotomie, rétablissement complet de la santé générale, guérison spontanée de la fistule à la 5^e année, par GUYON. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, juin.) — De l'hydronéphrose, par NAVARRO. (*Thèse de Paris*.) — Hydronéphrose suppurée, incision; récédive, néphrectomie, par BRINDEL. (*Journ. méd. Bordeaux*, 13 mai.) — Maladie kystique des reins, par FERRON. (*Journ. méd. Bordeaux*, 20 mai.) — Abscès périnéphrétique d'origine intestinale, par BROUSSOLLE. (*Bourgogne méd.*, 1^{er} juin.) — Oxalurie et gravelle oxalique, par BOURSIER. (*Broch. Paris*.) — Calculs arrêtés dans l'uretère, diagnostic, traitement, par COTTE-RELL. (*Lancet*, 30 juin.) — Calcul de l'uretère, rétention rénale septique, néphrotomie, drainage du rein, par DELBET. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, mai.) — Anurie totale par calcul, atrophie de l'autre rein par une même cause, par HIND. (*Brit. med. j.*, 5 mai.) — Hématurie congestive dans un cas de calcul du rein, par HARTMANN. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, juil.) — Du rein mobile, par GODART-DANHIEUX. (*Ann. soc. belge chir.*, 15 février.) — Diagnostic et traitement du rein flottant, par REED. (*Journ. americ. med. Ass.*, 12 mai.) — De l'intervention chirurgicale dans les déchirures du rein, par FOY. (*Thèse de Paris*.) — Rupture du rein, hémorragie périrénale, suture du parenchyme, par TUFFIER. (*Bull. soc. de Chir.*, XX, p. 289.) — Déchirure grave du rein, néphrectomie 5 jours après, guérison, par GÉRARD MARCHANT. (*Ibid.*, p. 292.) — Chirurgie des uretères et des reins, par TAUFER. (*Arch. f. Gynaek.*, XLVI, 3.) — Deux cas de néphrectomie, par LAROCHE. (*Journ. méd. Bordeaux*, 4 mars.) — De l'incision transversale dans la néphrectomie, par MARAGON. (*Thèse de Paris*.) — Technique des opérations sur le rein, par HAYNES. (*N. York med. j.*, 2 juin.) — De la néphrectomie par morcellement, par TUFFIER. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, juin.) — De l'uretéro-cysto-néostomie, par BAZY. (*Ibid.*, juillet.) — Anatomie pathologique des tumeurs du rein, par HILDEBRAND. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVIII, 2.) — Mort subite dans un cas de tuberculose latente des capsules surrénales avec appendicite simple, par EWALD. (*Berlin. klin. Woch.*, 20 novembre 1893.) — Tuberculose des capsules surrénales, par LANCE-REAUX. (*Ann. de méd.*, 6 juin.) — Mort subite dans la tuberculose des capsules surrénales, par LETULLE. (*Soc. anat. Paris*, 2 mars.) — Cancer primitif de la capsule surrénale, par BÉRARD. (*Lyon méd.*, 29 avril.) — Essai sur les capsules surrénales, par ARREN. (*Thèse de Paris*.) — Action antitoxique du tissu des capsules surrénales, par CHARRIN et LANGLOIS. (*Soc. de biol.*, 19 mai.)

Réséction. — De l'extirpation totale de la clavicule, par NORKUS. (*Beit. z. klin. Chir.*, XI, 3.) — Trois réséctions pour lésions non tuberculeuses, par LAMBOTTE. (*Ann. soc. belge Chir.*, 15 mai.) — Des réséctions longitudinales de l'extrémité supérieure de l'humérus et du fémur, par JABOULAY. (*Gaz. hebdomadaire de Paris*, 24 février.) — Résection du coude, par MONTAZ. (*Dauphiné méd.*, 1^{er} février.) — De la résection radio-carpienne par le procédé de Cattarina, par BOGDANIK. (*Cent. f. Chir.*, 16 juin.) — Résection dorsale tarso-métatarsienne pour ostéo-arthrite tuberculeuse du tarse, par FERNANDO. (*Journal de clin. infant.*, 5 avril.) — Sur un cas de régénération presque intégrale de la moitié supérieure du fémur par le périoste conservé et de

reconstitution d'une articulation coxo-fémorale utile, à la suite d'une résection de la hanche, par CALOT. (*Rev. d'orthopédie*, 1^{er} juillet.) — Procédé pour maintenir la coaptation des surfaces osseuses, et permettre le renouvellement des pansements dans les résections du genou, par JABOULAY. (*Progress médical*, 10 février.) — Des résections du pied à lambeau dorsal, par HEIDENHAIN. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVIII, 2.)

Respiration. — Échanges respiratoires chez le nouveau-né, par MENSİ. (*Giorn. Accad. med. Torino*, LVII, 4 et 5.) — Des causes de la respiration du nouveau-né, par RUNGE. (*Arch. f. Gynaek.*, XLVI, 3.) — Influence de la déshydratation d'un animal sur ses échanges respiratoires, par DISSARD. (*Soc. de biol.*, 9 juin.) — De la respiration faible physiologique à droite, par MONCORGÉ. (*Lyon méd.*, 22 avril.) — La respiration dans le chant, par SMITH. (*Journ. of laryng.*, juin.)

Rétine. — Épreuves de la lumière à la périphérie de la rétine, par HOLDEN. (*Arch. of opht.*, XXIII, 1 et 2.) — 2 cas d'éclair électrique suivis d'irritation rétinienne, par BROSE. (*Ibid.*, XXIII, 1 et 2.) — Deux cas de chorio-rétinite, par OGER DE SPÉVILLE. (*Soc. franç. d'opht.*, mai.) — Artérite rétinienne infectieuse des deux yeux, paludisme, par DESPAGNET. (*Ibid.*, mai.) — Un cas de thrombose de l'artère centrale de la rétine, par JACK. (*Boston med. journ.*, 29 mars.) — Un cas de guérison spontanée de décollement de la rétine, par ARMAIGNAC. (*Soc. franç. d'opht.*, mai.) — Étude critique de la théorie de Leber sur le décollement de la rétine, par RAEHLMANN. (*Arch. of opht.*, XXIII, 1 et 2.) — Rupture de la rétine dans un cas de rétinite proliférante, par AXENFELD. (*Ibid.*, XXIII, 1 et 2.) — Nouvelle obs. de guérison spontanée de lésion traumatique de la rétine, par ARMAIGNAC. (*Rev. d'opht.*, mai.) — Tumeur de la rétine, par FROMAGET. (*Journ. méd. Bordeaux*, 6 mai.)

Rhumatisme. — Du rhumatisme chronique, par SACHARJIN. (*Deut. med. Woch.*, 21 juin.) — Rhumatisme hyperpyrétique, bains froids, guérison, par RAW. (*Lancet*, 9 juin.) — Rhumatisme articulaire aigu et pseudo-rhumatisme infectieux, par CHAUFFARD. (*Bull. méd.*, 8 juillet.) — L'adénite rhumatismale, par COLLIGNON. (*Union méd. du Nord-Est*, 3, p. 77.)

Rougeole. — Rougeole épidémique à Samoa, par DAVIES. (*Brit. med. journ.*, 19 mai.) — La rougeole à Limoges, par BOULLAND. (*Limousin méd.*, 1^{er} avril.) — Épidémie de rougeole et de rubéole, par CLAUS. (*Jahrb. f. Kinderh.*, XXXVIII, 1.) — Rougeole pendant la grossesse, par REMY. (*Arch. de toc.*, juin.) — Un cas de rougeole compliqué d'emphysème sous-cutané, par VARRINALI. (*Rev. mal. de l'enf.*, mai.) — Note sur quelques complications respiratoires et nerveuses de la rougeole, par H. AUDÉOUD et M. JACCARD. (*Rev. méd. Suisse romande*, XIV, 1, p. 68.) Début par phénomènes laryngés simulant le croup (5 obs.); forme dyspnéique (2 obs.); péricardite (1 obs.); polyurie et rétention d'urine durant 22 jours, sans paraplégie (1 obs.); délirium tremens chez l'adulte (1 obs.); délire pendant la convalescence (2 obs. chez femmes.) — Complications de la rougeole sur les séreuses, par VARRANGOT. (*Thèse de Paris*.) — Stomatite et rhinite impétigineuses dans la rougeole; leurs rapports avec la bronchopneumonie, par VERMEILLE. (*Thèse de Paris*.) — Anomalies et complications de la rougeole, par FIESSINGER. (*Gaz. méd. Paris*, 12 mai.) — Traitement de la broncho-pneumonie tuberculeuse, par l'iodure de potassium, par VICENTE. (*Journ. de clinique infant.*, 22 mars.) — De l'antisepsie dans la rougeole, par BELLOIR. (*Thèse de Paris*.)

S

Salive. — Sécrétion périodique sous l'influence d'une excitation nerveuse continue, par GLEY. (*Soc. de biol.*, 20 mai.) — Sur l'innervation des glandes salivaires, par S.-A. OSTROGORSKI. (*Vratch*, 17 mars.)

Sang. — Des moyens d'accroître et de diminuer la coagulabilité du sang, par WRIGHT. (*Brit. med. j.*, 14 juillet.) — Contribution à l'étude des corpuscules rouges du sang, par WINKLER. (*Wiener med. Woch.*, 14 avril.) — Sur les hématies nucléolées, par TIMOFIEIEWSKI. (*Vratch*, 3 février.) — Sur les rapports entre les globules rouges et le sérum dans le sang circulant, par E. BIERNATZKI. (*Gaz. lek.*, mars.) — Fribinogène et fibrine, par ARTHUS. (*Soc. de biol.*, 21 avril.) — Idem, par HAYEM. (*Ibid.*) — Le sang a-t-il des propriétés toxiques, par MAIRET et BOSCH. (*Ibid.*, 23 juin.) — Épreuve de la toxicité du sang par les inoculations intra-péritonéales, par LECLAINCHE et RÉMOND. (*Ibid.*, 26 mai.) — Action sur la rate des poisons du sang, par PILLIET. (*Ibid.*, 21 avril.) — Toxicité du sérum du sang de l'homme sain, par MAIRET et BOSCH. (*Ibid.*, 16 juin.) — Sur la présence dans le sang normal de traces de gaz combustible, par GRÉHANT. (*Arch. de phys.*, VI, 3.) — Sur le pouvoir oxydant du sang, par ABELOUS et BIARNES. (*Ibid.*, VI, 3.) — Le diagnostic et le pronostic de la leucocytose, par CABOT. (*Boston med. Journal*, 22 mars.) — Action du venin de serpent sur le pouvoir bactéricide du sérum sanguin, par EWING. (*Lancet*, 19 mai.) — Sur un nouveau mode de coloration des microorganismes dans le sang, par VINCENT. (*Soc. de biol.*, 23 juin.) — Les hématozoaires, par LAURENT. (*Union méd. du Nord-Est*, 1, p. 7.) — Influence de la saignée sur l'absorption et sur la toxicité des médicaments, par FODERA. (*Archivio di farmac. e terapeutica*, 7, p. 203.) — Sur quelques changements du sang dans les maladies du foie, par G.-M. VLAEFF. (*Vratch*, 25 avril.)

Sarcome. — De la soi-disant sarcomatose de la peau, par SPIEGLER. (*Arch. f. Dermat.*, XXVII, 2.) — Sur les parasites dans les cellules sarcomateuses, par W.-N. GEINATZ. (*Vratch*, 24 février.) — Dissociation des faisceaux primitifs dans le sarcome musculaire du cheval, par MONTANÉ. (*Soc. de biol.*, 26 mai.)

Saturnisme. — Sur l'albuminurie dans le saturnisme, par BEISSAT. (*Thèse de Paris.*) — Sur l'élimination de l'azote urinaire au cours et dans la convalescence de la colique saturnine, par SURMONT et BRUNELLE. (*Arch. gén. de méd.*, juillet.) — Empoisonnement saturnin aigu dans l'eczéma à la suite du traitement par le diachylon, par PAWLER. (*Münch. med. Woch.*, 5, p. 84.) — Observations d'accidents saturnins traités avec succès par l'huile d'olive, par RECOULES. (*Bull. méd. du Nord*, 1, p. 9.) — Traitement du saturnisme par le monosulfure de sodium, par PEYROU. (*Soc. de biol.*, 28 avril.)

Scarlatine. — Scarlatine pharyngée, infections secondaires aux organes voisins, par COHANESCO. (*Thèse de Paris.*) — Scarlatine avec température élevée persistante et délire traitée par le gaiacol, par PECKHAM. (*Boston med. Journal*, 24 mai.) — Un cas de scarlatine hyperthermique, mort rapide, par LOP. (*Gaz. des hôp.*, 5 juillet.) — Pronostic éloigné des manifestations ré-

nales de la scarlatine, par EID. (*Thèse de Paris.*) — De la méningite dans la scarlatine, par BENDEL. (*Wiener med. Presse*, 3 juin.) — Des urines dans la scarlatine, par PAU. (*Thèse de Paris.*) — Scarlatine maligne. Anurie. Traitement par les bains froids. Guérison, par JUHEL RENOU. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 2 février.) — Désinfection des scarlatineux avant la desquamation complète, par GIBSON. (*Practitioner*, juillet.)

Sclérodermie. — Sclérodermie généralisée avec aplasie aortique, examen anatomo-pathologique, par BÉCIGNEUL et MONNIER. (*Gaz. méd. Nantes*, 12 juin.) — Sur un cas de sclérodermie, par DU CASTEL. (*Soc. franç. de dermat.*, 14 juin.) — 3 cas de sclérodermie, 1 des pieds et 2 des mains, débutant par une congélation, par GOLDZIEHER. (*Berlin. klin. Woch.*, 29 janvier.) — De la sclérodermie, par EULENBURG. (*Deut. med. Woch.*, 24 mai.)

Scorbut. — Scorbut chez l'enfant, par NORTHRUP et CRANDALL. (*N.-York med. j.*, 26 mai.)

Scrofule. — Rapport du scrofulo-lymphatisme avec la syphilis et la tuberculose, par GRASSET. (*Thèse de Paris.*) — Le traitement de la scrofule par la créosote, par SCHWARZ. (*Wiener med. Blätter*, 19.)

Sensibilité. — Sur une nouvelle forme particulière de sensibilité, par DANION. (*Acad. des sc.*, 23 avril.)

Septicémie. — 2 observations de septicémie aiguë à forme gangréneuse, par GROS. (*Arch. de méd. nav.*, mai.) — Des effets de l'inoculation du pus, étude expérimentale de la septicémie, par NANNOTTI. (*Riforma med.*, 11 mai.)

Serpent. — Expériences sur la neutralisation du venin du serpent fer de lance, par TRICARD. (*Arch. de méd. nav.*, mai.) — Sur le venin de vipère, atténuation par la chaleur et vaccination contre ce venin, par PHISALIX et BERTRAND. (*Arch. de phys.*, VI, 3.) — Propriété du sérum des animaux immunisés contre le venin de diverses espèces de serpents, par CALMETTE. (*Acad. des Sc.*, 30 avril.) — De l'action du venin du serpent à sonnettes sur le pouvoir bactéricide du sérum sanguin, par EWING. (*Boston med. Journal*, 17 mai.)

Sommeil. — La maladie du sommeil, par FORBES. (*Lancet*, 12 mai.)

Spina bifida. — Du spina bifida, par LE DENTU. (*Gaz. des hôp.*, 7 juin.) — Traitement du spina bifida, par BROUSSOLLE. (*Bourgogne méd.*, 1^{er} mars.)

Strabisme. — Astigmatisme et strabisme convergent, par CHEVALLEREAU. (*Soc. franç. d'opht.*, mai.) — Paralysie du droit supérieur et sa valeur dans la théorie de l'insuffisance musculaire, par DUANE. (*Arch. of opht.*, XXIII, 1 et 2.) — Une cause d'insuccès dans le traitement chirurgical du strabisme interne, par HANSELL. (*Journal Americ. Med. Ass.*, 9 juin.) — Dix cas de strabisme monolatéral redressé par le reculement et l'avancement musculaire, par LAGRANGE. (*Journal méd. Bordeaux*, 10 juin.)

Surdi-mutité. — Sur l'éducation des sourds-muets, par DELORE. (*Lyon méd.*, 15 avril.) — Du sourd-muet et de son éducation, par COYNE. (*Arch. clin. Bordeaux*, avril.) — Valeur des exercices auditifs méthodiques dans la surdi-mutité, par URBANTSCHISCH. (*Wiener klin. Woch.*, 10 mars.)

Syphilis. — De la réinfection syphilitique, par JOURNEAULT. (*Thèse de Paris.*)

— Syphilis universelle, origine de toutes nos maladies, par CONAN. (383 p., *Paris*.) — Syphilis familiale, par SPILLMANN et ETIENNE. (*Ann. de dermat.*, V, 6.) — Les affections parasyphilitiques et les affections pararhumatismales, par HUCHARD. (*Journal des Praticiens*, n° 28, p. 325.) — Quelques épisodes du diagnostic de la syphilis, par FOURNIER. (*Ibid.*, n° 33, p. 385.) — Le mariage des syphilitiques, par PORTER. (*College of phys. Philadelphia*, 13 avril.) — Des étapes ultimes de la syphilis, par FOURNIER. (*Bull. méd.*, 29 avril.) — Syphilis congénitale, infection de la mère par son enfant, par COUTTO. (*Lancet*, 9 juin.) — Syphilis maligne précoce, syphilides tuberculeuses étalées en nappe, pseudo-pelade, par GASTOU. (*Soc. franç. de dermat.*, 10 mai.) — Syphilis héréditaire tardive (gomme du testicule droit; syphilide papuleuse), par BOGDAN. (*Bulletin Société des médecins de Jassy*, VII, 5.) — Syphilis régionale rebelle, par DU CASTEL. (*Soc. franç. de dermat.*, 10 mai.) — Syphilis héréditaire chez un enfant de 4 mois, syphilis ignorée de la mère, contractée dans un premier mariage et par conception, père indemne, par FEULARD. (*Soc. franç. de dermat.*, 12 avril.) — Quelques cas de syphilis acquise chez l'enfant, par DOWNIE. (*Lancet*, 5 mai.) — Syphilis hémorragique des nouveau-nés, par COUROY. (*N.-York med. j.*, 21 avril.) — La syphilis tertiaire de la gorge, par HENRY. (*Thèse de Paris*.) — Chancres infectants successifs naissants à intervalles prolongés par réinoculation chez un même individu, par CHARRIER. (*Ann. de dermat.*, V, 4.) — Chancres syphilitiques de la paupière et de la conjonctive, par VIGNES. (*Progrès médical*, 24 février.) — 1° Plaques muqueuses, ulcérations interdigitales des pieds, psoriasis syphilitique. Injections sous-cutanées de sublimé. Pigmentation persistante de la nuque en ailes de papillon; 2° Chancre de la lèvre restant induré plus de 2 mois; 3° Chancre de la lèvre s'étendant jusqu'à la gencive, par G. LEWIN. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 4, p. 95, 22 janvier.) — Diagnostic différentiel de la syphilis et de la tuberculose pulmonaire, par RENDU. (*Bull. méd.*, 20 mai.) — Des lésions syphilitiques de la moelle, par CLARKE. (*Lancet*, 26 mai.) — Paralysie spinale syphilitique, par TURNER. (*Ibid.*, 5 mai.) — De la syphilis médullaire, par HENRIQUEZ. (*Thèse de Paris*.) — Névrite rétro-bulbaire par syphilis héréditaire tardive, par VIGNES. (*Soc. franç. d'ophth.*, mai.) — Des rapports de la syphilis et du tabes, par LAGOUKAKY. (*Thèse de Paris*.) — 1 cas d'hémiparaplégie spinale avec anesthésie croisée d'origine syphilitique, par JORAND. (*Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, n° 2, p. 113.) — Thrombose et hémorragie spinales par lésion syphilitique des vaisseaux, par WILLIAMSON. (*Lancet*, 7 juillet.) — Des artérites syphilitiques, par Blocq. (*Ann. de méd.*, 9 mai.) Ictère grave syphilitique chez un jeune enfant, par HAUSER et HANSEMAN. (*Berlin. klin. Woch.*, 14 août 1893.) — Syphilis hépatique, par DE RENZI. (*Riforma med.*, 13 avril.) — De la néphrite syphilitique, par JACCoud. (*Se-mainne méd.*, 13 juin.) — Syphilide papulo-squameuse zoniforme du thorax, par GAUCHER et BARBE. (*Soc. franç. de dermat.*, 10 mai.) — Gommès épisc-lérales syphilitiques, par DEMICHERI. (*Ann. d'ocul.*, juin.) — Lichen ruber syphilitique ou lichen plan chez un syphilitique, par G. LEWIN, H. KOBNER et BLASCHKO. (*Berlin. klin. Woch.*, 22, janvier.) — Pian ou syphilis, par WICKHAM. (*Soc. franç. de dermat.*, 10 mai.) — Périostite orbitaire hérédo-syphilitique, par TROUSSEAU. (*Ibid.*, 14 juin.) — De la difformité des os par syphilis héréditaire, par JOACHIMSTHAL. (*Deut. med. Woch.*, 24 mai.) — Trois cas de gommès du penis et deux cas de gommès de ganglions lymphatiques, par ZEISSL. (*Wiener med. Presse*, 20 mai.) — A propos de deux cas de sarcocèle syphilitique, par GUIBERT. (*N.-Montpellier méd.*, n° 18, p. 349.) — Comment faut-il nourrir des nourrissons syphilitiques, par ELTZYNE. (*Vratch*, 27 janvier.) — Sur l'influence du mercure sur le sang des syphilitiques et des hommes sains, par K.-M. KOZCONSKEI. (*Ibid.*, 21 avril.) —

Traitement auxiliaire de la syphilis, par MAURIAC. (*Gaz. des hôp.*, 26 juin.) — Du traitement local des syphilides secondaires, par MEINNIER. (*Thèse de Paris.*) — Sur le traitement de la syphilis par le gallate de mercure, par L.-S. CHEINIS. (*Vratch*, 14 avril.) — Des frictions mercurielles, par CATHELINEAU. (*Arch. gén. de méd.*, juillet.) — Du traitement de la syphilis par les injections de mercure insolubles, par RENAULT. (*Soc. franç. de dermat.*, 12 avril.) — Traitement de la syphilis par les injections de calomel et de salicylate de mercure, par LINDEN. (*Arch. f. Dermat.*, XXVII, 2.) — Sur le traitement de la syphilis par les injections mercurielles insolubles, par MAURIAC. (*Semaine méd.*, 11 juillet.) — De la traumaticine au calomel dans le traitement de la syphilis, par CAUCHARD. (*Thèse de Paris.*) — L'iode de potassium et le traitement de la syphilis, par MAURIAC. (*Journal des Praticiens*, n° 45, p. 529.) — De l'insuffisance des iodures dans le traitement de la syphilis tertiaire, par LACOAARRET. (*Arch. latinos de rinol.*, mai.) — Quelques cas de syphilis maligne traités par l'extrait thyroïdien, par MENZIES. (*Brit. med. j.*, 7 juillet.)

T

Tabac. — De la dyspepsie tabagique, par KOHAS. (*Thèse de Paris.*)

Teigne. — Relation entre la teigne et la pelade, par BARRET. (*Thèse de Paris.*) — Nature des onychomycoses démontrée par la culture et les inoculations, par SABRAZÈS. (*Acad. des sc.*, 9 juillet.) — Les teignes tondantes à l'école des teigneux de Saint-Louis en 1894, par BÉCLÈRE. (*Soc. franc. de dermat.*, 15 juin.) — Une épidémie de teigne tondante à l'asile Lambrechts, par WICKHAM. (*Ann. de dermat.*, V, 6.) — Les difficultés du traitement des teignes tondantes, par MARTIN. (*Thèse de Paris.*)

Température. — Températures maxima observées sur l'homme, par RICHET. (*Soc. de biol.*, 19 mai.) — Variations de la thermogenèse sous l'influence des sécrétions cellulaires, par d'ARSONVAL et CHARRIN. (*Arch. de phys.*, VI, 3.) — Sur la résistance de l'organisme au froid ; action de l'eau froide sur la thermogenèse, par LEFÈVRE. (*Soc. de biol.*, 5 mai.) — Action de l'urine et de la bile sur la thermogenèse, par CHARRIN et CARNOT. (*Ibid.*, 23 juin.) — Sur les variations éprouvées par la température interne lorsque le corps est soumis à l'action du froid, par LEFÈVRE. (*Ibid.*, 10 juin.) — Régulation de la thermogenèse par l'action cutanée de certains alcaloïdes, par GUINARD et GELEY. (*Acad. des sc.*, 18 juin.)

Tendon. — Ténorrhaphie au moyen de sutures à distance de catgut ; rapport d'un cas, par SENN. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 28 avril.)

Ténia. — Embryologie du bothriocephalus latus, par A. E. SCHROEDER. (*Vratch*, 29 mars.) — Des effets toxiques de l'huile éthérée de fougère mâle dans le traitement du ténia, par GRANT et PORTER. (*Boston med. j.*, 5 avril.)

Testicule. — Traitement de l'hydrocèle, par HERBING. (*Cent. f. Chir.*, 30 juin.) — De l'incision dans les cas non compliqués d'hydrocèle, par

CLENDENIN. (*Boston med. j.*, 3 mai.) — Réunion expérimentale du conduit déférentiel sectionné, par VAN HOOK. (*Med. News*, 30 juin.) — Traitement de l'orchio-épididymite tuberculeuse par la destruction ignée, par EUVRARD. (*Thèse de Paris*.) — Deux cas d'orchite chronique guéris par les courants continus, par DUBAC. (*Arch. d'élect. méd.*, 15 juin.) — Des badigeonnages de gaïacol dans le traitement de l'orchite, par BALZER et LACOUR. (*Soc. méd. des hôp.*, 6 avril.) — De la colique spermatique, par GUÉPIN. (*Thèse de Paris*.) — Un cas de torsion du testicule avec malformation du cordon, par LEXER. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVIII, 1.) — De la torsion du cordon spermatique avec gangrène consécutive du testicule, par COSSIN. (*Thèse de Paris*.) — Torsion du cordon spermatique; castration, par LAUWERS. (*Ann. Soc. belge chirurgie*, 15 juin.) — De la torsion du cordon spermatique et de ses suites pénibles, par MAUCLAIRE. (*Tribune méd.*, 14 juin.) — Luxation périnéale du testicule, par POLLARD. (*Lancet*, 14 juillet.) — Hernie testiculaire traumatique, par VAN HASSEL. (*Ann. Soc. belge chir.*, 15 juin.) — Tumeurs à tissus multiples des testicules, par PILLIET et THIÉRY. (*Soc. anat. Paris*, 25 mai.) — Tumeur complexe du testicule, par BRINDEL. (*Journ. méd. Bordeaux*, 4 mars.) — Cryptorchidie et hypospadias périnéal, par BOURSIER et OUR. (*Ibid.*, 7 avril.) — De l'emploi des sucs d'organes d'animaux et en particulier de l'extrait de testicules de Brown-Séquard comme remède, par LOIMANN. (*Prager med. Woch.*, 15 et 16.)

Tétanie. — Un cas de tétanie par névrite poplitée externe, par LIÉGEAIS. (*Progrès médical*, 3 mars.) — Un cas de tétanie avec rein rétracté, par WICK. (*Wiener med. Woch.*, 28 avril.)

Tétanos. — Culture du bacille tétanique, par FROTtingham. (*Americ. j. of med. sc.*, mai.) — Sur la culture du bacille du tétanos, par HEWLETT. (*Lancet*, 14 juillet.) — Un cas de tétanos céphalique, examen bactériologique, par POISSON et RAPPIN. (*Gaz. méd. Nantes*, 12 juillet.) — Observation d'un cas de tétanos traité par l'amputation du membre lésé et suivi de mort, par BAHNAUD. (*Bull. Soc. de méd. d'Angers*, 2^e semestre 1893.) — Du traitement médico-chirurgical du tétanos, par POREAUX. (*Thèse de Paris*.)

Thérapeutique. — Traitement antipyrétique des maladies aiguës, par RAVEN. (*Practitioner*, juillet.) — Emploi thérapeutique de la spartéine, par CERNA. (*N. York med. j.*, 26 mai.) — De la résorbine et de son emploi thérapeutique, par LEDERMANN. (*Monats. f. prakt. Dermat.*, XIX, 2.) — De la résorbine, par HAHN. (*Ibid.*) — Valeur thérapeutique du phénocolle, par ARCAN-GELO. (*Riforma med.*, 29 mars.) — Effets antipyrétiques des badigeonnages de gaïacol, par CARTER. (*Brit. med. j.*, 7 juillet.) — Applications locales de gaïacol, par DESPLATS. (*Soc. méd. des hôp.*, 20 avril.) — Applications locales de gaïacol, par FERRAND. (*Ibid.*, 13 avril.) — Emploi de l'ozone en médecine, par MORTON. (*N. York med. j.*, 23 juin.) — Des glycérophosphates et de leur emploi en thérapeutique, par ROBIN. (*Bull. Acad. de méd.*, 24 avril.) — Sur les émétiques, par MAUMENÉ. (*Acad. des sc.*, 18 juin.) — Le nitrite de soude comme agent thérapeutique, par SHARP. (*Practitioner*, mai.) — De l'emploi clinique de l'iode et des sels iodés, par RUHEMANN. (*Deut. med. Woch.*, 14 juin.) — De l'utilité des enveloppements humides permanents du thorax contre l'élément fluxionnaire dans les maladies des voies respiratoires, par LE GENDRE. (*Soc. méd. des hôp.*, 16 mars.)

Thorax. — Des abcès froids du thorax, par SOULIGOUX. (*Soc. anat. Paris*, 13 avril.) — Pathogénie des abcès froids du thorax, par SOULIGOUX. (*Thèse*

de Paris.) — De la résection costale dans le traitement des abcès froids thoraciques, par MAHEU. (*Thèse de Paris.*) — Valeur séméiologique des œdèmes localisés de la paroi thoracique, par CUFFER. (*Journal des Praticiens*, 26, p. 301.) — Enorme myxome lipomateux de la paroi thoracique, par TERRIER. (*Rev. de chir.*, juin.) — Des tumeurs vraies et primitives du médiastin, par TUJA. (*Gaz. des hôp.*, 7 juillet.)

Thrombose. — Thrombose de l'artère pulmonaire, par Houzé. (*Soc. anat. Paris*, 28 février.)

Thymus. — Un cas d'asphyxie subaiguë mortelle par hypertrophie du thymus chez une fillette de deux mois et demie, par MARFAN. (*Bull. méd.*, 27 mai.) — De l'épithéliome du thymus, par AMBROSINI. (*Thèse de Paris.*)

Thyroïde. — Sur la suppléance supposée de la glande thyroïde par le thymus, par GLEY. (*Soc. de biol.*, 23 juin.) — Accidents consécutifs à la thyroïdectomie chez deux chèvres, par GLEY. (*Soc. de biol.*, 2 juin.) — Quelques faits relatifs aux accidents de la thyroïdectomie, par CADÉAC et GUINARD. (*Ibid.*) — Sur le rôle du thymus chez les sujets atteints d'une altération du corps thyroïde ou éthyroïdés, par CADÉAC et GUINARD. (*Ibid.*, 16 juin.) — De quelques modifications fonctionnelles relevées chez les animaux éthyroïdés, par CADÉAC et GUINARD. (*Ibid.*) — Effets de la thyroïdectomie chez le chien, par d'AMORE, FALCONE et GIOFFREDI. (*Riforma med.*, 14 mai.) — Des suites de la thyroïdectomie, par HOFMEISTER. (*Beit. zur klin. Chir.*, XI, 2.) — La distribution géographique du goitre, par SLOAN. (*Edinb. med. j.*, mai.) — Du goitre accessoire, par SSALITSCHEW. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVIII, 2.) — Du goitre capsulé, par v. BURCKHARDT. (*Cent. f. Chir.*, 21 juillet.) — Dégénérescence calcaire du lobe gauche du corps thyroïde et atrophie du reste de la glande dans un cas de psoriasis arthropathique terminé par myxœdème fruste, par SERGENT. (*Soc. anat. Paris*, 23 février.) — Epithélioma du corps thyroïde, métastases dans les plèvres et dans les deux humérus qui sont fracturés spontanément, corps fibreux de l'utérus, par MARTIN-DURR. (*Soc. anat. Paris*, 9 mars.) — De l'exothyropexie, par PONCET. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 304.) — Sur la nature de la maladie de Basedow, par Pierre MARIE. (*Soc. méd. des hôp.*, 23 février.) — Étiologie de la maladie de Graves, par GRUBE. (*Neurol. Centralb.*, 5.) — Étiologie de la maladie de Graves, par PATERSON. (*Lancet*, 2 juin.) — Pathologie et traitement de la maladie de Graves, par PUTNAM. (*Brain*, 66.) — Névrite périphérique dans le goitre exophtalmique, par MAUDE. (*Ibid.*) — Nature et traitement du goitre exophtalmique, par JOFFROY. (*Progrès méd.*, 10 mars.) — Deux cas de thyroïdectomie pour maladie de Graves, par PUTNAM. (*Journ. of nerv. dis.*, juin.) — Du traitement chirurgical du goitre exophtalmique, par SOLARY. (*Thèse de Paris.*) — Effets de l'extrait thyroïdien dans le goitre exophtalmique et le psoriasis, par AULD. (*Brit. med. j.*, 7 juillet.) — Traitement des maladies de la peau par l'extrait thyroïdien, par BRAMWELL. (*Brit. j. of dermat.*, juillet.)

Torticolis. — Du torticolis mental, par BOMPAIRE. (*Thèse de Paris.*) — Un nouveau fait de ténotomie à ciel ouvert dans le torticolis congénital, par SCHWARTZ. (*Rev. d'orthopédie*, 1^{er} juillet.)

Trachée. — La trachéotomie dans le service laryngologique de Lariboisière, par GOUGUENHEIM. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 263.) — L'antisepsie dans la trachéotomie, par GILLET. (*Journ. des Praticiens*, 31, p. 365.) — Sur la rétention des sécrétions après la trachéotomie, par E. KOHL. (*Corresp.*

Blatt. f. Schweiz. Aerzte, 2, p. 23, 15 janvier.) — Réponse au travail précédent, par HAGENBACH-BUCKHARDT. (*Ibid.*, 35.) — Deux nouveaux cas de trachéotomie par procédé mixte, bistouri et thermocautère, par COCULET. (*Rev. int. de rhinol.*, IV, 10.)

Tremblement. — Rapports du tremblement sénile et du tremblement héréditaire, par RAYNAUD. (*Thèse de Paris.*) — Le tremblement dans les affections du système nerveux, par ARNOULD. (*Gaz. des hôp.*, 30 juin.)

Tuberculose. — Sur un cas de tuberculose chez une lionne, par STRAUS. (*Arch. de méd. exp.*, VI, 4.) — Sur deux cas de tuberculose aviaire, par CADIOT et ROGER. (*Soc. de biol.*, 9 juin.) — La tuberculose bovine à l'école de Grignon, par NOCARD. (*Ann. d'hyg.*, janvier.) — Méthode rapide de démonstration de bacilles de la tuberculose dans les crachats, par KALES. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 28 avril.) — De l'identité de la phtisie perlée du bœuf avec la tuberculose humaine, par BOLLINGER. (*Munch. med. Woch.*, 5, p. 85.) — La propagation de la tuberculose par les lymphatiques, par DELEPINE et RADCLIFFE. (*Med. Chronicle*, mai.) — Sur la transmission de la tuberculose par les voies digestives, par CADÉAC. (*Soc. de biol.*, 7 juillet.) — Des généralisations tuberculeuses après intervention chirurgicale sur des foyers tuberculeux, par DEPAGE et GALLET. (*Ann. Soc. belge chir.*, 15 juin.) — Tuberculose et infections secondaires, par STRAUS. (*Semaine méd.*, 30 mai.) — Infections accessoires et formation des cavernes dans la tuberculose pulmonaire aiguë, par PRUDDEN. (*N. York med. j.*, 7 juillet.) — La tuberculose à Terre-Neuve, par MARTINE. (*Arch. de méd. nav.*, mai.) — Diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début, par POTAIN. (*Union méd.*, 12 et 31 mai.) — Etudes cliniques sur la nutrition dans la phtisie pulmonaire chronique, par ROBIN. (*Arch. gén. de méd.*, mai.) — Les palpitations chez les tuberculeux, par BARIÉ. (*Journal des Praticiens*, 39, p. 457.) — Conséquences du développement de l'arthritisme sur la tuberculose pulmonaire, par SIMERAY. (*Thèse de Lyon.*) — Influence de l'hystérie sur la marche de la tuberculose pulmonaire, par GIBOTTEAU. (*Thèse de Paris.*) — De l'influence de la grossesse sur le développement et la marche de la tuberculose, par MERCIER. (*Ibid.*) — Sclérose pleuro-pulmonaire totale, unilatérale d'origine tuberculeuse, par GALLIARD. (*Soc. méd. des hôp.*, 6 avril.) — De la valeur séméiotique de l'hémoptysie au début de la tuberculose pulmonaire, par TABURET. (*Thèse de Paris.*) — De la tuberculose intestinale et de son traitement, par DUPONT. (*Ibid.*) — Sur les nécroses viscérales dans la tuberculose humaine, par LEREDDE. (*Soc. de biol.*, 16 juin.) — Sur un cas d'hydropneumothorax tuberculeux, résorption de l'épanchement intra-pleural, arrêt de l'évolution de la tuberculose pulmonaire, par CARRIÈRE. (*Arch. clin. Bordeaux*, juin.) — De la phlegmatia alba dolens dans la cachexie tuberculeuse, par BOUGUE. (*Thèse de Paris.*) — De l'extinction de la tuberculose, par ROHÉ. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 5 mai.) — Le traitement étiologique de la tuberculose, par KLEBS. (In-8°, *Hambourg.*) — Le traitement diététique de la phtisie, par LOOMIS. (*Practitioner*, mai.) — Nouvelle méthode de traitement de la phtisie, par CARASSO. (*Med. Magazine*, juillet.) — Sur les sanatoria fermés pour les phtisiques, par GABRILOWITCH. (*Vratch*, 17 février.) — Sur l'emploi de la créosote dans la tuberculose, par BURLUREAUX. (*Gaz. des hôp.*, 19 juin.) — Des conditions de la curabilité de la tuberculose, par REVILLIOD. (*Rev. méd. Suisse romande*, XIII, 10.) — Tuberculose latente et créosote, par BLANCHARD. (*Ibid.*) — La tuberculose traitée par la cure d'air à Leysin, par LAUTH. (*Ibid.*, 11.) — Des injections hypodermiques dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, médication éthéro-opiacée, par THOMAS. (*Thèse de Paris.*) — Traitement de la

tuberculose pulmonaire par les injections hypodermiques de chlorure double d'or et de sodium et d'iodure de manganèse, par BOARDMAN. (*Boston med. Journal*, 17 mai.) — Le bleu de méthylène dans la tuberculose pulmonaire, par Sz. BRONOWSKI. (*Gaz. lek.*, mars.) — Seigle ergoté contre les sueurs nocturnes des phtisiques, par GOLDENBACH. (*Deut. med. Woch.*, 28 juin.) — Sur la valeur curative des para et ortho-phénols chlorurés dans la tuberculose, etc., par N.-P. SIMANOWSKI. (*Vratch*, 27 février.) — Des tuberculoses chirurgicales, par ESTOR. (*N. Montpellier méd.*, 2 (suppl.), p. 152.) — Lymphangite proliférante dans les muscles fessiers dans la tuberculose, par K. N. VINOGRADOFF. (*Vratch*, 17 février.) — Recherches sur le traitement des affections articulaires tuberculeuses au moyen de l'hyperémie par stase d'après la méthode de Bier, par SCHWARZ. (*Wiener med. Blätter*, 18.) — Du traitement de la tuberculose chirurgicale par l'hyperémie, par BIER. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVIII, 2.) — Kyste tuberculeux de l'ovaire et polype tuberculeux de l'utérus, par MADLENER. (*Cent. f. Gynaek*, 2 juin.)

Tumeur. — L'élément de malignité dans les tumeurs, par COPLIN. (*Med. News*, 5 mai.)

Typhoïde. — L'eau de source et la fièvre typhoïde à Paris, par CHANTEMESSE. (*Semaine méd.*, 9 mai.) — Démonstration du bacille typhique dans les eaux potables suspectes par la méthode de Parietti, par Mc WEENEY. (*Brit. med. j.*, 5 mai.) — Recherche du bacille d'Eberth dans l'eau, par GRIMBERT. (*Soc. de biol.*, 12 mai.) — Sur la recherche des bacilles typhiques dans l'eau, par OLLIVIER. (*Presse méd.*, 26 mai.) — Etiologie de la fièvre typhoïde dans les petites localités, par GRASSET. (*Thèse de Paris*.) — Etiologie et pathogénie de la fièvre typhoïde, par BOURGEOIS. (*Ibid.*) — La propagation de la fièvre typhoïde par le lait, par VARIOT. (*Journal de clin. infant.*, 3 mai.) — Quelques faits relatifs à l'étiologie de la fièvre typhoïde, par EDSON. (*Medical Record*, 5 mai.) — Sur la fièvre typhoïde expérimentale, par SANARELLI. (*Ann. Inst. Pasteur*, VIII, 6.) — L'étiologie de la fièvre typhoïde au Havre, par BROUARDEL. (*Ann. d'hyg.*, mai.) — L'épidémie typhoïde à Paris, par BUCQUOY. (*Bull. Acad. de méd.*, 13 mars.) — Sur la fièvre typhoïde à Paris, par LANCEREAUX. (*Ibid.*, 8 mai.) — De la fièvre typhoïde à Valenciennes, par MANOUVRIER. (*Bull. méd.*, 25 avril.) — Sur la récente épidémie de typhoïde observée à Montclair due à du lait infecté, par NEWTON. (*Medical Record*, 9 juin.) — Sur l'épidémie de fièvre typhoïde à l'hôpital Bichat et sur le traitement par les bains froids, par CLERGUE. (*Thèse de Paris*.) — Deux épidémies de fièvre typhoïde d'origine hydrique observées à Floisac, par CREUZAN. (*Thèse de Bordeaux*.) — Une épidémie de fièvre typhoïde au 21^e régiment de chasseurs, par VIROLLE. (*Limousin méd.*, mai.) — La typhoïde peut-elle avorter, par WOODBRIDGE. (*Journal Americ. med. Ass.*, 14 avril.) — Quelques difficultés du diagnostic de la fièvre typhoïde, par ELOY. (*Journal des Praticiens*, 42, p. 493.) — Fièvre typhoïde apyrétique, par ORTIZ. (*Thèse de Paris*.) — Fièvre typhoïde et fièvre puerpérale, par M^{me} CHELLIER. (*Ibid.*) — Sur les récidives de la fièvre typhoïde, par NARBONI. (*Ibid.*) — Le diagnostic de la fièvre typhoïde, par POTAIN. (*Union méd.*, 22 mars.) — Fièvre typhoïde, complications pseudo-rhumatismales, par POTIER. (*Rev. mal. de l'enf.*, mai.) — Le système nerveux dans la fièvre typhoïde, par P. CHÉRON. (*Union méd.*, 31 mars.) — Fièvre typhoïde compliquée de diphtérie, trachéotomie, par GAYTON. (*Lancet*, 5 mai.) — Pyémie compliquant une typhoïde et phlébite suivant une pneumonie, par NOURSE. (*Medical Record*, 28 avril.) — Troubles de l'intelligence dans la fièvre typhoïde, par PAGLIANO. (*Rev. de méd.*,

juillet.) — Fièvre typhoïde, perforation intestinale, ulcération de la gorge, par BURTON-FANNING et BURTON. (*Lancet*, 30 juin.) — De la désinfection intestinale, son influence sur la marche de la fièvre typhoïde, par HILLER. (*Zeit. f. klin. Med.*, XXV, 3 et 4.) — Traitement des fièvres, en particulier de la fièvre typhoïde, par BURNEY YEO. (*Americ. j. of med. sc.*, juin.) — Symptômes et traitement de la fièvre typhoïde, par BOND. (*Practitioner*, juin.) — Traitement de la fièvre typhoïde, par PAGE. (*Medical Record*, 28 avril.) — Emploi du mélange d'acide phénique et de chloroforme dans la fièvre typhoïde, par QUILL. (*Brit. med. j.*, 28 avril.)

Typhus. — Le typhus à l'hôpital de Mustapha, par CAUSSIDOU. (*Bull. méd. de l'Algérie*, 14 avril.) — Un cas de typhus exanthématique isolé observé à l'hôpital de Saint-Denis, par DUPUY. (*Soc. méd. des hôp.*, 23 février.) — Un cas de typhus exanthématique, par MORLOT. (*Bourgogne méd.*, 1^{er} mars.) — Du typhus exanthématique et particulièrement des troubles digestifs, par CHANTIER. (*Thèse de Paris*.) — Le typhus à Reims, par HOEL. (*Union méd. du Nord-Est*, p. 386, décembre 1893.) — Quelques observations intéressantes de typhus exanthématique, par COMBEMALE. (*Bull. méd. du Nord*, 3, p. 41.) — Le typhus exanthématique chez les enfants, par COMBEMALE. (*Journ. de clin. infant.*, mars.) — L'état actuel de la question de l'étiologie du typhus, par LEVACHOFF. (*Vratch*, 13 janvier.)

U

Ulcère. — Essai de traitement méthodique et rationnel des ulcères de jambes, par VAUGRENTE. (*Thèse de Paris*.) — Traitement des ulcères de la jambe, par BORCHTCHOW. (*Vratch*, 20 janvier.)

Urée. — Influence de l'ozone sur la production de l'urée, par PEYROU. (*Soc. de biol.*, 26 mai.) — Dosage comparatif de l'urée dans le sang du chien et de la poule, par KAUFMANN. (*Ibid.*, 5 mai.) — Sur le dosage de l'urée, comparaison de deux procédés, par ESCHNER DE CONINCK. (*Ibid.*, 2 juin.) — De la diastase uréopoiétique, par RICHET. (*Ibid.*, 23 juin.) — Sur le lieu de formation de l'urée dans l'organisme des animaux, par KAUFMANN. (*Arch. de phys.*, VI, 3.)

Urémie. — Revue critique des théories de l'urémie, par HERTER. (*N.-York neurol. Soc.*, 3 avril.) — Hémiplégie urémique, par WILCOX. (*Americ. j. of med. sc.*, mai.) — Les troubles mentaux de l'urémie, par TOULOUSE. (*Gaz. des hôp.*, 16 juin.) — Un cas de folie urémique consécutif à un rétrécissement traumatique de l'urètre, par CULLERRE. (*Arch. de neurologie*, juillet.)

Urètre. — Sur la topographie de l'urètre fixe, étudiée sur des coupes de sujets congelés, par TESTUT. (*Acad. des sc.*, 9 juillet.) — Caroncules urétrales, par LIELL. (*Americ. j. of obst.*, avril.) — Ecoulement urétral persistant dépendant d'une vésiculite séminale subaiguë et chronique, par FULLER. (*Journ. of cutan. dis.*, juin.) — Abscès sous-urétral chez une femme enceinte, par DUCHAMP. (*Loire méd.*, 15 juin.) — Sur les infections urétrales non gonococciques, par BARBELLION. (*Thèse de Paris*.) — Des abcès du

septum uréthro-vaginal, par CALLAVASSY. (*Thèse de Lyon.*) — De l'urétrite chronique granuleuse et de son traitement par le sulfate de cuivre solide, par ROCHET. (*Arch. prov. de chir.*, III, 7.) — Phlegmon périurétral près du frein, par GUITERAS. (*Journ. of cutan. dis.*, juin.) — Nouvelles contributions à l'étude du diagnostic et de la thérapeutique des maladies de l'urètre, par LANG. (*Wiener med. Woch.*, 23 juin.) — Traitement des urétrites, par Antoine d'HAENENS. (*Policl. Bruxelles*, 1^{er} mai.) — Traitement de l'urétrite chronique, par Mc GRATH. (*Medical Record*, 14 avril.) — De la technique des injections urétrales, par GUIARD. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, juin.) — Cystocèle urétrale, par POUSSON. (*Journ. méd. Bordeaux*, 25 mars.) — De la dilatation rapide intermittente des rétrécissements de l'urètre, par NEWELL. (*Medical Record*, 23 juin.) — Des urétrotomies complémentaires à sections multiples, par CONTRASTIN. (*Thèse de Paris.*) — De l'hypospadias, par FERREIRA DE CAMARGO. (*Thèse de Paris.*) — Note sur un sujet atteint d'hypospadias pris jusqu'à 20 ans pour une femme, par GRANIER. (*N. Montpellier méd.*, 17, p. 329.) — Morphologie de l'hypospadias balanique, par LOUMEAU. (*Arch. prov. de chir.*, III, 5.) — Polype fibreux de la portion prostatique de l'urètre, hématurie considérable, par BRYANT. (*Med. chir. Trans.*, LXXVI, p. 191.) — Sur deux observations de calculs urétraux, par LARY et PIGER. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 338.) — Des ruptures internes de l'urètre, par DUPLAY. (*Union méd.*, 24 mai.) — Traitement des ruptures de l'urètre, par DEANESLY. (*Practitioner*, juillet.) — Formation d'un urètre sus-pubien, par MOULIN. (*Lancet*, 23 juin.) — Rupture traumatique de l'urètre, rétrécissements, abcès et fistules, réparation de l'urètre périnéal, par REBOUL. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 153.) — Sur un procédé opératoire des rétrécissements cicatriciels de l'urètre, par AUDRY. (*Arch. prov. de chir.*, III, 7.) — Des lésions traumatiques de l'urètre, par GUSTINELLI. (*Riforma med.*, 16 mars.) — Le traitement de l'incontinence d'urine, par MACALISTER. (*Practitioner*, mai.)

Urine. — Causes d'erreur dans l'emploi de quelques réactifs pour l'albumine, et en particulier l'acide trichloracétique, par STEWART. (*Med. News*, 5 mai.) — De la recherche de quantités minimales de glycose dans l'urine, par BRUNEAU. (*Ann. policl. Lille*, avril.) — Dépôts cristallins dans l'urine; cause et relation avec les affections rénales, par GREENE. (*Boston med. j.*, 31 mai.) — Elimination de l'acide sulfurique par les urines pendant la grossesse et durant les couches, par E. PINZANI. (*Arch. ital. de biol.*, XIX, p. 478 et *Annali di chimica*, mars 1893, p. 129.) — Sources d'erreur dans la recherche du sucre dans l'urine, par JOHNSON. (*Lancet*, 7 juillet.) — Sur l'apparition de la leucine dans l'urine humaine, par ULRICH. (*Nordiskt med. Arkiv*, XXVI, 8.) — Sur la répartition de l'azote, de l'urate, l'acide urique et l'ammoniaque de l'urine des nouveau-nés, par SJOQVIST. (*Ibid.*, XXVI, 10.) — Absence de sucre dans l'urine normale, par JOHNSON. (*Med. chir. Trans.*, LXXVI, p. 151.) — Recherche de l'albumine glomérulaire dans les urines, par d'HAENENS. (*Policl. Bruxelles*, 15 mai.) — Du chlore dans l'urine, par PETIT et TERRAT. (*Journ. de pharm.*, 15 juin.) — Dosage rapide des composés xantho-uriques de l'urine, par DENIGÈS. (*Arch. clin. Bordeaux*, 1^{er} mars.) — De l'oxalurie, par KISCH. (*Wiener med. Woch.*, 28 avril.) — Rétention d'urine chez la femme, par ROUTIER. (*Journal des Praticiens*, 22, p. 253.) — Cystinurie chez quatre membres d'une même famille, par PFEIFFER. (*Cent. f. Krank. d. Harn und sex. org.*, V, 5.) — Sur l'infarctus uratique, le sédiment urinaire et l'albuminurie des nouveau-nés, par FLENSBURG. (*Nordiskt med. Arkiv*, XXVI, 9.) — Sur les variations physiologiques de la toxicité urinaire, par MARETTE. (*Thèse de Paris.*) — Manière de recueillir les sédiments urinaires; leur examen micro-chi-

mique et leur signification, par GUÉRIN. (*Rev. méd. de l'Est*, 2, p. 44.) — Application de la dialyse à l'étude de la toxicité urinaire, par ROGER. (*Soc. de biol.*, 16 juin.)

Urinaires (Voies). — De l'appareil urinaire chez l'adulte et chez le vieillard, par MIQUET. (*Thèse de Paris.*) — De l'absorption par les voies urinaires, par BAZY. (*Arch. de méd. exp.*, VI, 4.) — Diagnostic urinaire, par WOOD. (*Boston med. Journal*, 17 mai.) — L'endoscopie des conduits urinaires internes, par LÆWENHARDT. (*Cent. f. Chir.*, 28 avril.) — Electrolyse des calculs urinaires, par YVON. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, juin.) — Traitement des fistules urinaires par la suture ou la résection de l'urètre par SOUTHAM. (*Lancet*, 7 juillet.) — Traitement des fistules urinaires périnéales par la résection, par VERHOOGEN. (*Ann. Soc. belge chir.*, 15 juin.)

Utérus. — Des rapports vasculaires du cœur et de l'utérus, par HENNIG. (*Zeit. f. Geburts.*, XXIX.) — Anatomie et physiologie de la muqueuse utérine, par DOLÉRIIS. (*Nouv. Arch. d'obst.*, 25 mai.) — Anatomie fine des trompes de Fallope, par DIXON JONES. (*Americ. j. of obst.*, juin.) — Des trompes et des orifices tubaires accessoires, par KOSSMANN. (*Zeit. f. Geburts.*, XXIX.) — Sur deux cas récents d'utérus bicorné, par de la ROCHEFORDIÈRE. (*Thèse de Paris.*) — Remarques sur l'atonie utérine cause de stérilité, par KLEIN. (*Wiener med. Presse*, 27 mai.) — Pathologie et traitement des inflammations péri-utérines, par SCOTT. (*Americ. j. of obst.*, juin.) — Etude de l'endométrite fongueuse et du myélome, sarcome de l'utérus, par DIXON JONES. (*N. York med. j.*, 28 avril.) — Sur les névralgies à distance dans les affections utérines, par VILLAIN. (*Thèse de Paris.*) — De la tuberculeuse utérine, par EMANUEL. (*Zeit. f. Geburts.*, XXIX.) — De la métrite chronique du col, par TILLAUX. (*Progrès méd.*, 3 février.) — Métrite chronique; hersage et évidemment du col chez les multipares, par PICHEVIN. (*Gaz. méd. Paris*, 12 mai.) — Rapports entre la salpingite et l'appendicite, son importance pour le gynécologue, par BINKLEY. (*Americ. j. of obst.* avril.) — Avantages de la distension par l'air du rectum dans l'examen bimanuel de l'utérus, des ovaires, par KELLY. (*Ibid.*, mai.) — Technique des cautérisations utérines, par SAENGER. (*Cent. f. Gynaek.*, 23 juin.) — Du curetage de l'utérus, par ETCHEPARE. (*Thèse de Paris.*) — Le traitement antiseptique de l'endométrite, par BACON. (*Americ. j. of obst.*, mai.) — Du tamponnement intra-utérin, par HENROTAY. (*Ann. Soc. de méd. d'Anvers*, février.) — Sur le traitement des métrites, par MONOD. (*Arch. prov. de chir.*, III, 5.) — Abus de la trachélorraphie, par PRYOR. (*Americ. j. of med. sc.*, juin.) — Du traitement indirect des salpingites, par LORIDANT. (*Thèse de Paris.*) — Traitement de la salpingo-ovarite par l'application de tampons vaginaux, par AUVARD. (*Arch. de tocol.*, juin.) — Résultats éloignés de l'ablation bilatérale des annexes par la laparotomie pour salpingo-ovarite, par PINESSE. (*Thèse de Paris.*) — De l'hystérectomie abdominale dans certaines affections suppurées des annexes, par DELAGÉNIÈRE. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 157.) — Du traitement intra-utérin des collections tubaires, par TANGUY. (*Thèse de Paris.*) — Disposition de certaines collections pelviennes réclamant leur débridement successif et au besoin l'ablation des annexes par la voie vaginale, par LAROYENNE. (*Arch. de tocol.*, mai.) — Evacuation spontanée de deux cas de pyosalpinx consécutifs à une oblitération du canal cervical, par BLONDEL. (*Nouv. Arch. d'obst.*, 15 avril.) — Oophorectomie et curetage utérin chez la même malade pour salpingite et pelvi-péritonite, par BYFORD. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 7 avril.) — De l'hystérectomie vaginale appliquée au traitement de lésions

bilatérales des annexes de l'utérus, par BAUDRON. (*Thèse de Paris.*) — Nouvelles indications de la salpingectomie, par OBOLINSKI. (*Wiener klin. Woch.*, 28 juin.) — Hystérectomie dans l'affection bilatérale des annexes, par KRUG. (*Americ. j. of med. sc.*, juin.) — De l'ablation des annexes par la voie vaginale dans la salpingo-ovarite enkystée, par CONDAMIN. (*Lyon méd.*, 8 juillet.) — Amputation sus-vaginale d'un utérus septique puerpéral, par SIPPÉL. (*Cent. f. Gynaek.*, 14 juillet.) — Nouvelles indications de la salpingotomie, par OBALINSKI. (*Przegl. lek.*, mars.) — Hystérectomie vaginale chez une femme de 66 ans, par LAURIE. (*Brit. gynec. Journ.*, février.) — De l'hystérectomie vaginale, par ATTHILL. (*Brit. med. j.*, 26 mai.) — Hystérectomie sus-pubienne, par EASTMAN. (*Boston med. j.*, 7 juin.) — Technique de l'hystérectomie sus-pubienne, par EASTMAN. (*Americ. j. of obst.*, mai.) — Des diverses amputations du col de l'utérus et de leurs indications en dehors du cancer, par PERDRIZET. (*Thèse de Paris.*) — Utérus trifide; kyste du ligament large et de l'ovaire; opération abdomino-vaginale, par DEPAGE. (*Ann. Soc. belge chir.*, 15 juin.) — De l'hystérectomie par la méthode de Schuchardt, par DEPAGE. (*Ibid.*, 15 mai.) — Modifications dans la technique de l'hystérectomie vaginale, par CLEVELAND. (*Medical Record*, 23 juin.) — Ablation de l'utérus, des ovaires et des trompes, par MALINS. (*Brit. med. j.*, 16 juin.) — Remarques sur l'hystérectomie vaginale, par DUNNING. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 31 mars.) — Observations anatomiques et cliniques sur l'opération d'Alexander, par KUMMER. (*Rev. méd. Suisse romande*, XIII, p. 470.) — Etiologie, pathogénie et traitement des déviations utérines, par VANDERHAGEN. (*Thèse de Paris.*) — De la métrite associée au prolapsus utérin, par BOUILLY. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 365.) — De l'hystéropexie comme traitement de l'antéflexion utérine, par CONDAMIN. (*Mercredi méd.*, 16 mai.) — De l'hystéropexie vaginale antérieure contre les rétro-déviations utérines, par PICHEVIN. (*Bull. Acad. de méd. et Bull. méd.*, 23 mai.) — Nouveau procédé opératoire pour la rétroflexion utérine, par CZEMPIN. (*Deut. med. Woch.*, 24 mai.) — De l'hystéropexie par le procédé de Laroyenne, par CONDAMIN. (*Arch. de tocol.*, mai.) — De l'hystéropexie dans les cas de rétroflexion irréductible, par BRAITHWAITE. (*Brit. med. j.*, 19 mai.) — Mécanisme et traitement du prolapsus complet, par PECKAM-MURRAY. (*Americ. j. of obst.*, mai.) — Du mécanisme et du traitement du prolapsus génital chez les femmes âgées, par GUILLIOT. (*Thèse de Paris.*) — Des principes du traitement du prolapsus utérin, par KUESTNER. (*Deut. med. Woch.*, 10 mai.) — De l'hystérectomie vaginale dans quelques cas de prolapsus utérin, par BELLICAUD. (*Thèse de Paris.*) — Du traitement du prolapsus utérin total par l'hystérectomie vaginale, par LECOMTE. (*Ibid.*) — Hystérectomie vaginale contre le prolapsus des organes génitaux, par ZOLOTNITSKY. (*Thèse de Paris.*) — De la valeur de la gastro-hystéropexie dans le traitement du prolapsus utérin et des rétro-déplacements de l'utérus, par BOND. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 2 juin.) — Le prolapsus utérin et l'hystérectomie vaginale, par PRIEUR. (*Thèse de Paris.*) — Du traitement du prolapsus d'après la méthode de Kuestner, par v. ROKITSANSKY. (*Cent. f. Gynaek.*, 23 juin.) — Tumeurs intraligamenteuses et rétropéritonéales de l'utérus et de ses annexes, par WATHEN. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 16 juin.) — Volumineux myome kystique de l'utérus datant de 12 ans, énucléation, par DORAN. (*Med. chir. Transact.*, LXXVI, p. 325.) — Des cellules d'engraissement dans les corps fibreux de l'utérus, par W. REICH. (*Berl. klin. Woch.*, 8 janvier.) — Observations de cas de fibromes utérins, par MINOT. (*Boston med. j.*, 26 avril.) — Fibro-myome kystique du ligament large à contenu hémorragique, par JEANNIN. (*Soc. anat. Paris*, 25 mai.) — Fibrome de l'utérus, par VITRAC. (*Journ. méd. Bordeaux*, 18 mars.) — Volumineux fibro-myome utérin pédiculé à évolution

abdominale simulant une tumeur solide de l'ovaire, laparotomie, par BINAUD. (*Journ. méd. Bordeaux*, 22 avril.) — Polypes utérins multiples et contigus, par FIDELIN. (*Normandie méd.*, 1^{er} avril.) — Fibromes multiples de l'utérus, avec cancer du péritoine, par PICK. (*Berl. klin. Woch.*, 1^{er} janvier.) — Valeur comparée des méthodes de traitement des fibromes utérins, par LUSK. (*Americ. j. of med. sc.*, juillet.) — Tumeur fibreuse traitée par l'électricité, par MURRAY. (*Edinb. med. j.*, juillet.) — De la myomectomie avec pédicule intra-péritonéal, par LEOPOLD. (*Cent. f. Gynaek.*, 30 juin.) — Du traitement radical des fibro-myomes de l'utérus, par v. OTT. (*Ibid.*, 30 juin.) — Traitement opératoire des fibromes utérins, par CUSHING. (*Boston med. Journ.*, 29 mars.) — Nouvelle méthode de traitement des myomes utérins sans extirpation de l'utérus par ligature des artères ovariennes et utérines, par ROBINSON. (*Americ. j. of obst.*, avril.) — Traitement des fibromes utérins par la laparotomie, par SWAIN. (*Brit. med. j.*, 21 juillet.) — Traitement des hémorragies et des fibromes utérins par l'ablation des annexes, par DORAN. (*Ibid.*, 9 juin.) — De l'hystérectomie abdominale totale pour tumeurs fibreuses, 10 observations, par DELAGÉNIÈRE. (*Arch. prov. de chir.*, III, 6.) — Myomectomie substituée à l'hystérectomie, par DUDLEY. (*Americ. j. of med. sc.*, juillet.) — Quelques remarques sur l'extirpation totale de l'utérus fibreux, par HALL. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 9 juin.) — L'hystérectomie abdominale supra-vaginale pour fibro-myomes de l'utérus; traitement rétro-péritonéal du pédicule; résultats de 26 cas, tous terminés par guérison, par LÉONTE. (*Rev. de chir.*, juin.) — Histologie et histogénèse du sarcome de l'utérus, par WILLIAMS. (*Americ. j. of obst.*, juin.) — Le diagnostic précoce du cancer du col, par HERMAN. (*Brit. med. j.*, 12 mai.) — Un cas de cancer primitif du corps de l'utérus, par BINAUD. (*Journ. méd. Bordeaux*, 22 avril.) — Des opérations partielles dans le traitement du cancer du col, par MONOD. (*Ann. policl. Bordeaux*, 1^{er} mars.) — De l'amputation sus-vaginale du col pour cancer, par LEWERS. (*Med. chir. Trans.*, LXXVI, p. 101.) — Cas intéressant d'hystérectomie vaginale, note sur le cancer utérin, par MACKINNON. (*Americ. j. of obst.*, juin.) — Des résultats de l'extirpation totale pour cancer utérin, par MACKENRODT. (*Zeit. f. Geburts.*, XXIX.)

V

Vaccine. — Sur la virulence du vaccin animal, par HERVIEUX. (*Bull. Acad. méd.*, 15 mai.) — Propagation de la vaccine, par HERVIEUX. (*Ibid.*, 5 juin.) — La question de la vaccine, par GUNDOBIN. (*Jahrb. f. Kinderh.*, XXXVII, 3 et 4.) — La production de virus vaccin, par GILBERT. (*Boston med. Journal*, 3 mai.) — Variole et vaccine, leurs manifestations et leurs rapports chez les animaux inférieurs, par COPEMAN. (*Journ. of path. and bact.*, II, 4.) — Recherches expérimentales sur l'identité de la vaccine et de la variole, par JUHEL-RENOY et DUPUY. (*Arch. de méd. exp.*, VI, 3.) — Recherches sur la vaccine et la variole, par RUFFER et PLIMMER. (*Brit. med. j.*, 30 juin.) — Influence de la variole des parents sur l'état de réceptivité des enfants à l'égard de la vaccine, par AUCHÉ et DELMAS. (*Arch. clin. Bordeaux*, mai.) — La revaccination des écoliers, par PERRUCHON. (*Journ. de clin. infant.*, 29 mars.) — La vaccination avec un instrument stérile, par LINDENBORN. (*Berl. klin. Woch.*, 1^{er} janvier.) — Sur la vaccination, par MORTON. (*Journ. Americ. med. Ass.*, 16 juin.) — Sur la vacci-

nation, par QUINE. (*Ibid.*, 23 juin.) — Sur un nouveau scarificateur pour vaccinations, par K. KOWALSKI. (*Nowing. lek.*, mars.) — Les théories de l'immunité, par CHÉRON. (*Union médicale*, 3 mars.)

Vagin. — Ulcération destructive du vagin, par BRAITHWAITE. (*Lancet*, 21 juillet.) — Sur la périvaginite simple, par MAHER. (*Medical Record*, 31 mars.) — Vaginite et entérite membraneuses, par GRIFFITHS. (*Brit. med. j.*, 16 juin.) — Traitement des végétations vulvo-vaginales par les cautérisations à l'acide phénique pur, par RAULIN. (*Journ. méd. Bordeaux*, 27 mai.) — Cloisonnement transversal du vagin, par VERCHÈRE. (*Journal des Praticiens*, 21 février et *Arch. de tocol.*, juin.) — Un cas de vagin double, par HERRICK. (*Med. News*, 7 juillet.) — Observation de tumeurs de la vulve et du vagin, par WERNITZ. (*Cent. f. Gynaek.*, 30 juin.) — De la méthode de Taliaferro ou columnisation du vagin en gynécologie, par CONDAMIN. (*Mercredi méd.*, 6 juin.) — Nouvelle opération pour le rétrécissement cicatriciel du vagin, par V. ROSCISZEWSKI. (*Cent. f. Gynaek.*, 7 juillet.)

Varicelle. — Les éruptions dans la varicelle, par MARIE. (*Thèse de Paris*.) — De la varicelle dans le cours de la rougeole et de la scarlatine, par POUILLAIN. (*Ibid.*)

Variole. — Au sujet des recherches expérimentales sur la nature de la variole, par ANTONY. (*Soc. méd. des hôp.*, 16 février.) — Quelques mots sur la transformation de la variole en vaccine, par HERVIEUX. (*Ibid.*, 16 fév.) — Morphologie des parasites de la variole, par PIANA. (*Riforma med.*, 1^{er} juin.) — De la variole, par WEBBER. (*Boston med. journal*, 10 et 17 mai.) — Des rechutes ou récidives à brève distance dans la variole, par SÉPET. (*Thèse de Paris*.) — Sur l'étiologie et la prophylaxie de la variole, par SCHREVEN. (*Bull. Acad. de méd. de Belgique*, janvier.) — L'isolement de la variole, par VARIOT. (*Journ. de clin. infant.*, 15 février.)

Veine. — Quelques affections des veines des membres supérieurs, par BENNETT. (*Lancet*, 5 mai.) — Phlébites multiples, convulsions épileptiformes; coma persistant pendant 13 jours; guérison, par GROS. (*Bull. méd. du Nord*, 1, p. 5.) — De la nature infectieuse des phlébites; de la phlébite variqueuse, par LE BRANCHU. (*Thèse de Paris*.) — Les varices, par BEURNIER. (In-12, *Paris*.) — Des varices de la saphène interne au niveau de son embouchure, par CAZALAS. (*Ibid.*) — Varices des membres inférieurs, lésions cutanées; développement récent de varices et de lésions cutanées aux membres supérieurs, par BÉCLÈRE et LEREDDE. (*Soc. franç. de dermat.*, 10 mai.) — Traitement chirurgical du varicocèle, par SÉBILEAU. (*Gaz. méd. Paris*, 24 fév.) — Cure du varicocèle par la résection bilatérale des tuniques du scrotum, par ANNEQUIN. (*Dauphiné méd.*, 1^{er} mars.) — Traitement des varices par les injections coagulantes, par DELORE. (*Lyon méd.*, 27 mai.) — Varice anévrismoïde de la saphène interne, par CAZIN. (*Soc. anat. Paris*, 1^{er} juin.)

Venin. — La glande venimeuse de la scolopendre, par DUBOSQ. (*Thèse de Paris*.)

Vessie. — Imperméabilité de l'épithélium vésical sain à l'égard des médicaments et des poisons, par BOYER et GUINARD. (*Acad. des sc.*, 18 juin.) — Etude expérimentale comparative de l'absorption vésicale, par SABATIER. (*Thèse de Paris*.) — Sur le reflux du contenu vésical dans les uretères, par COURTADE et J. F. GUYON. (*Soc. de biol.*, 7 juillet.) — Etiologie de la

cystite, par WREDEN. (*Arch. de biol. St Pétersbourg*, II, 5.) — Etiologie et thérapeutique du catarrhe vésical, par FRISCH. (*Wiener med. Presse*, 22 avril.) — Cystite à coli-bacilles dans le cours d'une vulvo-vaginite chez une fillette, par HAUSHALTER. (*Rev. méd. de l'Est*, 6, p. 171.) — Sur une forme de vessie irritable chez la femme, par ZUCKERKANDL. (*Wiener med. Presse*, 13 mai.) — De la cystite aiguë comme cause de rétention d'urine, par CONDAMY. (*Thèse de Paris*.) — Des cystites par infection descendante, par JACOBSON. (*Progrès médical*, 12 mai.) — Cystite douloureuse, incision et drainage hypogastrique de la vessie, par LOUMEAU. (*Journ. méd. Bordeaux*, 6 mai.) — Traitement des cystites chroniques rebelles chez la femme, par COURSIER. (*Thèse de Paris*.) — Exfoliation de la muqueuse et du tissu sous-muqueux de la vessie suite de calculs, par STEIN. (*Journ. of cutan. dis.*, juillet.) — Abscès chroniques de la cavité de Retzius d'origine vésicale, par BLOT. (*Thèse de Paris*.) — De l'inversion de la vessie et de la hernie de ses parois à travers l'urètre, par POUSSEON. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, juin.) — Hernie vésicale extra-péritonéale, par LANE. (*Lancet*, 12 mai.) — L'antipyrine comme analgésique vésical, par VIGNERON. (*Ann. mal. org. gén. urin.*, mai.) — Lavage de l'urètre et de la vessie sans sonde, par BREWER. (*Med. News*, 16 juin.) — Observation de ponction vésicale hypogastrique, par BEGHIN. (*Bull. Acad. de méd. de Belgique*, 2, p. 188.) — Des troubles de la miction dans les néoplasies vésicales, par GUYON. (*Gaz. des hôp.*, 28 juin.) — 852 opérations de calculs vésicaux, par FREYER. (*Brit. med. j.*, 16 juin.) — L'ablation des calculs de la vessie, par FORBES. (*Med. News*, 23 juin.) — Traitement des calculs vésicaux, par VERHOOGEN. (*La Poliel. Bruxelles*, 15 février.) — Calculs multiples de la vessie; enkystement de cinq calculs, par FLEUX. (*Journ. méd. Bordeaux*, 8 avril.) — Progrès réalisés par la lithotritie moderne antiseptique, par POUSSON. (*Arch. clin. Bordeaux*, 1^{er} février.) — De la lithotritie chez la femme, par GUYON. (*Journal des Praticiens*, 20, p. 229.) — Deux cas de litholapaxie, par ALLEN. (*Boston med. Journal*, 19 avril.) — Note sur l'autopsie d'un malade cystostomisé huit mois auparavant pour un néoplasme vésical inopérable, par AUDRY. (*Mercredi méd.*, 4 juillet.) — Procédé de la taille pubio-hypogastrique, par CLADO. (*Union médicale*, 20 mars.) — Sur la technique de la taille hypogastrique, par BAZY. (*Bull. Soc. de chir.*, XX, p. 167.) — L'innocuité comparative de la taille sus-pubienne, de la taille latérale et de la litholapaxie chez les jeunes sujets, par BARLING. (*Brit. med. j.*, 5 mai.) — De la cystostomie idéale, par CURTILLET. (*Gaz. des hôp.*, 14 juillet.) — Deux observations de taille hypogastrique suivie de suture immédiate de la vessie, par de LAUWERS. (*Ann. Soc. belge chir.*, 15 mai.) — Taille hypogastrique chez un calculeux de 7 ans, aucun drainage de la vessie largement incisée et suturée en totalité, guérison en 10 jours, par PHÉLIP. (*Lyon méd.*, 13 mai.) — Taille avec suture de la vessie, sans emploi du cathétérisme l'opération, après par RASUMOWSKY. (*Arch. f. klin. Chir.*, XLVIII, 2.) — Cystostomie supra-pubienne pour hémorragie vésicale, par CHEESMAN. (*Medical Record*, 23 juin.) — Symphyséotomie préliminaire dans la taille sus-pubienne, par TUFFIER. (*Gaz. hebdom. Paris*, 28 avril.) — De la suture totale de la vessie, par SOREL. (*Arch. prov. de chir.*, III, 5.) — Deux cas de rupture intra-péritonéale de la vessie, par COATS. (*Brit. med. j.*, 21 juillet.) Résection du sommet de la vessie pour un néoplasme infiltré, par LEGUEU. (*Soc. anat. Paris*, 6 avril.) — Exstrophie de la vessie, par RICKETS. (*Medical Record*, 14 avril.)

Vitiligo. — Sur un cas de vitiligo, de lichen ruber planus et de névrodermite chronique circonscrite, par WELANDER. (*Ann. de dermat.*, V, 6.)

Vomissement. — Du vomissement nerveux, par TISSERAND. (*Thèse de Paris.*)

X

Xanthome. — Xanthome juvénile, par FEULARD. (*Soc. franç. de dermat.*, 10 mai.) — Xanthome multiple, par STOUT. (*Journ. of cutan. dis.*, juin.)

Z

Zona. — Du zona épidémique et infectieux, par DEBRAY. (*Thèse de Paris.*)
— Observation de zona récidivant, par MATIGNON. (*Soc. méd. des hôp.*, 2 février.)

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Librairie **G. Masson**, boulevard Saint-Germain, 120, Paris.

Traité théorique et pratique d'hydrothérapie médicale, par le D^r F. BOTTEY, médecin de l'établissement hydrothérapique de Divonne, ancien interne des hôpitaux de Paris et de la Salpêtrière, membre correspondant de la Société d'hydrologie médicale de Paris, de la Société médico-chirurgicale, de la Société anatomique, etc. (Un volume in-8° raisin de VIII-600 pages.) — Prix : 10 francs.

Examen et séméiotique du cœur ; signes physiques, par le D^r Pierre MERKLEN, médecin de l'hôpital Saint-Antoine. (Petit in-8° de l'*Encyclopédie scientifique des Aide-mémoire*.) — Prix : broché, 2 fr. 50; cartonné toile anglaise, 3 francs.

La chimie de la cellule vivante, par Armand GAUTIER, de l'Institut, membre de l'Académie de médecine, professeur de chimie à la Faculté de médecine de Paris. (Petit in-8° de l'*Encyclopédie scientifique des Aide-mémoire*.) — Prix : broché, 2 fr. 50; cartonné, 3 francs.

Pus et suppuration, par Maurice LETULLE, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Antoine. (*Encyclopédie des Aide-mémoire*.) — Prix : broché, 2 fr. 50; cartonné toile anglaise, 3 francs.

Le cancer, par le D^r CRITZMANN. (*Encyclopédie des Aide-mémoire*.) — Prix : broché, 2 fr. 50; cartonné, 3 francs.

REVUE DES SCIENCES MÉDICALES.

Précis d'hygiène privée et sociale, par A. LACASSAGNE, professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de Lyon, membre du conseil d'hygiène du département du Rhône. Quatrième édition, revue et augmentée. (Un volume in-16 diamant, cartonné à l'anglaise, tranches rouges.) — Prix : 7 francs.

Dans cette nouvelle édition, le professeur LACASSAGNE tout en conservant les grandes lignes de ce livre, l'a renouvelé entièrement par des chapitres originaux sur l'étude des bactéries de l'air, du sol et de l'eau.

Clinique médicale de la Charité : leçons et mémoires, par le professeur POTAIN et ses collaborateurs : Ch.-A. FRANÇOIS-FRANCK, professeur suppléant au Collège de France; H. VAQUEZ, chef de clinique à la Faculté de médecine; E. SUCHARD, chef du laboratoire d'anatomie pathologique, et P.-J. TEISSIER, interne des hôpitaux. (Un fort volume in-8°, de 1,060 pages avec nombreuses figures dans le texte.) — Prix : 30 francs.

Traité des maladies des yeux, par Ph. PANAS, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie de médecine. (Deux volumes grand in-8° avec 453 figures et 7 planches coloriées, cartonnés.) — Prix : 40 francs.

Traité pratique des maladies du système nerveux, par J. GRASSET, correspondant de l'Académie de médecine, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Montpellier, et G. RAUZIER, professeur agrégé, chargé du cours de pathologie interne à la Faculté de médecine de Montpellier. Quatrième édition, revue et considérablement augmentée. (Deux volumes grand in-8° avec 122 figures et 33 planches dont 15 en chromo et 10 en héliogravure.) — Prix : 45 francs.

Librairie **O. Doin**, 8, place de l'Odéon, Paris.

Thérapeutique des maladies vénériennes, par le Dr BALZER, médecin de l'hôpital du Midi. (Un joli volume in-12 de 290 pages, relié.) — Prix : 4 francs.

Thérapeutique des maladies du foie, par le Dr GALLIARD, médecin des hôpitaux. (Un joli volume de 280 pages, relié.) — Prix : 4 francs.

L'hystérectomie vaginale contre le cancer de l'utérus et les affections non cancéreuses, par L. Gustave RICHELOT, professeur agrégé à la Faculté de

médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis. (Un volume in-8° de 450 pages.) — Prix : 8 francs.

Librairie **Rueff et Cie**, boulevard Saint-Germain, 106, Paris.

Bibliothèque médicale, fondée par MM. J.-M. CHARCOT et G.-M. DEBOVE, dirigée par M. G.-M. DEBOVE, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Andral. (Volumes in-8°, reliure d'amateur, tête dorée, peau pleine souple.) — Prix : 3 fr. 50.

Traitement de la goutte, par le Dr E. LÉCORCHÉ, médecin des hôpitaux. (Un volume in-16, reliure d'amateur, tête dorée, peau pleine souple.) — Prix : 3 fr. 50.

Rythmes des bruits du cœur, par le Dr H. GILLET, ancien interne des hôpitaux. (Un volume in-16, reliure d'amateur, tête dorée, peau pleine, avec 23 figures dans la texte.) — Prix : 3 fr. 50.

Anatomie, physiologie et séméiologie de l'oreille, par le Dr Antoine COURTADE, ancien interne des hôpitaux de Paris, membre de la Société d'otologie de Paris, de la Société de thérapeutique, de la Société de médecine et de chirurgie pratiques. (Un volume in-16, reliure d'amateur, tête dorée, peau pleine souple.) — Prix : 3 fr. 50.

Traitement hydrothérapique, climatique et thermal du lymphatisme et de la scrofule, par MM. CONSTANTIN-PAUL, médecin de l'hôpital de la Charité, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine, et Paul RODET, directeur de l'établissement hydrothérapique d'Auteuil, rédacteur en chef des Archives générales d'hydrologie. (Un volume in-16, reliure d'amateur, tête dorée, peau pleine souple, avec 6 figures dans le texte.) — Prix : 3 fr. 50.

La stérilisation alimentaire, par le Dr Jules ARNOULD, professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Lille, médecin-inspecteur de l'armée (réserve). (Un volume in-16, reliure d'amateur, tête dorée.) — Prix : 3 fr. 50.

Librairie **Baillière** et fils, rue Hautefeuille, 49, Paris.

L'exstrophie vésicale et l'épispadias; étude pathogénique, par le Dr Marius DURAND, aide d'anatomie à la Faculté de Paris. (Grand in-8°, 114 pages, avec 2 planches.) — Prix : 3 francs.

L'intubation du larynx chez l'enfant et chez l'adulte; ses indications, sa valeur thérapeutique; simplification des instruments d'O'Dwyer, par le Dr FERROUD. (Grand in-8°, 150 pages.) — Prix : 3 fr. 50.

Des traumatismes craniens et du mode d'action de la craniectomie, par le Dr Louis MASSON. (Grand in-8°, 303 pages.) — Prix : 6 francs.

Epithéliome et loup, par le Dr Victor DESBONNETS, ancien interne des hôpitaux de Lille, etc. (Grand in-8°, 130 pages avec tableau.) — Prix . 3 fr. 50.

Université de Liège : Travaux de thérapeutique expérimentale, par MM. VAN AUBEL, HENRIJEAN et CORIN. (Grand in-8°, 343 pages avec figures.) — Prix : 5 francs.

Librairie **G. Steinheil**, rue Casimir-Delavigne, 2.

Vade-mecum du praticien; diagnostic et traitement des maladies internes, par le Dr Fernand ROUX.

Librairie **Thorin** et fils, 4, rue Le Goff.

Manuel juridique des médecins, des dentistes et des sages-femmes. Exercice de la médecine, de l'art dentaire et de l'art des accouchements, par Louis PABLON.

Librairie **Lamertin**, Bruxelles.

Universités du Canada, par LAURENT.

Librairie **Hirschwald**, Berlin.

Zur Kenntniss der sogenannten Bothriocephalus-Anaemie, par OSSIAN
SCHAUMAN.

Librairie **Pietro Virano**, Bologne.

Compendio universale di ostetricia, dell Dott. Muzio PAZZI.

LE GÉRANT : G. MASSON.

TABLE DES NOMS D'AUTEURS

DES TOMES XLIII ET XLIV.

(ANNÉE 1894.)

A

Abadie, XLIII, 289.
 Abba, Fr., XLIV, 497.
 Abbamondi, XLIV, 615.
 Abel, K., XLIV, 590.
 Abel, R., XLIV, 73, 108, 452.
 Abraham, Phineas, XLIV, 247.
 Accorimboni, F., XLIII, 548.
 Achard, XLIII, 667; XLIV, 47, 114, 475.
 Ackermann, XLIII, 527.
 Adamkiewicz, XLIV, 57.
 Adelhoff, G., XLIV, 467.
 Adenot, XLIV, 217, 677.
 Adler, XLIV, 235.
 Aducco, V., XLIII, 85; XLIV, 106, 473.
 Ahlfeld, F., XLIII, 583.
 Ajello, G., XLIII, 110.
 Albert, XLIV, 679.
 Albertoni, R., XLIV, 423.
 Albini, G., XLIV, 425.
 Albu, Albert, XLIII, 528; XLIV, 34.
 Alfieri, A., XLIV, 71.
 Alonzo, G., XLIII, 454.
 Alsberg, XLIII, 648.
 Altuchow, J., XLIII, 509.
 Anderson, O.-A., XLIV, 407.
 Angelès, P. de, XLIII, 104.
 Angelucci, A., XLIV, 17.
 Anker, Martin, XLIV, 513.
 Annequin, XLIII, 229.
 Ansiaux, G., XLIV, 115, 476.
 Antokonenko, G. L., XLIV, 432.
 Antony, XLIV, 555.
 Anzalone, E., XLIII, 437.
 Aoser, XLIII, 706.
 Arata, XLIV, 163.
 Arcelaschi, G., XLIII, 247.

Arkwright, A., XLIV, 532.
 Arloing, S., XLIII, 474, 475.
 Armstead, H., XLIV, 539.
 Arnaud, L., XLIII, 174; XLIV, 508.
 Arnd, XLIV, 470.
 Arnheim, XLIII, 228.
 Arning, Ed., XLIV, 243.
 Arnold, J., XLIII, 49, 84; XLIV, 51.
 Arnould, Jules, XLIV, 500.
 Arnozan, XLIII, 598; XLIV, 38.
 Arsonval, A. d', XLIII, 25, 57; XLIV, 63, 68, 100, 438.
 Arthus, M., XLIII, 432, 441.
 Ascher, Léon, XLIII, 423.
 Aschoff, L., XLIII, 447.
 Ashhurst, W., XLIV, 302.
 Aubert, XLIII, 102.
 Aubry, L., XLIII, 515.
 Audéoud, H., XLIII, 499; XLIV, 168.
 Audry, Ch., XLIII, 207, 264, 615; XLIV, 258, 604.
 Auerbach, Norbert, XLIII, 121.
 Aufrecht, XLIII, 101; XLIV, 41, 193, 452.
 Aulnay, d', XLIII, 211; XLIV, 559.
 Aumont, XLIII, 695.
 Auvard, XLIII, 576; XLIV, 583.
 Avellis, XLIII, 294.
 Aveta, F., XLIII, 104.
 Avoledo, P., XLIII, 711.
 Axenfeld, XLIV, 6, 700.

B

Baas, XLIV, 327.
 Baber, Creswell, XLIII, 698.
 Babès, V., XLIII, 59, 99, 482, 708; XLIV, 47, 485.

- Babinski, XLIII, 145.
 Bäcker, J., XLIV, 559.
 Bagless, W., XLIV, 418.
 Bailliot, XLIV, 273.
 Baker, W. Marrant, XLIV, 688.
 Balbiani, XLIII, 1.
 Baldi, D., XLIII, 486.
 Balland, XLIII, 123; XLIV, 497.
 Ballantyne, J. W., XLIV, 201.
 Ballet, XLIII, 95, 145; XLIV, 264.
 Ballowitz, E., XLIII, 407, 409.
 Balyer, F., XLIII, 618; XLIV, 259, 620.
 Bar, XLIII, 606.
 Barbacci, Ott, XLIII, 53.
 Barbe, XLIV, 241.
 Barbera, A., XLIV, 427.
 Barbey, XLIII, 488.
 Bard, L., XLIII, 102, 103, 678.
 Bardeleben, A. von, XLIV, 678.
 Bargebuhr, XLIII, 172.
 Barié, XLIV, 182.
 Barkan, XLIV, 717.
 Barker, Arthur, XLIV, 230.
 Barling, Gilbert, XLIV, 292, 305.
 Barlow, XLIV, 90, 663.
 Baron, P., XLIV, 125.
 Barrett, James, W., XLIII, 296.
 Barrié, XLIV, 626.
 Barth, H., XLIII, 105; XLIV, 123.
 Barth, Arthur, XLIV, 434.
 Barthélemy, XLIII, 197.
 Bartoli, L., XLIII, 295.
 Baruk, XLIV, 630.
 Basset, XLIII, 582.
 Bassini, Ed., XLIV, 655.
 Bates, XLIV, 718.
 Battistini, Ferd., XLIII, 504.
 Battle, W. H., XLIV, 600.
 Bauer, Louis, XLIV, 174.
 Baumert, G., XLIV, 497.
 Bawden, XLIII, 267.
 Bayet, XLIV, 607.
 Bazenerye, XLIV, 711.
 Bazy, XLIII, 245, 260; XLIV, 27, 664, 667.
 Beaussolleil, R., XLIV, 719.
 Beaussenat, XLIII, 112, 172, 230.
 Bechterew, W. von, XLIII, 406, 497.
 Beck, C., XLIV, 591.
 Becker, XLIII, 681; XLIV, 700.
 Béclerc, XLIV, 610.
 Bécue, XLIV, 196.
 Behring, XLIII, 67, 474; XLIV, 66, 481.
 Belfield, XLIV, 668.
 Belkowski, J., XLIV, 422.
 Bellarminoff, XLIV, 423.
 Bellier, XLIV, 551.
 Belval, Th., XLIV, 262.
 Benda, Theodor, XLIV, 174.
 Bendersky, J., XLIV, 29.
 Beneke, XLIV, 598.
 Bensande, XLIV, 187.
 Bensinger, M., XLIV, 572.
 Berceot, XLIV, 701.
 Berger, P., XLIII, 222, 284; XLIV, 686.
 Bergeron, Jules, XLIV, 262.
 Bergeron, XLIV, 257.
 Berggruen, Emile, XLIII, 422.
 Bergh, (van den), XLIII, 74, 203.
 Bergonzoli, G., XLIV, 16, 635.
 Berkley, H., XLIV, 3.
 Berlioz, XLIV, 29.
 Bernarbeig, XLIV, 233.
 Bernays, XLIV, 581.
 Bernhardt, M., XLIII, 176; XLIV, 175, 473.
 Bernheim, Jacob, XLIV, 322, 329, 602.
 Bernstein, XLIV, 492.
 Bertelli, D., XLIII, 11.
 Bertrand, XLIII, 586.
 Betke, XLIII, 286.
 Beyer, XLIII, 489.
 Bezançon, F., XLIV, 178.
 Bézy, XLIV, 278.
 Bezoldt, XLIII, 709.
 Bianchi, L., XLIV, 413.
 Bianchi-Mariotti, XLIII, 17.
 Biarnès, G., XLIII, 421.
 Bielawski, XLIV, 316.
 Bidder, XLIII, 588.
 Bidon, XLIV, 531.
 Bidwell, Léonard, XLIV, 269.
 Bieganski, W., XLIII, 537.
 Bier, Auguste, XLIV, 675.
 Biesenthal, P., XLIV, 107.
 Bilher, XLIV, 180.
 Binaud, G.-W., XLIII, 310; XLIV, 285.
 Binet, Paul, XLIII, 98; XLIV, 106, 129.
 Binz, C., XLIV, 105, 211.
 Bisch, XLIII, 575.
 Bitter, H., XLIV, 437.
 Bitzovs, XLIV, 322.
 Bl....., XLIII, 131.
 Blachstein, A., XLIII, 77, 513; XLIV, 80, 88.
 Blageewitch, M., XLIV, 520.
 Blagowestchensky, N., XLIII, 270.
 Blasi, L. de, XLIV, 505, 507.
 Bleibtrew, Léopold, XLIII, 194.
 Bleisch, Max, XLIV, 31.
 Bleyer, XLIII, 705.
 Bloch, J.-M., XLIV, 123.
 Blocq, XLIV, 167.
 Boas, XLIV, 131, 427.
 Bobrow, N., XLIV, 145.
 Boddart, XLIII, 82; XLIV, 46.
 Bodin, E., XLIII, 199, 202.
 Boeck, C., XLIV, 241.
 Bœckh, XLIII, 583.
 Boer, XLIII, 67.

- Boeri, XLIII, 441, 480.
 Boerma, XLIII, 675, 684.
 Bogdan, Georges, XLIII, 619; XLIV, 258.
 Bohata, Ad., XLIII, 134.
 Bohdanowicz, XLIII, 258.
 Bohland, K., XLIV, 467.
 Boiffin, A., XLIII, 266, 569, 656.
 Boinet, XLIII, 541.
 Boisseau du Rocher, XLIV, 606.
 Boix, E., XLIII, 71, 139.
 Bokai, J., XLIV, 723.
 Bokenham, J., XLIII, 81.
 Bolognesi, XLIII, 557.
 Boltz, XLIII, 143.
 Bonaduce, S., XLIII, 205.
 Bonandrini, XLIII, 200.
 Bonardi, E., XLIII, 53, 143.
 Bonatelli, E., XLIII, 155.
 Boni, D., XLIII, 262.
 Bonnafy, XLIII, 200.
 Bonne, G., XLIII, 500.
 Borchardt, M., XLIII, 189; XLIV, 443.
 Borek, XLIII, 672.
 Bordas, F., XLIII, 513.
 Bordier, XLIII, 676.
 Borisowski, W.-S., XLIII, 496.
 Borrel, A., XLIII, 63.
 Borthen, Lyder, XLIII, 691.
 Bose, XLIII, 615.
 Bosscha, XLIV, 699.
 Bossis, XLIII, 684.
 Botey, Ricardo, XLIV, 720.
 Bothezat, XLIV, 431.
 Boubnoff, G., XLIV, 140.
 Bouchard, XLIV, 69.
 Bouchaud, J.-B., XLIV, 265.
 Bouilly, G., XLIII, 564.
 Bouquet, XLIII, 688.
 Bourbon, XLIII, 214, 259.
 Bourey, XLIII, 553.
 Bourdin, XLIV, 635.
 Boureau, XLIII, 620.
 Bourget, XLIII, 105, 108, 488.
 Bourgon, de, XLIII, 694.
 Bourneville, XLIII, 621, 631.
 Bourquelot, E., XLIII, 27.
 Bousquet, Ulysse, XLIII, 237.
 Boutiaguine, XLIV, 670.
 Boutron, A., XLIII, 479.
 Boxall, XLIV, 579.
 Boyce, Robert, XLIV, 268.
 Boy-Tessier, XLIII, 156.
 Bowles, R., XLIII, 594.
 Bracco, G., XLIII, 89.
 Bracque, A.-J., XLIII, 241.
 Bradford, John-R., XLIV, 418.
 Bramwell, Byrom, XLIV, 247, 272, 612, 649.
 Brandenburg, XLIV, 716.
 Brandt, J., XLIV, 652.
 Brandt, Kr., XLIV, 235.
 Bratanowicz, S., XLIII, 132.
 Brault, J., XLIII, 235.
 Bräutigam, XLIV, 160.
 Braunschweig, XLIV, 325.
 Breda, XLIII, 302.
 Bremer, E., XLIV, 416.
 Bremme, XLIII, 42.
 Bresgen, XLIV, 709.
 Bridge, Norman, XLIII, 177.
 Brieger, A., XLIII, 78, 249.
 Brissaud, E., XLIII, 111, 149, 406, 526; XLIV, 269.
 Broca, Auguste, XLIII, 494, 667.
 Broca, André, XLIV, 316.
 Brocq, XLIII, 593, 599, 606; XLIV, 238.
 Brodier, XLIII, 594, 601.
 Broomall, A.-E., XLIII, 587.
 Bröse, XLIV, 622.
 Brouardel, G., XLIII, 625.
 Brown, Coningham, XLIV, 593.
 Brown, G., XLIII, 222.
 Brown, W.-H., XLIV, 301.
 Bruck, Alfred, XLIII, 704.
 Brugia, R., XLIII, 104.
 Bruhl, XLIII, 151, 554; XLIV, 90.
 Brunelle, XLIII, 170.
 Brunet, H., XLIII, 633.
 Brunner, Conrad, XLIV, 94.
 Bruns, P., XLIV, 653.
 Bruschettini, A., XLIII, 462.
 Bryson, XLIV, 668.
 Buchanan, G., XLIII, 218.
 Buchner, H., XLIV, 63, 91, 143.
 Buchstab, XLIV, 83.
 Büdinger, Konrad, XLIV, 644.
 Buecklers, XLIV, 200.
 Buisine, A., XLIII, 130.
 Buisine, P., XLIII, 130.
 Bulkley, Duncan, XLIII, 201.
 Bull, C.-S., XLIII, 137, 680.
 Bullock, William, XLIV, 535.
 Bumm, XLIV, 206.
 Büngner, von, XLIV, 673.
 Burchardt, XLIII, 693.
 Burei, XLIV, 627.
 Burchardt, XLIV, 578.
 Buret, XLIV, 250.
 Burlureaux, XLIII, 498.
 Burri, R., XLIV, 79, 84, 165.
 Buscarlet, F., XLIV, 236, 690.
 Buschke, XLIII, 81; XLIV, 90.
 Busse, O., XLIV, 59.
 Butlin, H., XLIV, 539, 651.
 Butte, XLIV, 57.
 Buttersack, XLIV, 460.
 Buys, E., XLIII, 294; XLIV, 61, 421.

C

- Cacace, E., XLIII, 71.
 Cadiot, XLIII, 474.
 Camerer, XLIII, 176.
 Campana, XLIII, 194, 613.
 Campbell, B., XLIV, 266.
 Camuset, LXIII, 625.
 Cannieu, A., XLIV, 2, 409.
 Canon, XLIV, 94.
 Cappelli, XLIII, 458.
 Capriati, V., XLIII, 689.
 Carcano, L., XLIV, 496.
 Carle, XLIV, 61.
 Carnot, XLIV, 439, 440.
 Carr, J. Warter, XLIV, 596.
 Carry, XLIII, 616.
 Cartaz, A., XLIII, 293; XLIV, 724.
 Carvalho, J., XLIII, 28.
 Casaretti, XLIII, 87.
 Casati, XLIII, 460.
 Cassedebat, P. A., XLIV, 490.
 Caspar, XLIII, 683, 691.
 Caspary, XLIV, 250.
 Casper, L., XLIII, 663.
 Cassel, XLIII, 209; XLIV, 228.
 Casselberry, XLIV, 713.
 Cassoute, Emile, XLIV, 509.
 Castets, P., XLIV, 584.
 Castiglia, E., XLIV, 505.
 Caton, Richard, XLIV, 197.
 Cattani, J., XLIV, 91.
 Catrin, XLIII, 175, 554; XLIV, 272.
 Cauchard, XLIV, 621.
 Cavazzani, A., XLIV, 23.
 Cavazzani, E., XLIII, 47, 419; XLIV, 17, 23.
 Cayley, XLIV, 292.
 Cazeneuve, P., XLIV, 486, 513.
 Cazin, XLIV, 464.
 Celli, XLIV, 452.
 Centanni, E., XLIII, 467; XLIV, 72, 507.
 Ceppi, XLIV, 102.
 Cerfontaine, P., XLIII, 559.
 Cerné, XLIII, 275.
 Cesaris-Demel, XLIII, 71.
 Chabbert, XLIV, 629.
 Chantemesse, XLIII, 554, 667.
 Chantre, Ed., XLIII, 477.
 Chapon, A., XLIV, 250.
 Chaput, XLIII, 637; XLIV, 626, 654, 666.
 Charcot, XLIII, 143.
 Charcot, J. B., XLIII, 139; XLIV, 173.
 Charles, T. Craustoun, XLIV, 551.
 Charon, XLIV, 601.
 Charpentier, A., XLIII, 19, 417.
 Charpine, XLIV, 632.
 Charpy, XLIV, 672.
 Charrier, XLIV, 250.
 Charrin, A., XLIII, 57, 74, 435; XLIV, 29, 62, 63, 68, 69, 74, 110, 438, 439, 440.
 Chassevant, A., XLIII, 32.
 Chauffard, XLIII, 236.
 Chauveau, A., XLIV, 19.
 Chauvel, XLIII, 652.
 Chazan, S., XLIV, 574.
 Cheney, XLIV, 695.
 Chereau, R., XLIV, 110.
 Chevallereau, XLIII, 683.
 Chevallier, XLIV, 69.
 Chiari, O., XLIII, 698; XLIV, 444.
 Chiaruttini, E., XLIII, 435.
 Chibret, XLIII, 686, 690; XLIV, 49.
 Chittenden, R., XLIV, 422.
 Chopf, XLIV, 228.
 Choupin, XLIII, 549.
 Choux, XLIII, 173, 181; XLIV, 681.
 Chrétien, Ed., XLIII, 158.
 Christen, XLIV, 500.
 Christmas, J. de, XLIII, 490.
 Chupin, XLIII, 652.
 Cionglinski, XLIV, 238.
 Ciserani, XLIV, 330.
 Cisneros, Juan, XLIII, 308.
 Claisse, P., XLIII, 184; XLIV, 98.
 Clarke, J. Michel, XLIV, 530, 599.
 Clarke, Th., XLIV, 482.
 Claudel, XLIV, 538.
 Claus, XLIII, 669.
 Clément, E., XLIV, 180.
 Clifton, XLIV, 584.
 Clouston, XLIII, 634.
 Clutton, H., XLIV, 655.
 Cobb, XLIII, 502; XLIV, 584.
 Coignet, L., XLIII, 251.
 Colby, XLIV, 594.
 Coley, William, XLIII, 111.
 Collatz, Oscar, XLIII, 488.
 Collet, XLIII, 300.
 Collin, Henri, XLIV, 187.
 Colman, W. S., XLIV, 532.
 Colombini, XLIII, 194, 619.
 Combe, XLIII, 288.
 Combemale, XLIII, 489, 554; XLIV, 231.
 Comby, XLIII, 495, 541, 553.
 Condamin, R., XLIII, 227, 251, 579; XLIV, 205.
 Conitzer, XLIII, 188.
 Conn, W., XLIII, 54.
 Consiglio, XLIV, 17.
 Contejean, Ch., XLIII, 27.
 Conti, A., XLIII, 434; XLIV, 429.
 Cool, de, XLIII, 624.
 Cooper, Dudley, XLIV, 545.
 Cordier, XLIV, 633.
 Coreil, F., XLIV, 489.
 Corin, XLIV, 115, 476.
 Cornet, XLIII, 631.

Corselli, XLIV, 130.
 Costomiris, XLIII, 290.
 Cotoni, XLIII, 172.
 Couetoux, XLIII, 681.
 Coulampis, XLIV, 261.
 Councilman, XLIII, 617; XLIV, 45.
 Courant, XLIV, 581.
 Courmont, J., XLIV, 94.
 Courtney, XLIV, 698.
 Courtin, XLIII, 673, 684.
 Courvoisier, XLIV, 299.
 Coyne, XLIII, 442; XLIV, 409.
 Cozzolino, XLIV, 708, 713.
 Cremer, M., XLIII, 30, 31; XLIV, 429.
 Crickx, XLIII, 568; XLIV, 287.
 Cripps, H., XLIV, 209.
 Crisafulli, G., XLIII, 437.
 Crispo, XLIII, 516.
 Cristiani, A., XLIII, 626, 630.
 Crochet, XLIV, 170.
 Crocq, XLIV, 583.
 Croultel, XLIV, 316.
 Crozet, XLIV, 285.
 Cuénod, XLIV, 318.
 Cullingworth, XLIV, 209, 560.
 Curtillet, XLIII, 187.
 Czermack, N., XLIV, 8.

D

Daae, Hans, XLIII, 710.
 Da Costa, J.-M., XLIII, 167.
 Daiber, A., XLIV, 427.
 Dailliez, XLIII, 628.
 Damourette, XLIV, 221.
 Dana, XLIII, 149; XLIV, 531.
 Dandois, XLIII, 674.
 Dandridge, XLIV, 289, 683.
 Danger, XLIV, 297.
 Danielssen, XLIII, 608.
 Danion, XLIII, 262.
 Dansac, Michel, XLIII, 295, 444, 703.
 Darier, XLIII, 603.
 Darling, XLIII, 266.
 Darquier, XLIII, 688.
 Da Silva, Ferreira, XLIII, 128.
 Dastre, A., XLIII, 28, 427, 483.
 Dauchez, XLIII, 181.
 Daude-Lagrave, XLIII, 677.
 Dauriac, XLIII, 110; XLIV, 653.
 Davidsohn, XLIII, 18.
 Davies-Colley, XLIII, 242.
 Davila, M^{me} de, XLIII, 119.
 Davison, James-E.-R., XLIV, 177.
 Daxenberger, Hans, XLIII, 141.
 Dean, H. Percy, XLIV, 657.
 Debaisieux, XLIV, 680.
 Debersaques, XLIII, 212.

Debierre, XLIII, 679.
 Debove, XLIII, 545.
 Debuck, D., XLIV, 466.
 Defontaine, L., XLIII, 282; XLIV, 236.
 Defrenne, Max, XLIV, 500.
 Dehio, Karl, XLIII, 540, 561.
 Degive, XLIII, 121.
 Degola, XLIII, 194.
 Dehn, XLIV, 703.
 Dehner, XLIII, 416.
 Déhu, P., XLIII, 71.
 Dejerine, J., XLIII, 139, 405; 525, 526.
 Delacour, XLIV, 596.
 Delagénière, P.-A., XLIII, 254; XLIV, 288, 563.
 Delagrange, XLIV, 633.
 Delaroche, XLIV, 627.
 Delasalle, P., XLIV, 722.
 Delbet, Pierre, XLIII, 267; XLIV, 309.
 Delepine, Sheridan, XLIV, 56, 79.
 Delezenne, C., XLIII, 428.
 Delmas, XLIV, 315.
 Delon, Paul, XLIII, 672.
 Delorme, XLIV, 289.
 Delvit, XLIV, 632.
 Den, H., XLIV, 415.
 Dengler, XLIII, 626.
 Denucé, XLIV, 236.
 Denys, XLIII, 74.
 Depage, XLIII, 657; XLIV, 300.
 Dercum, XLIII, 144, 689.
 Desbonnets, XLIV, 612.
 Deschamps, XLIII, 185.
 Desforges-Mérie, XLIV, 672.
 Desgenétez, XLIII, 689.
 Desguin, XLIV, 310.
 Desnos, XLIII, 262, 263.
 Despagnet, XLIII, 691.
 Deycke, XLIV, 452.
 Dianoux, XLIII, 289.
 Dickinson, Leo, XLIV, 184, 584.
 Dickinson, H., XLIV, 188.
 Didsbury, XLIV, 712.
 Dietrich, Th., XLIV, 161.
 Dieulafoy, XLIII, 135, 166.
 Diller, Th., XLIII, 218.
 Dimante, XLIV, 584.
 Dinard, XLIV, 69.
 Dind, XLIII, 211.
 Dinkler, M., XLIII, 204; XLIV, 257.
 Dionisio, S., XLIII, 297.
 Dluski, Bronislas, XLIV, 571.
 Dmochowski, Z., XLIV, 457, 709.
 Dogiel, Joh., XLIV, 18.
 Dogiel, A., XLIII, 6, 10, 15, 402; XLIV, 3, 6, 9.
 Dollinger, Julius, XLIV, 679.
 Dombrowski, W., XLIII, 156.
 Dominici, S.-A., XLIII, 425; XLIV, 550.

Dominicis, N. de, XLIII, 51.
 Donaldson, H., XLIV, 15.
 Dopfer, XLIII, 506.
 Dor, XLIII, 61.
 Doran, Alban, XLIII, 571 ; XLIV, 208.
 Dörfler, XLIV, 482.
 Dori, G., XLIII, 106.
 Doria, H., XLIV, 77.
 Dourdoufi, XLIV, 433.
 Doyon, Maurice, XLIII, 15 ; XLIV, 94.
 Dräer, Arthur, XLIII, 520 ; XLIV, 164.
 Dreesmann, XLIII, 276.
 Dreschfeld, XLIII, 138 ; XLIV, 537.
 Drossbach, G.-P., XLIV, 146.
 Drousidon, XLIV, 648.
 Dubief, XLIII, 554 ; XLIV, 90, 509.
 Du Bois-Reymond, Claude, XLIV, 21.
 Dubois, Raphaël, XLIII, 422.
 Dubreuilh, XLIII, 193, 203.
 Ducamp, XLIII, 500.
 Du Castel, XLIII, 380, 603 ; XLIV, 242.
 Du Cazal, XLIII, 172 ; XLIV, 272.
 Duckworth, Dyce, XLIV, 541, 594.
 Duclert, XLIII, 477 ; XLIV, 438, 440.
 Ducrey, XLIII, 596.
 Dudefoy, A., XLIII, 304.
 Duenschmann, H., XLIV, 462.
 Duffner, XLIII, 568.
 Duflocq, P., XLIII, 181.
 Dufourt, XLIII, 166 ; XLIV, 16.
 Dührssen, XLIV, 217, 219.
 Dujardin-Beaumetz, XLIII, 120.
 Du Mesnil, XLIII, 33, 429.
 Dumont, Fritz, XLIII, 652 ; XLIV, 223.
 Dunbar, W., XLIII, 72.
 Dunin, Th., XLIV, 42, 652.
 Dunn, Edwin, XLIV, 533.
 Dupont, Emile, XLIII, 246.
 Dupré, XLIV, 98.
 Dupuy, XLIV, 99.
 Durante, XLIV, 267.
 Dussing, XLIV, 703.
 Dutil, A., XLIII, 139 ; XLIV, 173.
 Duval, Mathias, XLIII, 17.

E

Eber, XLIII, 127.
 Eberhart, XLIV, 571.
 Ebstein, W., XLIII, 158.
 Eccles, W.-Macadam, XLIV, 530, 654.
 Eckhard, C., XLIII, 425.
 Edebohls, Georges, XLIII, 255, 571.
 Edelmann, XLIV, 160.
 Edgar, S.-C., XLIII, 580, 588.
 Edgren, XLIV, 232.

Egger, XLIII, 507.
 Ehrlich, XLIII, 78 ; XLIV, 481.
 Eichhorst, XLIII, 182 ; XLIV, 613.
 Eigenbrodt, XLIV, 193.
 Eiselsberg, von, XLIII, 641.
 Eisenlohr, XLIII, 137.
 Elliot, XLIV, 302.
 Ellmann, XLIII, 498.
 Elschnig, XLIV, 326, 699.
 Elsner, M., XLIV, 88.
 Emmanuel, R., XLIV, 567.
 Emmerich, XLIII, 75.
 Emmerling, E., XLIV, 497.
 Emminghaus, XLIV, 40.
 Emourgeon, XLIV, 636.
 Empis, XLIII, 154.
 Engel, S., XLIV, 4, 43, 405.
 Engmann, XLIII, 609.
 Eperon, XLIII, 288.
 Erdinger, XLIII, 673.
 Ermengem, van, XLIII, 465 ; XLIV, 509.
 Ernst, Harold, XLIII, 450, 462.
 Escherich, Theodor, XLIV, 127, 195, 452.
 Eskridge, XLIV, 281.
 Espine, d', XLIII, 701.
 Essad, XLIII, 290.
 Etienne, G., XLIII, 185, 557.
 Ettlinger, XLIII, 58.
 Eulenstein, XLIII, 299.
 Ewald, C.-A., XLIII, 535 ; XLIV, 34, 42.
 Ewald, K., XLIV, 687.

F

Fabre, L.-S., XLIII, 660.
 Fabre, J., XLIII, 631.
 Fabre-Domergue, XLIII, 38.
 Fabricius, Joseph, XLIV, 653.
 Fabris, G., XLIV, 155.
 Facklam, F.-C., XLIII, 253.
 Fahm, XLIII, 433, 491.
 Faisans, XLIII, 96.
 Falcone, C., XLIII, 93.
 Falk, Ernest, XLIV, 495.
 Fano, XLIV, 724.
 Farabeuf, XLIV, 583.
 Faure, L., XLIII, 290.
 Fayrer, G., XLIII, 216.
 Fazio, F., XLIII, 445.
 Federici, XLIV, 229.
 Fedora, XLIV, 130.
 Feer, XLIII, 422 ; XLIV, 709.
 Feilchenfeld, XLIV, 616.
 Feis, O., XLIV, 478, 480.
 Felizet, XLIII, 655, 664, 668.
 Felkin, L.-W., XLIV, 136.

Felsenreich, XLIV, 203.
 Fenwick, Soltau, XLIII, 81, 158.
 Fére, Ch., XLIII, 429, 482, 631; XLIV, 272.
 Fernwald, R. Braun von, XLIV, 580.
 Ferrannini, XLIII, 87.
 Ferraris, XLIII, 200.
 Ferrati, XLIII, 72.
 Ferreri, G., XLIII, 311.
 Ferrier, J., XLIV, 460.
 Feurer, G., XLIII, 234.
 Février, XLIV, 309.
 Fick, XLIV, 328.
 Fiessinger, XLIII, 166.
 Finger, XLIII, 596.
 Finlay, W., XLIV, 657.
 Finney, XLIV, 286.
 Finotti, XLIV, 688.
 Finsen, R., XLIV, 483.
 Fiocca, R., XLIII, 464.
 Fischel, A., XLIII, 62, 401.
 Fischer, B., XLIV, 451.
 Fischer, J., XLIV, 95.
 Fischer, H., XLIII, 259, 478, 480 ; XLIV, 569.
 Fisher, Theodore, XLIV, 597, 656.
 Fisichella, V., XLIII, 436.
 Flensburg, Carl, XLIII, 438.
 Fletcher, M.-H., XLIII, 700.
 Folly, XLIII, 608.
 Forchheimer, XLIII, 543.
 Forel, XLIII, 628.
 Forge, XLIV, 431.
 Forselles, A.-Aj., XLIV, 725.
 Forster, J., XLIII, 515; XLIV, 82, 505.
 Fort, J.-A., XLIV, 670.
 Fournier, Alfred, XLIII, 532; XLIV, 251, 613.
 Fournier, XLIII, 708.
 Fowler, Ryerson, XLIV, 690.
 Fox, Henry, XLIII, 198.
 François-Frank, XLIV, 523.
 Francke, XLIII, 447.
 Fränkel, Carl, XLIV, 148, 446, 490.
 Fränkel, Eug., XLIII, 707; XLIV, 132.
 Fränkel, B., XLIII, 306; XLIV, 12.
 Frank, XLIII, 639.
 Franke, XLIV, 703.
 Franklin, XLIV, 590.
 Franqué, O., XLIV, 557.
 Fraser, Thomas, XLIV, 478.
 Fredericq, Léon, XLIV, 20.
 Freeman, Rowland Godfrey, XLIV, 492.
 Freire, Domingos, XLIII, 674.
 French, Thomas-R., XLIII, 296.
 Freund, XLIV, 205.
 Freyer, XLIV, 508.
 Freyhan, XLIV, 43, 262.
 Freymuth, XLIII, 77.
 Friedeberg, W., XLIV, 577.

Friedenwald, XLIV, 480.
 Friedmann, XLIV, 261.
 Friedrich, P., XLIV, 88.
 Frodbise, XLIII, 120.
 Fromaget, XLIV, 701.
 Frömmel, XLIV, 561.
 Früs, S., XLIII, 514.
 Fubini, S., XLIII, 428.
 Fuchs, S., XLIII, 535.
 Funk, XLIII, 211, 594, 599.
 Fürst, XLIII, 610.

G

Gabbi, V., XLIII, 165.
 Gabriel, S., XLIII, 27.
 Gad, XLIII, 21.
 Gade, G.-G., XLIV, 48.
 Gærtner, A., XLIII, 536.
 Gaffky, XLIII, 162.
 Galatti, XLIV, 723.
 Galezowsky, XLIV, 327.
 Gallenga, XLIII, 287.
 Gallet, XLIII, 568.
 Galliard, XLIII, 165, 552, 553; XLIV, 187, 199, 547, 553, 600.
 Galloway, James, XLIV, 192.
 Gamaleia, P.-N., XLIII, 472; XLIV, 87.
 Gangitano, C., XLIII, 214.
 Gangolphe, M., XLIII, 203; XLIV, 674.
 Gantter, F., XLIV, 154.
 Garel, XLIII, 300; XLIV, 715.
 Garelli, F., XLIV, 496.
 Garrod, Arch., XLIV, 556.
 Gastou, P., XLIII, 46, 170, 612.
 Gatti, G., XLIII, 58; XLIV, 61.
 Gaucher, XLIV, 547.
 Gauja, XLIV, 605.
 Gaulard, XLIV, 583.
 Gaule, Justus, XLIII, 418.
 Gawronsky, V., XLIV, 559.
 Gay, William, XLIV, 227, 603.
 Gay, de Boston, XLIII, 706.
 Gay, de Montpellier, XLIII, 206.
 Gayet, XLIII, 678.
 Gaymann, XLIV, 210.
 Geberg, A., XLIII, 3.
 Gebhard, XLIII, 572; XLIV, 560.
 Gehuchten, A., XLIII, 8.
 Geley, XLIII, 496.
 Gellé, XLIII, 428.
 Genersich, C., XLIII, 109; XLIV, 229.
 Genouville, XLIII, 561.
 Gérard, E., XLIII, 27.
 Gerhardt, XLIII, 143, 161; XLIV, 616, 718.

- Germaix, XLIII, 687.
 Germer, R., XLIII, 442.
 Germond, XLIV, 218.
 Gerster, A., XLIII, 218; XLIV, 307.
 Gersuny, R., XLIII, 654, 656.
 Gestat, XLIII, 181.
 Giannelli, A., XLIV, 629.
 Giaxa, de, XLIV, 452.
 Gibbes, Heneage, XLIII, 34, 408.
 Gibson, XLIII, 296.
 Gigatcheff, XLIII, 101.
 Gilbert, A., XLIII, 109, 425, 458.
 Giles, A., XLIII, 579, 581.
 Gillis, Fernand, XLIII, 670.
 Gilles de la Tourette, XLIV, 548.
 Gillespie, Lockhart, XLIII, 171, 464.
 Gillet, H., XLIV, 724.
 Gioffredi, G., XLIV, 113.
 Giovannini, P., XLIV, 602.
 Girard, Ch., XLIII, 513.
 Girode, J., XLIII, 77.
 Gleich, Alfred, XLIII, 673.
 Glénard, XLIV, 549.
 Gley, E., XLIII, 51; XLIV, 62, 74.
 Glinski, A. G., XLIV, 132.
 Glorieux, XLIII, 104.
 Glover, XLIV, 705.
 Gluck, Th., XLIV, 719.
 Gluzinski, XLIII, 454.
 Gody, L., XLIV, 495.
 Goebel, C., XLIII, 45.
 Goldflam, XLIII, 530.
 Goldsborough, XLIII, 582.
 Goldscheider, XLIII, 447.
 Goldschmidt, H., XLIII, 455.
 Goldzieher, XLIV, 540.
 Golgi, C., XLIII, 412; XLIV, 2, 403, 421, 507.
 Gombault, XLIV, 38.
 Gonnon, XLIV, 487.
 Goodhne, XLIII, 671.
 Gordon, Max, XLIV, 475.
 Gordon, John, XLIV, 247, 468.
 Gorvitz, XLIV, 232.
 Gottschalk, XLIII, 574, 589.
 Gottstein, A., XLIII, 456.
 Gouguenheim, A., XLIII, 698; XLIV, 705.
 Gourlay, Frédéric, XLIV, 420.
 Gousiew, M. J., XLIII, 114.
 Gradenigo, G., XLIII, 310; XLIV, 714, 725.
 Gramatchikoff, XLIII, 473; XLIV, 441.
 Grandferry, G., XLIV, 268.
 Grant, Dundas, XLIII, 698.
 Grasset, J., XLIII, 98; XLIV, 96, 167.
 Grawitz, XLIV, 183, 554.
 Gray, Laudon Carter, XLIII, 642; XLIV, 526.
 Grazia, de F., XLIII, 100; XLIV, 477.
 Green, Leedham, XLIV, 164, 239, 698.
 Greenfield, William, XLIV, 184.
 Griffiths, A.-B., XLIII, 36; XLIV, 444.
 Grijns, G., XLIII, 33.
 Grimberty, XLIV, 149.
 Grocco, XLIII, 175.
 Gross, XLIII, 251.
 Grossi-Carmine, XLIII, 39.
 Grossmann, XLIV, 280.
 Gruber, M., XLIII, 59; XLIV, 704.
 Gruenhagen, A., XLIII, 24.
 Grundzach, XLIII, 599; XLIV, 34.
 Grünwald, XLIII, 697.
 Guelliot, XLIV, 687.
 Guépin, XLIII, 260, 285; XLIV, 321.
 Guerber, A., XLIV, 419.
 Guérin, E., XLIV, 636.
 Guerlain, XLIV, 271.
 Guermontprez, XLIV, 196.
 Guerrieri, R., XLIII, 437.
 Guidone, P., XLIV, 619.
 Guillaumont, XLIII, 502.
 Guinard, L., XLIII, 102, 484, 488.
 Guinochet, Edm., XLIII, 512; XLIV, 489.
 Guittou, XLIV, 50.
 Guizzetti, P., XLIII, 452.
 Gumpertz, Karl, XLIV, 473.
 Gurrieri, R., XLIII, 493, 636.
 Gusserow, XLIV, 213.
 Güterbock, Paul, XLIII, 235.
 Guthrie, Leonard, XLIV, 234.
 Gutzwiller, H., XLIV, 575.
 Guyon, Félix, XLIV, 658.
 Guyon, J. F., XLIII, 525.

H

- Haab, XLIV, 322, 328.
 Haan, de J., XLIV, 452.
 Haasler, XLIII, 653.
 Habs, XLIII, 659.
 Hadden, W.-B., XLIV, 596.
 Haegler, Carl, XLIII, 664.
 Haesecke, E., XLIII, 133.
 Hagenbach-Burekhardt, E., XLIII, 707.
 Haig, A., XLIV, 471, 543.
 Halban, J., XLIII, 13.
 Hall, Arthur-J., XLIV, 599.
 Hallé, N., XLIV, 624.
 Hallion, XLIII, 149.
 Hallopeau, XLIII, 198, 594, 601, 602, 612; XLIV, 605, 611, 711.
 Halpert, K., XLIV, 497.
 Haltenhoff, XLIV, 323.
 Hamburger, H.-J., XLIII, 420, 424; XLIV, 20, 73, 416.
 Hameau, XLIV, 182.

- Hamlet, W.-M., XLIII, 125.
 Hammerl, Hans, XLIII, 470.
 Hammerschlag, XLIV, 132.
 Hammond, XLIII, 203.
 Hanc, XLIII, 261.
 Handford, Henry, XLIV, 527, 532, 614.
 Hankin, E.-H., XLVI, 437.
 Hanot, V., XLIII, 46, 548, 549; XLIV, 186.
 Hansemann, D., XLIII, 35; XLIV, 14.
 Haralanoff, P.-S., XLIII, 710.
 Harald, Holm, XLIV, 37.
 Harley, Vaughan, XLIII, 29, 52, 421; XLIV, 419, 423.
 Harnack, Erich, XLIII, 487; XLIV, 116, 117, 461, 475.
 Harris, V., XLIV, 426.
 Hartmann, Henri, XLIII, 214, 245, 281, 468; XLIV, 308.
 Hasse, XLIII, 416.
 Hassel, van, XLIII, 186.
 Hasterlik, A., XLIV, 160.
 Hate, W., XLIII, 217.
 Hatschek, XLIII, 599.
 Haushalter, XLIII, 552.
 Hawkins, Herbert, XLIV, 549.
 Hayden, XLIV, 480.
 Hayem, XLIII, 546; XLIV, 548.
 Head, Henry, XLIV, 534.
 Hechelin, M., XLIV, 239.
 Heddaeus, XLIV, 662.
 Hedon, XLIII, 427, 457.
 Heerwagen, R., XLIV, 102, 508.
 Heffter, A., XLIII, 88.
 Hehner, O., XLIII, 123.
 Heidenhain, L., XLIV, 207, 684.
 Heider, Adolf, XLIII, 133; XLIV, 491.
 Heim, XLIV, 446.
 Heinersdorff, Hanz, XLIV, 211.
 Heinlein, XLIV, 286.
 Heinz, XLIV, 103.
 Hektoen, XLIII, 618.
 Hélyar, L., XLIII, 698.
 Hellens, von, XLIV, 95.
 Heller, XLIV, 463.
 Hellet, XLIII, 518.
 Hellner, B., XLIV, 181.
 Helme, Edgard, XLIV, 113.
 Helmers, O., XLIV, 109.
 Hems, XLIII, 698.
 Hendrix, XLIII, 188.
 Henneguy, L.-F., XLIV, 11.
 Hennequin, XLIII, 273.
 Henriquez, XLIV, 616.
 Henschen, S., XLIV, 404.
 Hensgen, XLIV, 498.
 Hérard, XLIII, 99, 155.
 Hergott, XLIV, 221.
 Herhold, XLIV, 638.
 Hericourt, XLIII, 420.
 Hering, H.-E., XLIV, 18.
 Herman, XLIII, 562.
 Hermann, XLIV, 570.
 Hern, John, XLIV, 282.
 Hervieux, XLIII, 116.
 Herz, Fr.-Jos., XLIII, 514.
 Herz, L., XLIII, 500.
 Herzen, A., XLIII, 20, 427, 453.
 Herzfeld, Ernst, XLIV, 239.
 Herzfeld, J., XLIV, 713.
 Hess, XLIII, 675.
 Hesse, W., XLIV, 199.
 Heubner, XLIII, 181.
 Heymans, J.-F., XLIII, 23; XLIV, 466.
 Hewelke, XLIV, 238.
 Heyne, XLIII, 475.
 Heyse, XLIII, 78; XLIV, 91.
 Hildebrand, XLIII, 697.
 Hildebrandt, H., XLIV, 322, 468.
 Hilger, A., XLIV, 103.
 Hill, Léonard, 418.
 Hiller, XLIV, 484.
 Hippel, XLIV, 698, 704.
 Hirsch, XLIV, 536.
 Hirschberg, J., XLIII, 685; XLIV, 326, 704.
 Hirschberg, M., XLIII, 214, 685.
 Hirschfeld, F., XLIV, 198.
 Hirtz, E., XLIII, 11.
 Hjelmann, XLIII, 610.
 Hochheim, W., XLIV, 461, 475.
 Hock, XLIV, 277.
 Hoelzl, H., XLIV, 10.
 Hoffmann, XLIII, 92, 134, 149; XLIV, 122, 541.
 Hofmeier, XLIV, 564.
 Hofmeister, XLIII, 432.
 Hofmohl, XLIII, 232.
 Hogge, XLIII, 208.
 Hogner, XLIII, 504.
 Hogrefe, XLIV, 705.
 Höhn, XLIII, 491.
 Holmgren, F., XLIII, 33.
 Holsten, G.-Dédéric, XLIII, 593.
 Holtzmann, XLIV, 432.
 Hongberg, XLIII, 625.
 Honigmann, Franz, XLIV, 151.
 Hopadze, J.-Z., XLIII, 436.
 Hopmann, XLIV, 707.
 Hoppe, XLIV, 542, 696.
 Horn, Ludwig, XLIII, 449.
 Hornen, XLIII, 204.
 Hornstein, Sophie, XLIII, 179.
 Hosch, F., XLIV, 137.
 Huber, A., XLIII, 432, 441, 448; XLIV, 95, 444, 664.
 Huchard, XLIII, 553.
 Hue, F., XLIII, 190.
 Hughes, L., XLIII, 160.
 Hugounenq, L., XLIV, 34.
 Hulot, XLIII, 587.
 Hutchinson, J., XLIV, 306.

Hutinel, V., XLIII, 184.
 Huttler, H., XLIII, 82.
 Huyse, C., XLIV, 452.
 Hwans, Th., XLIII, 438.

I

Idanow, XLIV, 631.
 Ide, M., XLIV, 20.
 Ignatowsky, A., XLIV, 277.
 Ikeda, XLIV, 581.
 Ilkewitsch, XLIV, 440.
 Illig, XLIII, 693.
 Imredy, XLIV, 293.
 Ingria, XLIII, 619.
 Ipsen, Carl, XLIV, 419.
 Isch-Wall, XLIII, 645.
 Isnardi, L., XLIII, 186.
 Israel, J., XLIII, 36, 662; XLIV, 659.
 Issaef, XLIV, 450.
 Ivanow, M., XLIII, 566.

J

Jaboulay, XLIII, 3; XLIV, 293, 677, 683.
 Jackson, J. Hughlings, XLIV, 533.
 Jacob, G., XLIII, 24.
 Jacobj., Carl, XLIII, 25.
 Jacobson, D.-E., XLIII, 530.
 Jacobson, J., XLIII, 34; XLIV, 185.
 Jacontini, G., XLIII, 90.
 Jaquet, XLIV, 238.
 Jacquinet, XLIII, 618.
 Jaeger, H., XLIII, 168.
 Jaggard, XLIV, 563.
 Jaja, XLIII, 201.
 Jakowski, M., XLIII, 458.
 Jaksch, von, XLIII, 542; XLIV, 425.
 Jamet, XLIII, 184.
 Janet, Pierre, XLIV, 259.
 Janicke, XLIII, 654.
 Janiszewski, XLIV, 232.
 Janke, O., XLIII, 119; XLIV, 137.
 Janowski, XLIV, 457.
 Janssens, E., XLIII, 508.
 Jaquet, A., XLIII, 32, 486.
 Jarre, XLIII, 642.
 Jarron, XLIV, 443.
 Jaussaud, XLIII, 500.
 Javal, XLIII, 287.
 Jeannel, XLIII, 283.
 Jeannel, M., XLIV, 310.
 Jeanselme, XLIII, 556, 620; XLIV, 711.
 Jemma, XLIII, 613.

Jerousalimski, J., XLIV, 52.
 Jeserich, P., XLIII, 519.
 Jessop, R., XLIV, 303.
 Jeulin, XLIV, 327.
 Joal, XLIII, 293.
 Joffrion, XLIII, 554.
 Joffroy, XLIV, 47.
 Johansen, XLIII, 607.
 Johansson, J.-E., XLIII, 419.
 Johne, XLIII, 127, 475; XLIV, 64, 74.
 Johnson, A., XLIV, 285.
 Johnson, G. Stillingfleet, XLIV, 427.
 Jolles, Adoff, XLIV, 84, 496.
 Jolly, XLIII, 96.
 Jolyet, H., XLIII, 19, 23.
 Jones, Balfour, XLIV, 247.
 Jones, Ch. Dixon, XLIV, 590, 591.
 Jones, XLIII, 266.
 Jones, H. Lewis, XLIV, 557.
 Jores, L., XLIV, 50.
 Jordi, XLIV, 424.
 Josselin de Jong, de, XLIV, 287.
 Journeault, XLIV, 613.
 Juckuff, E., XLIII, 85.
 Juhel-Renoy, XLIII, 97, 112, 504, 519, 557; XLIV, 99, 555.
 Jullien, Louis, XLIV, 621.
 Jungers, XLIV, 160.
 Jurakowski, M.-K., XLIII, 578.
 Jurasow, XLIII, 101.
 Juvara, E., XLIII, 414.

K

Kaatzer, Peter, XLIV, 125.
 Kaiser, K., XLIV, 18.
 Kahane, XLIII, 501.
 Kahnt, XLIV, 150.
 Kaiserling, C., XLIII, 442.
 Kalenscher, G., XLIII, 9.
 Kallius, E., XLIII, 402.
 Kalopothakes, XLIV, 593.
 Kaltenbach, XLIV, 216.
 Kaminer, XLIII, 574.
 Kamocki, XLIV, 320.
 Kanthack, A., XLIII, 202; XLIV, 245.
 Kaposi, XLIV, 240.
 Karewski, XLIII, 235.
 Karlinski, Justyn, XLIV, 508.
 Kartorowicz, Ludvig, XLIII, 34.
 Kartulis, Stomatios, XLIV, 91.
 Kassowitz, XLIV, 227.
 Kast, XLIV, 474.
 Katzenstein, J., XLIV, 404.
 Kaufmann, XLIII, 431.
 Kauffmann, XLIII, 74; XLIV, 27.
 Kayser, H., XLIII, 570; XLIV, 581.

Kazzander, I., XLIV, 410.
 Keller, XLIV, 304.
 Kelly, XLIV, 584.
 Kelsch, A., XLIV, 521.
 Kent, Stanley, XLIV, 407.
 Kerez, XLIV, 504.
 Ketscher, XLIII, 471.
 Kiener, XLIII, 477.
 Kiessling, Fritz, XLIII, 465; XLIV, 88.
 Kimball, XLIII, 300.
 Kirchensky, P., XLIII, 459.
 Kirchner, M., XLIV, 146.
 Kirmisson, XLIII, 276; XLIV, 682, 722.
 Kirstein, Alfred, XLIV, 200, 273.
 Kisel, A.-A., XLIII, 433.
 Kitasato, S., XLIII, 61.
 Klebs, Edwin, XLIV, 481.
 Klein, E., XLIV, 147, 509.
 Klein, Th., XLIII, 613; XLIV, 570.
 Kleinwächter, XLIV, 207.
 Klemperer, G., XLIII, 75; XLIV, 449.
 Klevtsoff, XLIV, 243.
 Klinke, O., XLIII, 621.
 Klippel, XLIV, 265.
 Klipstein, Ernst, XLIV, 165, 490.
 Kloman, XLIV, 122.
 Knochenstiern, H., XLIV, 151.
 Knaggs, Lawford, XLIV, 593.
 Knight, C.-H., XLIV, 717, 720.
 Knopf, H.-E., XLIV, 127.
 Knorr, Richard, XLIII, 285, 474, 479.
 Knublauch, O., XLIV, 143.
 Kob, XLIV, 276.
 Kobert, XLIII, 597.
 Köbner, Heinrich, XLIV, 129.
 Kocher, Th., XLIII, 647; XLIV, 294, 513, 693.
 Köhler, A., XLIV, 674.
 Köhn, Theodor, XLIV, 143.
 König, XLIII, 241, 695; XLIV, 324, 594, 595.
 Köppe, XLIII, 507.
 Kœstlin, XLIII, 496.
 Kœttnitz, XLIII, 573.
 Koffer, XLIV, 584.
 Kohan, A.-A., XLIII, 42.
 Kolaczek, XLIII, 674.
 Kolb, XLIV, 463.
 Kolbassenko, J.-S., XLIII, 246.
 Kolisch, XLIII, 531.
 Kolossow, A., XLIII, 415.
 Kolsky, P.-J., XLIII, 154.
 Konowaloff, P.-N., XLIII, 430.
 Kopfstein, W., XLIII, 457.
 Koptik, XLIII, 616.
 Korsch, XLIV, 679.
 Körte, W., XLIII, 223, 641, 649, 653, 655, 658, 670; XLIV, 298, 299, 638.
 Kosima, V., XLIII, 264.
 Kossa, von, XLIV, 107, 115.
 Kossel, XLIII, 67; XLIV, 481.

Kostenitsch, XLIV, 528.
 Kotliar, E.-I., XLIV, 472.
 Koudrevetzky, XLIII, 464.
 Kourbatow, S.-A., XLIII, 86.
 Kourloff, G., XLIV, 56.
 Kouskow, N.-J., XLIII, 40.
 Kouzmine, XLIII, 671; XLIV, 690.
 Kowalewsky, Paul, XLIV, 615.
 Kraepelin, XLIII, 633.
 Kramer, L., XLIII, 485.
 Kratschmer, Fl., XLIV, 496.
 Krause, Fedor, XLIII, 214, 221.
 Kravkov, N.-P., XLIV, 430.
 Krehl, L., XLIII, 22, 45.
 Kreidl, Aloès, XLIII, 428.
 Kreis, H., XLIII, 126.
 Kresling, K., XLIII, 65.
 Krogus, Ali, XLIII, 78; XLIV, 95, 647.
 Krohl, XLIV, 576.
 Kröhnke, B., XLIV, 146.
 Kromayer, XLIII, 411.
 Kronecker, H., XLIV, 424.
 Krönig, XLIV, 568, 623.
 Krönlein, XLIII, 205; XLIV, 594, 651, 721.
 Kronthal, P., XLIII, 183.
 Kruse, XLIII, 500.
 Kuhn, F., XLIII, 547.
 Kulz, E., XLIV, 33.
 Kümmel, H., XLIII, 661.
 Kümmel, W., XLIII, 509; XLIV, 146.
 Kummer, E., XLIV, 690.
 Kunis, K.-W., XLIV, 497.
 Kurth, XLIII, 195; XLIV, 74.
 Kusmin, W.-J., XLIV, 300.
 Küster, E., XLIII, 97.
 Kurz, Ed., XLIII, 702.
 Kutner, R., XLIII, 434.
 Kuttner, Leop., XLIV, 185.
 Kutscher, XLIV, 87.
 Kynast, G., XLIII, 119.

L

Laache, S., XLIII, 630, 634; XLIV, 182.
 Labadie-Lagrave, XLIII, 570.
 Labbé, A., XLIII, 467.
 Labbé, XLIII, 99.
 Laborde, XLIII, 44; XLIV, 645.
 Lacaille, XLIII, 238.
 Lacour, XLIV, 259.
 Ladell, R.-S., XLIV, 444.
 Laer, van, XLIII, 465.
 Laforelle, XLIV, 38.
 Laguesse, E., XLIII, 28; XLIV, 7.
 Lagrange, F., XLIII, 692; XLIV, 234, 315.

- Laho, XLIII, 519.
 Lailler, A., XLIII, 624.
 Lalanne, Ernest, XLIII, 521.
 La Manna, D., XLIV, 505.
 Lambert, M., XLIII, 418.
 Lamy, XLIV, 614.
 Lancereaux, XLIII, 159.
 Landau, XLIII, 689.
 Landerer, A., XLIV, 478.
 Landerer, R., XLIII, 573.
 Landolt, XLIII, 688.
 Landowski, XLIII, 487.
 Landmann, XLIV, 460.
 Landowski, XLIV, 245.
 Lane, Arbuthnot, XLIII, 311, 637.
 Lang, XLIII, 607, 659.
 Langendorff, O., XLIII, 20, 24.
 Langerhans, R., XLIII, 39; XLIV, 58, 114.
 Langlois, XLIII, 32; XLIV, 68, 648.
 Lannois, XLIII, 102, 487; XLIV, 174.
 Lanz, A.-J., XLIV, 256.
 Lanz, Otto, XLIII, 252; XLIV, 561.
 Lapersonne, de, XLIII, 287.
 La Place, Ernest, XLIII, 231, 647.
 Laquer, XLIII, 438.
 Lardier, XLIV, 147.
 Laser, Hugo, XLIV, 127, 137.
 Laveran, XLIV, 179.
 Laycock, XLIV, 282.
 Lazard, XLIII, 492.
 Le Bart, G., XLIV, 711.
 Ledderhose, XLIII, 666.
 Ledé, XLIV, 164.
 Le Dentu, XLIII, 660; XLIV, 237, 661.
 Ledoux-Lebard, XLIII, 463.
 Leduc, XLIII, 418.
 Leech, XLIV, 290.
 Le Gendré, Arsène, XLIV, 481.
 Le Gendre, Paul, XLIII, 112, 172, 230, 494, 553.
 Legros, XLIV, 500.
 Le Guern, XLIII, 243.
 Legueu, F., XLIII, 414, 664; XLIV, 658, 666.
 Lehmann, K.-B., XLIV, 111, 513.
 Lehmann, XLIV, 158.
 Leistikow, L., XLIII, 608.
 Lejars, XLIII, 245, 250.
 Leloir, XLIV, 608.
 Lemaire, E., XLIII, 183.
 Lemcke, XLIII, 702.
 Lemoine, J., XLIII, 165, 503; XLIV, 174.
 Lemoniet, XLIV, 208.
 Lemoyne de Martigny, XLIV, 628.
 Lenger, XLIV, 287, 680.
 Lenhossek, M. von, XLIII, 4.
 Lénief, XLIV, 214.
 Lennander, K.-G., XLIII, 572, 650.
 Lenoir, XLIII, 435.
 Lenti, P., XLIV, 102.
 Leopold, XLIV, 583.
 Lepage, XLIII, 236; XLIV, 129.
 Lépine, R., XLIII, 102; XLIV, 539.
 Lépinois, XLIV, 29.
 Leplat, XLIV, 137.
 Leredde, XLIII, 602; XLIV, 555, 607.
 Leriche, E., XLIII, 678; XLIV, 682.
 Lerlier, Hector, XLIII, 227.
 Lermoyez, M., XLIII, 298; XLIV, 716.
 Leroy, C.-A., XLIII, 10.
 Leroy des Barres, XLIV, 210, 514.
 Leroux, Ch., XLIV, 228.
 Lesage, XLIII, 110, 181.
 Letulle, M., XLIV, 52.
 Leuw, Carl, XLIII, 249.
 Levison, F., XLIII, 538.
 Levrat, G., XLIII, 577; XLIV, 205.
 Levy, E., XLIII, 478, 480; XLIV, 127.
 Levy-Dorn, Max, XLIII, 33.
 Lewers, Arthur, XLIV, 565.
 Lewes, Vivin B., XLIV, 140.
 Lewin, L., XLIII, 97, 455, 645.
 Lewin, G., XLIII, 598, 612; XLIV, 174, 196, 431, 620.
 Lewis, Morris, XLIII, 180.
 Leyden, E., XLIII, 152, 528, 577; XLIV, 253.
 Liaubitza, XLIII, 436.
 Liaudet, J., XLIV, 666.
 Lichtwitz, L., XLIII, 696.
 Lickfett, XLIII, 77.
 Liebrecht, XLIV, 103.
 Liebreich, Osc., XLIII, 437; XLIV, 469.
 Lieftring, XLIII, 468.
 Liéven, XLIII, 700.
 Likhatchev, XLIV, 21.
 Lilienfeld, XLIV, 32.
 Lindolm, XLIII, 504.
 Linossier, G., XLIII, 165, 430, 487, 503.
 Lion, XLIV, 210.
 Lipps, H., XLIII, 229.
 Litten, XLIV, 544.
 Ljunggren, C.-A., XLIII, 468.
 Lockhart, John, XLIII, 296.
 Löwy, Ad., XLIV, 33.
 Lohmstein, H., XLIV, 259, 625.
 Löhr, Pipin, XLIV, 411.
 Loisel, G., XLIII, 416.
 Loison, XLIII, 174, 671.
 Lojacono, Liborio, XLIV, 628.
 Lombard, L.-Ch., XLIV, 513.
 Lombroso, C., XLIII, 87.
 Lop, P.-A., XLIV, 214.
 Loranchet, XLIV, 126.
 Lorenzo, Brillo, XLIII, 421.
 Louge, P., XLIV, 646.
 Loumeau, E., XLIII, 259; XLIV, 312, 658.
 Loubeau, XLIII, 561.
 Lowey, XIII, 20.
 Lublinski, W., XLIV, 711.

Lucas, Clément, XLIV, 170.
 Lucas-Championnière, Just, XLIII,
 213, 431.
 Luenning, XLIV, 276.
 Lugaro, E., XLIV, 403.
 Lukasiewicz, XLIV, 242.
 Lundstrom, XLIII, 478.
 Lustig, A., XLIV, 452.
 Luys, J., XLIII, 632.
 Lynn, Thomas, XLIV, 307.

M

Maassen, A., XLIV, 436.
 Macaigne, XLIV, 555.
 Mac Burney, XLIII, 216.
 Maccann, J., XLIII, 435.
 Mac Cormac, XLIII, 268.
 Macewen, William, XLIII, 640.
 Mackenzie, J., XLIV, 178.
 Mac Intosh, XLIII, 248.
 Macleod, Kenneth, XLIV, 243.
 Macleod, Neil, XLIV, 191.
 Macweeney, J., XLIII, 74.
 Maffucci, A., XLIII, 65.
 Magalhaes, Pedro de, XLIII, 198.
 Magitot, XLIII, 642 ; XLIV, 513.
 Magnol, XLIII, 206, 500.
 Maheu, J., XLIII, 465.
 Majocchi, XLIV, 611.
 Makoldy, von, XLIII, 65.
 Maksud, XLIII, 584.
 Malassez, XLIII, 420.
 Malecot, XLIII, 263.
 Malinine, V.-V., XLIII, 490.
 Maljean, XLIII, 81.
 Malvoz, XLIV, 275.
 Manasse, XLIV, 49.
 Mandelstam, S., XLIII, 592.
 Manchot, C., XLIV, 467.
 Manfredi, Luigi, XLIV, 154.
 Manley, XLIII, 142 ; XLIV, 312.
 Mann, XLIV, 176.
 Manson, Patrik, XLIV, 192.
 Mantegazza, XLIII, 600.
 Marandon de Montyel, XLIII, 628, 631,
 633.
 Marc, Serg., XLIV, 241.
 Marcellin, XLIII, 156.
 Marchand, XLIV, 253.
 Marfan, XLIV, 597.
 Marfori, Pio, XLIV, 119.
 Marianelli, XLIV, 249.
 Marie, P., XLIII, 529, 611, 634 ;
 XLIV, 271.
 Marignac, XLIII, 701.
 Marin, XLIII, 644.
 Marinesco, XLIV, 167, 403, 465.
 Marion, XLIV, 717.

Markow, G.-I., XLIV, 437.
 Marot, XLIII, 60, 479.
 Marro, Antonio, XLIII, 625.
 Marquant, XLIV, 692.
 Martha, XLIII, 463.
 Marthen, XLIV, 322.
 Martin, H., XLIII, 13, 408.
 Martin, XLIII, 245.
 Martin, XLIV, 206.
 Martin, Edouard, (de Genève), XLIII,
 187.
 Martin, E., XLIII, 279 ; XLIV, 435.
 Martin, Claude, XLIII, 270.
 Martin, F.-H., XLIII, 566 ; XLIV,
 668.
 Martin, P., XLIII, 405.
 Martin, XLIV, 202.
 Martin-Durr, XLIII, 541.
 Martiny, XLIV, 151.
 Marvaud, XLIV, 524.
 Marzo, A., XLIII, 87.
 Masini, G., XLIII, 310 ; XLIV, 724.
 Maske, XLIII, 517.
 Masoin, Paul, XLIV, 30.
 Mason, XLIII, 232.
 Massalongo, R., XLIII, 155.
 Massaro, Dom., XLIV, 542.
 Masse, M., XLIV, 5.
 Massei, F., XLIV, 717.
 Masselon, XLIII, 291.
 Masson, XLIV, 497.
 Matas, Rudolph, XLIII, 643.
 Mathieu, XLIV, 474.
 Matignon, XLIII, 215.
 Matschke, XLIII, 201.
 Maucelaire, XLIII, 269, 271.
 Maude, Arthur, XLIV, 556.
 Mauguis, XLIV, 316.
 Maurange, XLIV, 648.
 Maurel, E., XLIII, 544.
 Maurice, XLIV, 608.
 May, Richard, XLIII, 456.
 Mayer, Emil, XLIII, 698 ; XLIV, 231.
 Mayer, O.-J., XLIII, 276.
 Mayet, XLIII, 105.
 Mayor, A., XLIII, 550.
 Mayrhofer, J., XLIII, 124.
 Mays, XLIV, 425.
 Mazza, XLIII, 210.
 Meara, Frank, XLIV, 422.
 Meesemaecker, XLIII, 246.
 Meillère, XLIV, 645.
 Meinert, XLIV, 180.
 Meisels, XLIII, 561 ; XLIV, 107, 312.
 Mellinger, K., XLIII, 287, 687.
 Ménard, XLIII, 186 ; XLIV, 284.
 Meneau, XLIV, 605.
 Mendel, H., XLIII, 299, 596, 703 ;
 XLIV, 174.
 Menegazzi, XLIII, 493.
 Ménessier, XLIV, 514.
 Menzies, XLIV, 247.
 Menzies, J. Duncan, XLIV, 621.

- Menzies, W., XLIV, 529.
 Meredith, W.-A., XLIII, 579.
 Mering, J. von, XLIII, 483; XLIV, 23.
 Merkel, XLIV, 599.
 Merlin, XLIV, 180.
 Mermet, XLIII, 210.
 Merz, XLIII, 679; XLIV, 568.
 Merttens, XLIII, 585.
 Mesnet, E., XLIII, 148.
 Messner, XLIII, 665; XLIV, 680.
 Mével, XLIV, 695.
 Meves, F., XLIII, 2.
 Meyer, XLIII, 32, 487.
 Meyer, Ed. von, XLIII, 101.
 Meyer, E., XLIII, 421; XLIV, 563, 646.
 Mibelli, XLIII, 191, 605.
 Michaelis, XLIII, 453; XLIV, 644.
 Michaux, XLIV, 691.
 Middlemass, James, XLIII, 626.
 Miescher, F., XLIV, 142.
 Mikulicz, J., XLIV, 675.
 Millard, XLIII, 190.
 Miller, Shalders, XLIV, 167.
 Miller, N., XLIII, 177, 179; XLIV, 229.
 Miller, A.-G., XLIII, 271; XLIV, 676.
 Milligan, W., XLIII, 312.
 Milton, XLIV, 237.
 Miniati, XLIV, 479.
 Mironoff, XLIII, 60.
 Mirto, G., XLIII, 140.
 Mislawsky, N.-A., XLIV, 420.
 Mitchell, J.-K., XLIV, 694.
 Mitchell, Weir, XLIII, 144.
 Mitvalsky, XLIII, 692, 694.
 Miyake, H., XLIII, 558.
 Modinos, XLIV, 110.
 Möller, A., XLIII, 497.
 Moerner, K.-A., XLIII, 431.
 Moissan, XLIV, 149.
 Moizard, XLIII, 708; XLIV, 716.
 Molènes, de, XLIII, 609.
 Molle, XLIII, 549.
 Mollière, H., XLIII, 551.
 Moncorvo, XLIV, 135, 246.
 Mongeri, L., XLIII, 632.
 Mongour, XLIV, 44.
 Monnier, XLIV, 706.
 Monod, Charles, XLIV, 208, 555.
 Monod, E., XLIII, 563.
 Montagnon, XLIII, 103.
 Montefusco, A., XLIII, 70; XLIV, 84, 150.
 Montgomery, XLIII, 146.
 Moor, Léopold de, XLIV, 495.
 Moore, B., XLIV, 418.
 Moore, sir William, XLIV, 134.
 Morat, XLIV, 16.
 Moraux, XLIV, 319.
 Mordhorst, XLIII, 107.
 Mordtmann, XLIV, 508.
 Moreau, XLIV, 50.
 Morestin, H., XLIV, 311.
 Morison, XLIV, 249, 583.
 Moritz, XLIII, 105.
 Morozow, XLIII, 101.
 Morris, Malcom, XLIV, 606.
 Morse, H., XLIV, 292.
 Mosen, R., XLIII, 9.
 Mosetig-Moorhof, XLIII, 265; XLIV, 135.
 Mosny, XLIII, 460.
 Mosselmann, XLIII, 519.
 Mott, Fred.-W., XLIV, 171, 413.
 Mouchet, XLIV, 309.
 Moullin, Mansell, XLIV, 222, 667.
 Moulounguet, A., XLIV, 303.
 Moure, E.-J., XLIII, 303, 696; XLIV, 706, 718.
 Mourek, H., XLIII, 486, 596, 606.
 Muir, R., XLIV, 44.
 Mulhall, XLIII, 696.
 Müller, A., XLIII, 115, 558.
 Muller, Franz, XLIV, 173.
 Müller, Friedrich, XLIV, 174.
 Müller, O., XLIV, 220.
 Müller, W., XLIII, 665; XLIV, 306.
 Müller, XLIII, 680.
 Mulles, XLIII, 679.
 Münster, XLIV, 572.
 Münzer, E., XLIII, 440; XLIV, 116.
 Muret, XLIV, 592.
 Murrell, G., XLIV, 637.
 Muscatello, XLIV, 49, 649.
 Mutermilch, XLIII, 684.
- N
- Naegeli, O., XLIV, 475.
 Nageotte, M^{me}, XLIII, 280.
 Nanard, XLIII, 567.
 Nannotti, A., XLIII, 54, 309.
 Napias, Henri, XLIII, 623.
 Natier, M., XLIII, 293, 300.
 Naumann, G., XLIV, 678.
 Neisser, XLIII, 69; XLIV, 627.
 Nencki, XXIII, 489.
 Nepveu, XLIII, 444.
 Nesti, XLIV, 62.
 Netschajeff, XLIII, 110.
 Netter, XLIII, 521, 554, 560; XLIV, 545.
 Neuber, G., XLIII, 638.
 Neuberger, XLIII, 487.
 Neuburger, XLIII, 694.
 Neufeld, A.-C., XLIV, 154.
 Neugebauer, F.-L., XLIV, 562, 580.
 Neuhaus, G., XLIII, 121.
 Neuman, XLIV, 273.

Neumann, A., XLIII, 546, 669, XLIV, 31.
 Neumann, J., XLIV, 492.
 Newcomb, James, XLIII, 295.
 Nicaise, XLIII, 539.
 Nicati, XLIII, 686 ; XLIV, 701.
 Nicolas, J., XLIV, 94.
 Nicoll, XLIV, 668.
 Niedermayer, XLIV, 143.
 Nielsen, L., XLIII, 634.
 Niemack, G., XLIII, 5, 6.
 Niemann, F., XLIII, 519.
 Nijland, A.-H., XLIV, 82.
 Nikolajew, W., XLIV, 418.
 Nikolski, A.-D., XLIV, 503.
 Nimier, XLIII, 273.
 Noble, C.-P., XLIII, 588.
 Nocard, XLIII, 120, 155, 521.
 Noir, XLIII, 534.
 Nolen, W., XLIV, 132, 657.
 Nollet, E., XLIV, 670.
 Nonne, M., XLIII, 543 ; XLIV, 243.
 Norden, von, XLIII, 26, 31, 278 ; XLIV, 692.
 Nothwang, F., XLIV, 157.
 Novè-Josserand, XLIV, 210.
 Nücke, P., XLIII, 627.
 Nussbaum, H.-Chr., XLIV, 505.

O

Oddi, R., XLIII, 423.
 Oddo, C., XLIII, 548.
 Odermatt, W., XLIV, 111.
 Ofelein, XLIII, 487.
 Örgel, XLIII, 81.
 Östreich, R., XLIV, 41.
 Öttinger, XLIV, 135.
 O'hara, XLIV, 297.
 Ohrwall, Hjalmar, XLIV, 417.
 Olshausen, XLIV, 474, 584.
 Omler, XLIV, 509.
 Onanoff, G., XLIII, 429.
 Oppenheim, XLIII, 446.
 Oppenheim, Herm, XLIII, 147 ; XLIV, 542, 618.
 Ord Wallis, XLIII, 634 ; XLIV, 225.
 Orefice, F., XLIII, 510.
 Oriou, XLIV, 31.
 Orlandi, E., XLIII, 71.
 Ormerod, J., XLIV, 534, 538.
 Orrillard, XLIII, 658.
 Osler, William, XLIII, 160.
 Osswald, XLIII, 92.
 Ostertag, XLIV, 492.
 Ott, Nadine, XLIV, 39.
 Ottolenghi, S., XLIII, 629.
 Ottava, XLIII, 682.
 Ottinger, XLIV, 703.

Ouchinsky, XLIII, 30, 93.
 Oudin, XLIII, 99.
 Oulmont, XLIV, 267.
 Owen, David, XLIV, 270.
 Oxon, XLIV, 283.
 Ozenne, XLIII, 263, 563 ; XLIV, 614.

P

Paetron, XLIII, 28.
 Pagano, G., XLIV, 416.
 Paget, Stephen, XLIV, 224, 673.
 Palermo, G., XLIV, 84.
 Palma, Paul, XLIV, 132, 198.
 Panas, XLIV, 314.
 Pane, N., XLIII, 82.
 Panfili, G., XLIV, 102.
 Pangratz, Amandus, XLIII, 415.
 Pantzer, XLIII, 223.
 Papiewski, W., XLIV, 227.
 Parisotti, O., XLIII, 290 ; XLIV, 330.
 Parizot, XLIV, 546.
 Parker, Charles-A., XLIV, 715.
 Parkhill, Clayton, XLIII, 643 ; XLIV, 224.
 Parkin, XLIV, 224.
 Parrish, XLIII, 275.
 Partsch, XLIII, 292.
 Pascal, XLIII, 181.
 Pasteur, W., XLIV, 637.
 Patru, Ch., XLIII, 565, 569 ; XLIV, 169.
 Paul, E., XLIV, 197.
 Paul, Constantin, XLIII, 104, 496.
 Paul, W., XLIII, 549.
 Paulsen, Ed., XLIV, 708.
 Pausier, XLIV, 321.
 Pauzat, J.-E., XLIII, 310, 659.
 Paviot, XLIV, 210.
 Pawinski, J., XLIII, 485, 503.
 Pawlow, J.-P., XLIV, 421, 433.
 Pawlowsky, A.-D., XLIII, 36 ; XLIV, 83, 712.
 Péan, XLIV, 223, 686.
 Pechdo, XLIII, 678.
 Pel, P.-K., XLIII, 304.
 Pelzer, F., XLIV, 140.
 Peltesohn, XLIII, 700.
 Pembrey, M., XLIV, 419, 434.
 Penrose, Ch., XLIV, 566.
 Penzoldt, XLIII, 551 ; XLIV, 25, 192.
 Pepper, Edward, XLIII, 112.
 Péraire, M., XLIII, 637.
 Peretti, XLIV, 325.
 Pergens, XLIV, 697.
 Perier, XLIII, 306.
 Périssé, XLIV, 514.
 Perman, E.-S., XLIII, 238.
 Pershing, Howell, XLIII, 150.

- Pertat, XLIII, 680.
 Pes, Orlando, XLIII, 79; XLIV, 725.
 Peters, XLIII, 681.
 Petersen, XLIII, 611; XLIV, 56.
 Petit, XLIII, 155.
 Petri, R., XLIV, 436.
 Petrini, XLIII, 613.
 Petruschky, J., XLIII, 69.
 Peugniez, XLIII, 282; XLIV, 291.
 Pevzner, M.-J., XLIII, 157.
 Peyrissac, Eug., XLIII, 294.
 Peyrou, XLIII, 506.
 Peytavy, Auguste, XLIII, 221.
 Pfaff, Franz, XLIII, 91.
 Pfannenstiel, XLIV, 574.
 Pfeiffer, N., XLIV, 450.
 Pfeiffer, R., XLIII, 461; XLIV, 446.
 Pfeiffer, V., XLIII, 190.
 Pfuhl, E., XLIII, 130; XLIV, 147, 279.
 Philippe, XLIV, 38.
 Philippson, L., XLIII, 64.
 Phillips, Leslie, XLIV, 247.
 Phocas, XLIII, 673.
 Pic, A., XLIV, 694.
 Piccini, L., XLIII, 434.
 Pichevin, XLIII, 562.
 Pick, Alois, XLIV, 84.
 Picqué, XLIII, 658.
 Piéchaud, XLIV, 234.
 Piedecocq, XLIV, 597.
 Piefke, C., XLIV, 489.
 Pielicke, XLIV, 444.
 Pierini, P., XLIII, 428.
 Piffard, XLIII, 202.
 Pignatari, XLIV, 697.
 Pilliet, A.-H., XLIII, 15, 47; XLIV, 112, 207.
 Pinard, XLIV, 583.
 Pineau, A., XLIII, 540.
 Pinzani, E., XLIV, 428.
 Pinette, G., XLIII, 127.
 Piotrowski, G., XLIII, 20, 24.
 Pitres, XLIII, 43, 199, 532.
 Pizzi, A., XLIII, 126.
 Placzek, S., XLIV, 195.
 Plagge, XLIII, 516.
 Planellas, XLIV, 583.
 Podanowski, V.-J., XLIII, 552.
 Pogrebinsky, XLIV, 723.
 Pöhl, Julius, XLIII, 94; XLIV, 100.
 Poivet, Jules, XLIII, 228.
 Polaillon, XLIII, 569.
 Polenske, E., XLIV, 158.
 Poletaew, P.-N., XLIV, 423.
 Poli, C., XLIII, 309.
 Pollak, Alois, XLIII, 484.
 Pollitzer, S., XLIII, 600.
 Pollosson, Maurice, XLIII, 238, 254, 270.
 Polozow, J.-J., XLIII, 114.
 Poncet, Ant., XLIII, 262, 263, 445.
 Poore, C.-T., XLIII, 272.
 Popoff, XLIII, 566; XLIV, 52.
 Popper, XLIII, 498.
 Poppert, XLIII, 306.
 Porak, XLIV, 101.
 Posner, C., XLIV, 671.
 Post, H., XLIV, 13.
 Potain, XLIV, 523.
 Potier, XLIV, 599.
 Poulet, J., XLIV, 306.
 Pounine, XLIV, 521.
 Poursain, XLIV, 42.
 Pousson, A., XLIV, 662.
 Power, d'Arcy, XLIV, 55.
 Powers, Charles, XLIII, 283.
 Prager, A., XLIII, 126.
 Prausnitz, W., XLIII, 30; XLIV, 158.
 Prautois, V., XLIII, 185.
 Preisach, XLIV, 107.
 Preiz, Hugo, XLIV, 442.
 Prentiss, XLIII, 484.
 Pressman, Z.-A., XLIV, 464.
 Pribat, XLIV, 632.
 Pribram, XLIV, 444.
 Price, T.-Davis, XLIV, 256, 540.
 Prieur, XLIII, 708.
 Prior, XLIII, 129.
 Prochownick, XLIII, 567; XLIV, 572.
 Pronier, XLIII, 143.
 Proust, XLIII, 521.
 Prudden, Mitchel, XLIII, 152.
 Pruemers, XLIII, 127.
 Pryce, Davies, XLIV, 176.
 Pryor, W.-R., XLIII, 564.
 Przewoski, E., XLIV, 48.
 Pugliese, A., XLIII, 426.
 Putnam, J.-J., XLIII, 234, 634, 646.

Q

- Quensel, U., XLIII, 547.
 Quénu, XLIII, 656; XLIV, 201, 204.
 Quervain, F. de, XLIII, 50, 252.
 Quincke, H., XLIV, 28, 77.
 Quinquaud, XLIII, 602.
 Quisling, XLIII, 183.

R

- Rabow, S., XLIII, 90; XLIV, 467.
 Rahts, XLIII, 507, 508.
 Ramaugé, XLIII, 241.
 Ramm, F., XLIV, 667.
 Ramon y Cajal, XLIII, 403, 413.

- Ranglaret, XLIII, 465.
 Randolph, XLIV, 320.
 Ranke, V., XLIII, 706.
 Ranney, A.-L., XLIV, 317.
 Ranshaw, Herbert Smith, XLIV, 601.
 Ransom, W., XLIII, 198; XLIV, 528, 536.
 Ranvier, L., XLIV, 22, 26.
 Rasch, A., XLIII, 108, 588.
 Rasori, XLIV, 264.
 Raudnitz, R.-W., XLIII, 295.
 Raugé, XLIV, 713.
 Rauzier, G., XLIV, 167.
 Raven, F., XLIV, 271.
 Rawitsch-Scherba, XLIII, 70.
 Rawitz, B., XLIII, 413.
 Raymond, F., XLIII, 141, 527; XLIV, 266, 525.
 Raymond, XLIV, 717.
 Reale, XLIII, 441, 596.
 Rebentisch, E., XLIV, 276.
 Reblaud, XLIII, 258.
 Reboul, G., XLIII, 220, 279, 603.
 Recht, XLIV, 214.
 Rechter, de, XLIV, 500.
 Rechtsamer, XLIV, 453.
 Reclus, XLIII, 48.
 Regenesburger, XLIII, 196.
 Régnault, Félix, XLIV, 6.
 Régnier, XLIII, 570.
 Rehn, Heinrich, XLIV, 636.
 Reichard, XLIV, 124.
 Reinhold, H., XLIII, 533; XLIV, 631.
 Reliquet, XLIII, 260.
 Remak, E., XLIV, 483.
 Remesoff, Th., XLIII, 505.
 Rémond, XLIII, 545.
 Remy, L., XLIII, 465, 577.
 Renault, A., XLIV, 256.
 Rendu, XLIII, 505, 553, 557.
 Renk, XLIV, 84, 140, 151.
 Rénon, L., XLIII, 64.
 Renvers, XLIII, 152.
 Respighi, XLIII, 191.
 Retterer, E., XLIII, 14.
 Retzius, G., XLIV, 404.
 Reunert, XLIII, 628.
 Reverdin, J.-L., XLIV, 236, 685, 690.
 Revertégat, XLIII, 624.
 Revillet, L., XLIV, 182.
 Raymond, E., XLIII, 257.
 Reynaud, XLIV, 215.
 Ribbert, XLIII, 226; XLIV, 55.
 Ricard, XLIV, 681.
 Richardière, XLIII, 173; XLIV, 258, 473, 547.
 Riche, Alf., XLIII, 513.
 Richer, P., XLIII, 423.
 Richet, Ch., XLIII, 420.
 Richter, M.-M., XLIII, 502, 521, 586.
 Ridlon, XLIII, 266.
 Riedtmann, E., XLIV, 484.
 Riegner, XLIII, 648.
 Ries, E., XLIII, 581.
 Rijchliniski, K., XLIV, 469.
 Rindskopf, XLIII, 86.
 Ripault, XLIV, 321.
 Ritter, Adolphe, XLIV, 429.
 Ritter, J., XLIV, 72, 480.
 Ritzmann, E., XLIV, 136.
 Rivière, Arthur, XLIII, 233, 272.
 Rivière, P., XLIV, 100.
 Roaldes, W. de, XLIV, 706.
 Robilliard, XLIII, 103.
 Robin, XLIII, 448, 551; XLIV, 471, 555.
 Robitschek, XLIII, 493; XLIV, 548.
 Robitzsch, XLIII, 231.
 Rochet, Victor, XLIV, 625, 665.
 Röder, J., XLIV, 138.
 Rorsch, XLIII, 247.
 Roger, H., XLIII, 57, 422, 461, 465, 470, 472, 474, 553; XLIV, 71, 170, 546.
 Rohde, G.-Fritz, XLIV, 29.
 Rollet, Etienne, XLIII, 664.
 Romanow, Th.-I., XLIII, 47.
 Romberg, XLIV, 232.
 Rommel, XLIV, 696.
 Rona, XLIII, 617.
 Roncali, B., XLIII, 79.
 Roncaroni, L., XLIII, 629.
 Rondot, XLIV, 108.
 Roos, E., XLIII, 166; XLIV, 77.
 Rose, XLIV, 74.
 Rosenbach, XLIV, 130.
 Rosenberg, A., XLIII, 705.
 Rosenthal, Werther, XLIV, 439.
 Rosenthal, Julius, XLIV, 105, 579, 616, 671.
 Rosin, H., XLIV, 134, 633.
 Rosinski, XLIV, 573.
 Ross, Ernst, XLIV, 429.
 Rossi, Cesare, XLIII, 626.
 Rossi, E. de, XLIV, 720.
 Rossier, XLIII, 38.
 Rossolimo, G.-I., XLIV, 412.
 Roth, XLIII, 614; XLIV, 299.
 Rothmann, M., XLIII, 136; XLIV, 169, 188.
 Rouffilange, XLIII, 533.
 Rouget, Charles, XLIV, 1.
 Rouquès, A., XLIII, 57.
 Routh, XLIV, 209.
 Routier, XLIV, 211.
 Roux, XLIV, 293.
 Roux de Brignolles, XLIV, 684.
 Rouxeau, A., XLIII, 25.
 Rovighi, XLIV, 178.
 Rubner, M., XLIII, 161, 422, 439; XLIV, 456.
 Rudel, G., XLIV, 110.
 Ruel, XLIII, 105.
 Rummo, G., XLIV, 240, 477.
 Rumpf, XLIII, 162; XLIV, 132.
 Ruppel, W.-G., XLIV, 32, 33.

Russell, Rison, XLIV, 533.
 Russo-Travali, J., XLIV, 507.
 Ryle, J., XLIV, 714.

S

Saake, W., XLIII, 31.
 Sabbattani, L., XLIV, 106, 469.
 Sabolotny, D., XLIII, 76; XLIV, 452.
 Sabouraud, R., XLIII, 190, 608; XLIV, 609.
 Sabrazès, XLIII, 43, 199, 303; XLIV, 44, 100.
 Sack, A., XLIII, 595.
 Sacaze, XLIII, 139, 206, 539; XLIV, 716.
 Sacchi, Ercole, XLIII, 48.
 Sacerdotti, C., XLIII, 412.
 Sacher, XLIV, 495.
 Sachs, Willy, XLIII, 236; XLIV, 616, 692.
 Sacki, S., XLIII, 533.
 Sackur, P., XLIII, 93.
 Sahli, XLIII, 83.
 Sainton, XLIV, 602.
 Saint-Rémy, G., XLIV, 8.
 Sajous, Ch.-E., XLIII, 301.
 Sakharof, XLIII, 467.
 Sala, L., XLIII, 407.
 Sala y Pons, Cl., XLIII, 405.
 Saliès, XLIV, 320.
 Salkowski, E., XLIV, 28.
 Sallard, A., XLIII, 294.
 Sallé, XLIII, 586.
 Sallès, J., XLIII, 550.
 Salomon, XLIII, 538.
 Salomon, Louis, XLIV, 513.
 Salvia, Ed., XLIII, 270.
 Salzmann, XLIII, 675; XLIV, 325.
 Samelsohn, XLIII, 686.
 Sanarelli, XLIII, 468, 473; XLIV, 457, 458.
 Sander, XLIV, 71.
 Sandmeyer, W., XLIV, 58.
 Sängner, M., XLIII, 256; XLIV, 558.
 Sendtner, R., XLIV, 161.
 Sanfelice, F., XLIII, 56, 132, 510; XLIV, 69.
 Sanotzky, A., XLIII, 28.
 Sansom, A., XLIV, 543.
 Sanson, André, XLIII, 135.
 Santissen, G., XLIII, 91.
 Santori, XLIV, 452.
 Saquet, XLIV, 196.
 Sarbo, A., XLIII, 445.
 Sarda, XLIII, 155.
 Saveliew, N., XLIV, 58.
 Savill, Thomas, XLIV, 527.
 Sawtschenko, G., XLIII, 76.
 Sayre, Reginald, XLIV, 683.
 Sch..., XLIV, 161, 162.
 Schadab, XLIII, 456.
 Schäfer, A., XLIV, 401, 424.
 Schäfer, H., XLIV, 513.
 Schaffer, XLIII, 128.
 Schapringer, XLIII, 685.
 Schatzmann, P., XLIII, 126.
 Schauta, XLIII, 563; XLIV, 202.
 Schech, XLIII, 302.
 Scheier, Max, XLIII, 301, 305; XLIV, 285.
 Scheindemann, XLIII, 687.
 Schierbeck, N.-H., XLIII, 23, 425.
 Schiess, XLIV, 327.
 Schilling, Cl., XLIV, 96, 277.
 Schimmelbusch, XLIII, 73, 212.
 Schlenker, E., XLIV, 46.
 Schliep, O., XLIV, 720.
 Schloffer, XLIV, 73.
 Schmalfuss, G., XLIII, 117.
 Schmaus, Hans, XLIII, 449; XLIV, 440.
 Schmey, F., XLIV, 612.
 Schmid, Hans, XLIII, 306; XLIV, 680.
 Schmid, G., XLIII, 138.
 Schmidt, XLIV, 314.
 Schmidt, Ad., XLIV, 33; XLIV, 600.
 Schmitt, H., XLIII, 42.
 Schmitz, Ch., XLIV, 495.
 Schmiedeberg, O., XLIV, 471.
 Schnader, Th., XLIV, 430.
 Schneider, XLIII, 683.
 Schnitzler, Julius, XLIV, 664, 687.
 Schœtz, XLIII, 704.
 Scholkow, XLIV, 483.
 Schönberg, XLIV, 697.
 Schönheimer, XLIV, 565.
 Schopp, XLIV, 30.
 Schotten, XLIII, 634.
 Schottländer, J., XLIV, 562.
 Schou, Jens, XLIV, 603.
 Schroöder, Th., XLIII, 519; XLIV, 711.
 Schrötter, F., XLIV, 652.
 Schuchardt, Karl, XLIII, 575; XLIV, 54.
 Schueller, Max, XLIII, 481.
 Schulten, XLIII, 193.
 Schultze, Fr., XLIII, 146.
 Schulz, Fr., XLIV, 700.
 Schulze-Berge, XLIII, 221.
 Schulze, XLIV, 508.
 Schumburg, XLIV, 508.
 Schuschny, H., XLIII, 119.
 Schütz, XLIV, 244, 619.
 Schwabach, XLIV, 725.
 Schwaimair, XLIII, 518.
 Schwartz, Ed., XLIII, 212.
 Schwartz, XLIII, 273, 274.
 Schwarz, XLIV, 584.
 Schwarzwæller, S., XLIII, 584.

- Schweiger, S., XLIII, 303.
 Schweinitz, G.-C., de, XLIV, 694.
 Schweizer, XLIV, 567.
 Schwyzer, Fr., XLIV, 671.
 Sciolla, XLIII, 102.
 Sclavunos, G., XLIII, 7, 168.
 Scriba, J., XLIII, 558.
 Scudder, XLIII, 707.
 Sée, G., XLIII, 91, 106, 166.
 Segal, B., XLIII, 3.
 Séglas, J., XLIII, 625; XLIV, 264, 631.
 Seidenmann, M., XLIII, 441.
 Seifert, W., XLIII, 128.
 Seiler, Hermann, XLIII, 268; XLIV, 683.
 Seitz, E., XLIV, 503.
 Sell, Eug., XLIV, 158.
 Sélignac, XLIII, 206.
 Semmer, E., XLIII, 65; XLIV, 511.
 Semon, Félix, XLIV, 714, 718, 722.
 Senator, H., XLIII, 450, 532; XLIV, 189, 552.
 Sendler, XLIV, 306.
 Sendziak, J., XLIV, 239.
 Senn, N., XLIII, 278; XLIV, 219.
 Sergejew, M., XLIV, 19.
 Sergeant, XLIV, 547.
 Serieux, P., XLIII, 138; XLIV, 630.
 Severeanu, XLIII, 233, 268.
 Severi, A., XLIV, 109.
 Seydel, C., XLIV, 116.
 Sgrosso, XLIII, 692.
 Shaner, A., XLIV, 428.
 Sharkey, S., XLIV, 655.
 Shaw, T.-Claye, XLIV, 284.
 Sherrington, XLIII, 56.
 Sherrington, C., XLIV, 269.
 Shurly, XLIII, 232.
 Sick, C., XLIII, 95.
 Sieber, XLIII, 489.
 Siedamgrotzki, XLIII, 517.
 Siegel, XLIV, 74.
 Siegen, XLIII, 121.
 Siegert, F., XLIV, 46.
 Siegmund, A., XLIV, 689.
 Sieur, XLIII, 654.
 Sievens, XLIII, 231.
 Sigalas, C., XLIII, 495.
 Sigismund, O., XLIV, 163.
 Simanowsky, N.-P., XLIV, 719.
 Simpson, XLIII, 700.
 Simon, P., XLIV, 185.
 Simonin, XLIII, 174.
 Sior, L., XLIV, 426.
 Sittmann, XLIV, 90.
 Sjoqvist, John, XLIII, 133.
 Skladowski, XLIV, 131.
 Slomann, XLIII, 607.
 Smirnoff, S.-G., XLIV, 26.
 Smirnow, A.-E., XLIII, 6, 8; XLIV, 420.
 Smith, W., XLIII, 522.
 Smith, C.-J., XLIII, 98.
 Smith, J.-Greig, XLIV, 305.
 Smith, J. Lorrain, XLIV, 434.
 Smith, Telford, XLIV, 636.
 Smith, XLIV, 479.
 Snell, Simeon, XLIV, 113.
 Snellen, XLIII, 676.
 Snigiriew, V.-Th., XLIV, 433.
 Sobernheim, Georg, XLIV, 78, 81, 446.
 Sobieranski, von, XLIV, 101.
 Sobotka, XLIV, 142.
 Sokoloff, A.-J., XLIII, 531; XLIV, 406.
 Solaro, A., XLIII, 110.
 Solger, B., XLIV, 7.
 Solis-Cohen, J.-S., XLIII, 306.
 Sollier, P., XLIII, 145, 621; XLIV, 177.
 Solman, Thomas, XLIV, 296.
 Solowij, XLIV, 584.
 Sommaruga, von, XLIII, 55.
 Sommer, XLIV, 39.
 Sommerfeld, Theodore, XLIII, 117, 521; XLIV, 513.
 Somya, XLIII, 686.
 Sonden, Klas, XLIV, 505.
 Sonnenburg, E., XLIII, 224; XLIV, 172.
 Sorel, Robert, XLIII, 241, 260; XLIV, 313, 688.
 Sotas, XLIV, 254.
 Soudakow, J.-V., XLIII, 56.
 Souques, XLIV, 269.
 Spallitta, F., XLIV, 17.
 Spaeth, Th., XLIV, 155.
 Späth, Eduard, XLIV, 496.
 Specker, XLIV, 179.
 Speiser, XLIII, 287.
 Sperino, G., XLIV, 411.
 Sperling, M., XLIV, 576.
 Spéville, de, XLIII, 289.
 Speyr, von, XLIII, 287.
 Spica, XLIII, 493.
 Spinelli, G., XLIII, 444.
 Spoto, S., XLIII, 526.
 Spratling, XLIII, 632.
 Squire, Balmanno, XLIV, 247.
 Stahl, XLIII, 93.
 Stamoff, D.-L., XLIII, 709.
 Starr, Allen, XLIII, 216, 638.
 Staude, XLIV, 583.
 Stcherbak, XLIII, 19.
 Stefani, A., XLIV, 418.
 Steinschneider, XLIII, 207.
 Steinthal, XLIII, 576.
 Stepp, XLIV, 131.
 Stern, R., XLIII, 448.
 Stern, J., XLIII, 126.
 Stieglitz, XLIII, 218.
 Stintzing, XLIII, 542.
 Stix, XLIV, 179.
 Stolzenburg, XLIV, 479.

Story, XLIV, 697.
 Strassmann, F., XLIV, 273.
 Strauer, O., XLIII, 443.
 Straus, XLIII, 205; XLIV, 710.
 Strauscheid, XLIV, 553.
 Strauss, B., XLIII, 440.
 Strazza, G., XLIII, 309; XLIV, 707.
 Stroeber, H., XLIII, 178.
 Strogonoff, XLIV, 584.
 Strümpell, Ad., XLIII, 534.
 Stubenrauch, L., von, XLIV, 688.
 Stubbe, L., XLIII, 508.
 Stutzer, A., XLIV, 79, 84, 143, 145, 165.
 Suchannek, XLIII, 299, 698.
 Suchard, XLIV, 523.
 Sudeck, P., XLIII, 37.
 Sugg, M., XLIII, 465.
 Sulzer, XLIII, 465; XLIV, 171.
 Sunkand, A., XLIV, 552.
 Supino, R., XLIII, 171.
 Suter, XLIII, 32.
 Sutherland, A., XLIV, 595.
 Sutton, Bland, XLIV, 292.
 Sutugin, W., XLIII, 578, 591.
 Szigeti, Henrich, XLIV, 121, 274.
 Sziklai, XLIII, 499.

T

Tachard, E., XLIII, 222.
 Tager, G., XLIV, 146.
 Talamon, XLIII, 100, 154, 292.
 Talasescu, XLIV, 485.
 Tarulli, L., XLIII, 423.
 Tauszk, XLIV, 107.
 Tautil, E., XLIV, 706.
 Taylor, XLIV, 222.
 Taylor, XLIII, 193, 610.
 Tchérépatokine, XLIII, 583.
 Tchernycheff, V-S., XLIII, 490.
 Tchirwinsky, S., XLIV, 465.
 Tchistiakow, A., XLIV, 255.
 Tedeschi, XLIV, 612.
 Teissier, H., XLIII, 205; XLIV, 98, 543.
 Teissier, J., XLIII, 537.
 Telatnik, Th., XLIII, 113.
 Tellier, J., XLIV, 646.
 Témoin, D., XLIII, 661; XLIV, 222.
 Tenneson, XLIII, 189, 603.
 Terrier, F., XLIII, 243, 273, 637.
 Terrillon, XLIII, 637.
 Terson, A., XLIII, 677; XLIV, 318.
 Tessari, T., XLIV, 426.
 Testaferrata, G., XLIII, 445.
 Tézenas du Monteil, XLIV, 233.
 Theilhaber, XLIV, 573.
 Thelen, O., XLIV, 564.

Thevenard, XLIII, 657.
 Thévenet, J., XLIII, 212.
 Thibierge, XLIII, 600, 602, 606.
 Thieme, XLIII, 690.
 Thilenius, G., XLIV, 14.
 Thiriar, XLIII, 217, 243, 273.
 Thoinot, XLIII, 521; XLIV, 509.
 Thomas, A., XLIII, 406.
 Thomas, J.-Lynn, XLIV, 529.
 Thomas, XLIII, 179.
 Thomas, XLIII, 76.
 Thomasson, XLIII, 121.
 Thompson, J., XLIV, 536.
 Thompson, W.-H., XLIII, 417, 506.
 Thomson, John, XLIV, 271.
 Thorain, XLIV, 262.
 Thorndike, XLIII, 414.
 Thorner, Max, XLIII, 303; XLIV, 725.
 Thornton-Knowsley, XLIII, 649.
 Tictine, C.-J., XLIII, 450, 466.
 Tigerstedt, R., XLIII, 419.
 Tissier, XLIV, 523.
 Tissier, Paul, XLIII, 298; XLIV, 707.
 Tixeront, XLIII, 210.
 Tizzoni, G., XLIV, 90, 507.
 Tolomei, G., XLIV, 149.
 Tominaga, K., XLIII, 426.
 Tommasoli, P., XLIII, 192; XLIV, 244.
 Tooth, H., XLIV, 539, 541.
 Topp, R., XLIV, 483.
 Torok, XLIII, 597, 604.
 Tortellier, XLIV, 607.
 Toujan, XLIV, 583.
 Toulouse, E., XLIII, 622, 623.
 Touton, K., XLIII, 38, 209.
 Touchard, J., XLIII, 702.
 Trambusti, A., XLIII, 468; XLIV, 62.
 Traversa, XLIII, 174; XLIV, 485.
 Trapp, XLIII, 516.
 Traube, Moritz, XLIV, 489.
 Traugott, XLIV, 164.
 Treitel, XLIII, 292.
 Trénel, XLIV, 629.
 Treves, Fred., XLIII, 275.
 Trnka, XLIV, 626, 687.
 Trognon, Ch., XLIII, 239.
 Troisier, XLIII, 444; XLIV, 187.
 Troitzki, P.-G., XLIV, 97.
 Troje, Georges, XLIV, 282.
 Trousseau, XLIII, 680; XLIV, 321.
 Tschernoguboff, XLIV, 247.
 Tschirsch, XLIII, 124.
 Tschistowitsch, XLIII, 451; XLIV, 546.
 Tschmarke, Paul, XLIV, 280.
 Tschourilow, XLIII, 505.
 Tsuboi, XLIII, 75.
 Tuffier, XLIII, 262, 648; XLIV, 303, 660, 661.
 Tulasne, XLIV, 216.

Turner, W.-A., XLIII, 435; XLIV, 402.
 Turro, R., XLIV, 622.
 Tussenbrock, Catherine-V., XLIII, 590.

U

Uffelmann, J., XLIII, 77, 469; XLIV, 457.
 Ughetti, G., XLIII, 160, 536.
 Ughetto, G., XLIII, 212.
 Uthoff, XLIV, 702.
 Ushinsky, N., XLIV, 440.

V

Vahle, XLIV, 109.
 Valat, XLIV, 541.
 Valentin, XLIII, 34.
 Vallas, XLIII, 214.
 Valude, XLIV, 319, 324.
 Van der Velde, XLIV, 61.
 Vanlair, C., XLIII, 22, 187; XLIV, 40, 414.
 Vanni, L., XLIII, 428; XLIV, 462.
 Vaquez, XLIV, 523.
 Variot, XLIV, 225, 231, 234.
 Vaughan, J.-C., XLIII, 115; XLIV, 469.
 Vautrin, A., XLIV, 298.
 Vas, F., XLIV, 477.
 Veillon, XLIV, 68, 715.
 Venneman, XLIII, 291.
 Verchère, XLIII, 218, 614.
 Vercoustre, XLIII, 669.
 Vergely, P., XLIII, 550.
 Verhoogen, XLIII, 257.
 Vermehren, XLIV, 270.
 Verneuil, XLIV, 681.
 Vérweij, Titus, XLIV, 21.
 Vetschnikoff, F.-J., XLIII, 495.
 Violet, XLIII, 525, 526.
 Vianna, Mello, XLIII, 695.
 Vicarelli, XLIV, 30.
 Vidal, F., XLIV, 187.
 Vierordt, O., XLIII, 179; XLIV, 230.
 Vignaudon, XLIV, 602.
 Vignéron, E., XLIII, 254, 257; XLIV, 628.
 Vilcox, XLIII, 162.
 Villar, XLIII, 226.
 Villard, H., XLIV, 669.
 Villard, E., XLIII, 3, 155.

Villavechia, V., XLIV, 155.
 Vinay, Ch., XLIV, 212, 577.
 Vincent E. (d'Alger), XLIII, 244.
 Vincent, XLIV, 461.
 Virchow, XLIII, 313.
 Vividarski, XLIV, 584.
 Vladayana, LLIII, 708.
 Vogl, XLIII, 162.
 Vogel, J., XLIV, 33, 151, 638.
 Voges, O., XLIV, 452.
 Vogler, G., XLIV, 86.
 Voisin, Jules, XLIII, 620.
 Voldettaro, XLIII, 195.
 Volland, XLIII, 180.
 Voller, A., XLIII, 509.
 Vulpius, Oscar, XLIV, 126.

W

Wagner, P., XLIII, 255.
 Wagner, K.-E., XLIV, 24.
 Walentowicz, XLIII, 475.
 Walker, J., XLIII, 182; XLIV, 297.
 Walker, R., XLIII, 492.
 Wallace, D., XLIV, 291.
 Wallich, XLIV, 583.
 Walsh, J., XLIV, 301.
 Walsham, XLIII, 267.
 Walthard, M., XLIII, 459.
 Walther, H., XLIV, 201, 579.
 Walther, XLIII, 675.
 Warmann, N., XLIII, 107.
 Warnots, XLIII, 646.
 Washbourn, J.-W., XLIV, 183.
 Wassermann, A., XLIV, 446, 481.
 Wassermann, M., XLIV, 624.
 Waterhouse, XLIV, 225.
 Watson, XLIV, 668.
 Waughop, XLIV, 487.
 Weber, H., XLIII, 431, 558.
 Weber, F. Parkes, XLIV, 532.
 Webster, Percy, XLIII, 296.
 Wecker, de, XLIII, 291, 694.
 Weibull, M., XLIV, 492.
 Weigmann, XLIV, 452.
 Weil, XLIII, 102.
 Weill, E., XLIII, 151; XLIV, 227.
 Weintraud, XLIII, 151.
 Weiss, Clara, XLIV, 1.
 Welander, XLIV, 613.
 Wellmann, XLIV, 489.
 Wernicke, XLIV, 127.
 Werigo, XLIII, 473.
 Werth, R., XLIII, 566.
 West, Samuel, XLIII, 547.
 Westphal, XLIII, 172.
 Westphalen, XLIV, 575.
 White, William, XLIV, 668.
 White, W. Hale, XLIV, 538.

White, Edmond, XLIII, 634.
 White, W. Hale, XLIV, 415, 485.
 Whitman, G., XLIII, 645.
 Whitney, XLIII, 706.
 Whittaker, J.-T., XLIII, 499.
 Wichmann, XLIII, 48.
 Wickham, L., XLIII, 595, 604;
 XLIV, 611.
 Widai, XLIII, 667.
 Wiebe, XLIV, 147.
 Wiesmann, XLIII, 233.
 Wieting, XLIII, 43.
 Wiggin, Holme, XLIV, 304.
 Wigglesworth, J., XLIV, 535.
 Wilhem, XLIII, 239.
 Willé, Ern., XLIV, 527.
 Willems, XLIII, 271.
 Williams, Whitridge, XLIV, 218.
 William, N., XLIV, 84.
 Williamson, R., XLIV, 47, 537.
 Wills, Ern., XLIV, 545.
 Wilms, XLIII, 617.
 Wilson, Arthur, XLIV, 298.
 Wilson, Starey, XLIII, 526.
 Witkowski, D., XLIII, 501; XLIV,
 504.
 Winckler, F., XLIII, 100.
 Winter, XLIII, 567; XLIV, 566.
 Wintersteiner, XLIII, 685.
 Wladimirow, XLIII, 65.
 Wœrz, von, XLIV, 584.
 Wolfe, Samuel, XLIV, 527.
 Wolf, Kurt, XLIII, 144.
 Wolf, XLIII, 565.
 Wolff, XLIV, 141, 431.
 Wolffberg, XLIV, 696.
 Wolkowitsch, XLIII, 107.
 Wollny, C., XLIII, 512.
 Woolcombe, W., XLIV, 529.
 Wreden, R., XLIII, 663.
 Wright, A., XLIV, 477.
 Wurtz, R., XLIII, 298, 460.
 Wutzdorff, XLIII, 508.
 Wyder, XLIII, 250.
 Wyss, H. von, XLIV, 64.

Wyss, Oscar, XLIII, 178; XLIV,
 230, 476.

Y

Yamagiwa, K., XLIII, 83; XLIV, 60.
 Yerwant, Arslan, XLIV, 717.
 Yvon, XLIV, 486.

Z

Zabolosny, XLIV, 87.
 Zahtzmann, XLIII, 600.
 Zambaco-Pacha, XLIII, 200.
 Zancarol, XLIII, 52, 465.
 Zanda, L., XLIII, 210, 425; XLIV,
 420.
 Zander, XLIII, 46; XLIV, 409.
 Zappert, XLIII, 443.
 Zatti, C., XLIII, 52.
 Zawadzki, I., XLIV, 112, 296.
 Zeissl, von, XLIII, 205, 610.
 Zeller, XLIV, 675.
 Zenker, K., XLIII, 41.
 Zielinski, Marie, XLIV, 407.
 Ziemssen, von, XLIII, 224, 295.
 Zimmermann, Th., XLIII, 409, 452;
 XLIV, 137.
 Zinstag, XLIII, 122.
 Zirn, XLIV, 452.
 Zoja, L., XLIII, 434.
 Zotow, A.-D., XLIII, 182.
 Zschokke, E., XLIV, 500.
 Zuccarelli, XLIV, 410.
 Zumft, J., XLIII, 77; XLIV, 80.
 Zuntz, M., XLIII, 31; XLIV, 32.
 Zweifel, XLIII, 660.

TABLE DES MATIÈRES.

A

Abcès. Pathogénie des — XLIII, 477; — de fixation, XLIII, 502; — des amygdales, XLIII, 294; — froids de la langue, XLIII, 645; perforation des — thoraciques dans le poumon et la plèvre, XLIII, 665; — sous-diaphragmatiques gazeux, XLIII, 187; — sous-phréniques, XLIII, 232; — du foie, XLIII, 52, 465; — de la rate, XLIV, 657; — de la cavité de Retzius, XLIII, 187; — traités par la teucrine, XLIII, 501. — R. B., XLIII, 314, 711; XLIV, 331, 726.

Abdomen. Vergetures — dans les affections — XLIV, 200; exploration de l' — XLIV, 549; abcès de la cavité de Retzius, XLIII, 187; laparotomie dans l'ascite, XLIII, 247; tumeurs des parois — XLIII, 251; disparition spontanée des tumeurs — XLIV, 305; traitement des contusions graves de l' — XLIII, 654. — R. B., XLIII, 314, 712; XLIV, 331, 726.

Absinthisme. De l' — XLIV, 632; épilepsie — XLIV, 268.

Absorption. — cutanée, XLIII, 428, 429.

Acanthosis. — nigricans, XLIII, 596; XLIV, 606.

Accouchement. Thérapeutique — XLIII, 576; médecine opératoire — XLIII, 577; mortalité à la clinique Baude-locque, XLIV, 214; asepsie ou antiseptisme dans les — XLIV, 571; — chez les femmes jeunes, XLIV, 572; — chez les primipares âgées, XLIV, 216; miction chez les — XLIV, 214; mécanisme du travail, XLIII, 580; involution utérine, XLIII, 581; des lochies, XLIII, 581; déchirures du vagin pendant l' — XLIII, 586; des incisions cervicales et vagino-périnéales en — XLIV, 217; embolie dans l' — XLIV, 576; danger des injections de glycérine pour provoquer l' — XLIV, 574; hémorragies par rupture du sinus circulaire, XLIII, 584; action du seigle ergoté sur la marche

des suites de couches, XLIV, 576; traitement de la tête dernière, XLIV, 573; lésions du cordon pendant l' — XLIV, 575; lésions du crâne fœtal dans les — par le siège, XLIV, 573; causes de mort de l'enfant pendant le travail, XLIII, 584; compression de la tête par le forceps, XLIV, 583; paralysies par compression dans l' — XLIV, 217; retrécissements du bassin, XLIV, 579; bassin spondylolisthésique, XLIV, 580; — dans un bassin fendu avec exstrophie de la vessie, XLIV, 570; dystocie par distension de la vessie du fœtus, XLIV, 579; de l'embryotomie, XLIII, 588. — R. B., XLIII, 314, 712; XLIV, 331, 726.

Acétonurie. De l' — XLIV, 429; dans la grossesse, XLIV, 30; — dans le diabète, XLIV, 198.

Acné. Formes rares d' — XLIV, 240; chéloïde — XLIII, 605; — nécrotique, XLIV, 608. — R. B., XLIII, 316, 713; XLIV, 332, 727.

Acromégalie. Observations d' — XLIII, 143, 144; XLIV, 51; troubles oculaires dans l' — XLIV, 695; traitement de l' — XLIV, 196. — R. B., XLIII, 316, 713; XLIV, 332.

Acroparesthésie. De l' — XLIII, 146.

Actinomycose. De l' — XLIII, 202; XLIV, 196; — des paupières, XLIII, 292; — traitée par l'iodure, XLIII, 560. — R. B., XLIII, 316, 713; XLIV, 333, 728.

Addison (mal d'). De la — XLIII, 171; XLIV, 196. — R. B., XLIII, 316, 714; XLIV, 333, 728.

Adénite. — sus-claviculaire dans le cancer, XLIII, 444, 445; XLIV, 187; poly — chronique chez les enfants, XLIV, 599; microorganismes de l' — urétrale, XLIII, 210. — Voy. Lymphatique.

Adénome. — du rein, XLIII, 37.

Adénoïde. — Voy. Pharynx.

Aérophérapie. Bains d'air chaud dans la tuberculose, XLIII, 101; action des bains d'air chaud sur les leucocytes, XLIII, 113.

Agraphie. — Voy. Cerveau.

Albumine. Action de la vapeur d'eau sur l' — XLIV, 422; action du sel sur la digestibilité de l' — XLIII, 27; réaction de l' — dans l'urine, XLIII, 437.

- Albuminurie.** De l' — passagère, XLIII, 437, 438; — intermittente, XLIV, 492, 551; formes d' — XLIV, 31; — gravidique, XLIV, 218, 577; — phosphaturique, XLIII, 551; — dans le diabète, XLIII, 550; dans l'alcoolisme, XLIV, 632; — syphilitique, XLIII, 612; ulcère — de l'intestin, XLIV, 488. — R. B., XLIII, 316, 714; XLIV, 333, 728.
- Alcalin.** Action des — sur la digestion gastrique, XLIII, 503.
- Alcoolisme.** Rapports du paludisme et de l' — XLIII, 628; troubles nerveux à la suite de l' — XLIV, 262; rapports de l' — avec la tuberculose, XLIV, 262; choléra et — XLIV, 199; névrite — XLIII, 628; épilepsie — XLIII, 630; foie et cerveau dans l'empoisonnement par l' — XLIV, 143; albuminurie dans l' — XLIV, 632; intoxication chronique par l' — XLIV, 477; traitement de l' — XLIII, 628; lutte contre l' — XLIV, 262. — R. B., XLIII, 316, 714; XLIV, 333, 728.
- Aldéhyde.** De l' — formique, XLIII, 89.
- Aliénation.** Hygiène des asiles d' — XLIII, 623; respiration des — XLIII, 626; — et goître exophtalmique, XLIII, 633; maladies du cœur dans l' — XLIV, 631; peptonurie chez les — XLIII, 624; auto-intoxications chez les — XLIV, 264; hypothermie chez les — XLIV, 265; exostose palatine chez les déments, XLIII, 627; hallucinations dans la folie systématique, XLIV, 631; délire vésanique avec ptomaines dans les urines, XLIV, 264; étiologie du délire aigu, XLIV, 264; folie gémellaire, XLIII, 625; délire de négation, XLIII, 624; — persécutés, XLIII, 625; pyromanie, XLIII, 625; traitement de l' — XLIII, 632, 633; duboisisme et hyosciamine dans l' — XLIII, 632, 633; injections séquardiennes chez les — mélancoliques, XLIV, 633. — R. B., XLIII, 316, 714; XLIV, 333, 728.
- Alimentation.** — à Naples, XLIV, 454; régime hypoazoté habituel, XLIV, 421; nutrition dans l' — fractionnée, XLIV, 26; analyse des farines, XLIII, 123; fabrication du pain, XLIII, 123; falsification — XLIII, 516. — R. B., XLIII, 316, 715; XLIV, 334, 729.
- Allaitement.** De l' — maternel, XLIV, 571; artificiel, XLIV, 450. — R. B., XLIII, 317; XLIV, 334, 729.
- Alopécie.** Traitement de l' — XLIII, 608. *Voy. Poil.*
- Amblyopie.** — par le nitrobenzol, XLIV, 413. — *Voy. Œil.*
- Ammoniaque.** Quantités d' — que l'organisme peut transformer en urée, XLIV, 419; empoisonnement par l' — XLIV, 418.
- Amputation.** — intra-scapulo thoracique, XLIII, 272; désarticulation inter-ilio-abdominale, XLIV, 633; désarticulation de la hanche, XLIV, 683; — du pied, XLIV, 684; des métatarsiens, XLIII, 273; — dans la gangrène sénile, XLIII, 283; — simultanées, XLIII, 672. — R. B., XLIII, 317, 715; XLIV, 334, 729.
- Amyle.** Action du nitrite d' — XLIV, 465.
- Amygdale.** L'hypertrophie des — XLIII, 294; XLIV, 717; lésions de l' — linguale, XLIV, 717; hémorragies de l' — linguale, XLIII, 293; abcès enkystés d' — XLIII, 294. — R. B., XLIII, 318, 715; XLIV, 334, 729.
- Amygdalite.** Bactériologie de l' — XLIII, 294; — coli bacillaire, XLIV, 716; — tuberculeuse, XLIV, 716; — linguale, XLIV, 717; gaïacol dans l' — aiguë, XLIV, 717; injections parenchymateuses dans les — XLIII, 295.
- Amylène.** Action de l'hydrate d' — XLIII, 487.
- Amyloïde.** La maladie — XLIII, 48; dégénérescence — XLIV, 430.
- Analgène.** Action de l' — XLIII, 89; XLIV, 483.
- Anatomie.** — R. B., XLIII, 318, 715; XLIV, 335, 729.
- Anatomie pathologique.** Traité d' — XLIII, 442.
- Anémie.** Toxicité de l'urine des — XLIII, 434; — par lésions nasales, XLIII, 697; — dans la tuberculose et le cancer, XLIV, 554; affections spinales dans l' — pernicieuse; XLIII, 543; le sang dans l' — pernicieuse, XLIV, 43; lésions de la moelle des os dans l' — pernicieuse, XLIV, 44; transfusions salines dans l' — XLIV, 478; moelle des os administrée dans l' — pernicieuse, XLIV, 478. — R. B., XLIII, 318, 715; XLIV, 335, 729.
- Anesthésie.** Manuel d' — XLIII, 637; influence de l' — sur le rein; XLIII, 86; l' — par l'éther ou le chloroforme, XLIV, 638, 644, 645, 646; paralysies, suite d' — par le chloroforme, XLIV, 644; mélange de chloroforme et d'éther, XLIV, 645; chloroformisation et injections de cognac, XLIV, 646; injections de spartéine avant l' — XLIV, 648; de l' — par l'éther, XLIII, 215; XLIV, 280; — par bromure d'éthyle, XLIII, 214; XLIV, 646; mécanisme des accidents dans l' — par l'éther, XLIV, 646; accidents par le chloroforme chez l'enfant, XLIV, 234; mort par le bromure d'éthyle, XLIV, 646; — par la cocaïne, XLIV, 647; action — sur l'œil de quelques médicaments, XLIV, 696; de l' — généralisée, XLIII, 143. — R. B., XLIII, 318, 716; XLIV, 335, 730.
- anévrisme.** — de l'artère vertébrale, XLIII, 643; — de l'aorte, XLIV, 42, 43; secousses trachéales dans l' — de l'aorte, XLIII, 541; des — de l'artère innominée, XLIII, 228; — des membres XLIV, 287; — spontané de l'artère humérale par artérite infectieuse, XLIII, 230; — artérioveineux de la tibiale postérieure, XLIII, 229. — R. B., XLIII, 318, 716; XLIV, 335, 730.
- Angine.** Pathogénie des — aiguës, XLIV, 715; — par l'oidium albicans, XLIV, 716; streptocoques des — non diphtériques, XLIII, 701. — R. B., XLIII, 320, 717; XLIV, 336, 730.
- Angine de poitrine.** De l' — XLIII, 558.

- Angiome. — du cou, XLIV, 689; — car-
verneux de la face, XLIV, 287; — de
l'avant-bras, XLIV, 288; — des muscles,
XLIV, 49. — R. B., XLIII, 320, 717;
XLIV, 336, 730.
- Ankylose. — du maxillaire, XLIV, 690;
— rectiligne du coude, XLIII, 266. —
Voy. Articulation.
- Anomalie. — du voile du palais, XLIII,
292; — de l'artère iliaque, XLIII, 414;
absence des muscles pectoraux, XLIII,
452; exstrophie du cloaque interne,
XLIII, 187; — de l'appareil rotulien,
XLIII, 188. — R. B., XLIV, 336.
- Anthrax. Anatomie pathologique de l' —
XLIV, 608. — R. B., XLIII, 320, 717;
XLIV, 731.
- Anthropologie. Etude — sur le plan ho-
rizontal de la tête, XLIII, 11. — R. B.,
XLIII, 320.
- Antinonine. — désinfectant pour les
brasseries, XLIII, 515.
- Antipyrine. De l' — XLIV, 408; — dans
l'atrophie du nerf optique, XLIII, 689;
XLIV, 324.
- Antipyrétique. Etude des — XLIII, 483.
- Antisepsie. Manuels d' — XLIII, 212;
— chirurgicale, XLIII, 637; — de l'œil,
XLIV, 329; — et asepsie dans les ac-
couchements, XLIV, 571. — R. B.,
XLIII, 320; XLIV, 336, 731.
- Antispasme. De l' — XLIV, 467.
- Anus. Rôle du bacterium coli dans les
affections de l' — XLIV, 468; tubercu-
lose — XLIII, 245; XLIV, 308; traite-
ment de la fistule — XLIII, 245, 657;
traitement de l' — iliaque, XLIV, 309;
colostomie iliaque, XLIV, 310. — R. B.,
XLIII, 320, 717; XLIV, 336, 731.
- Aorte. Innervation du bulbe de l' —
XLIV, 18; pulsations de l' — XLIII,
156; secousses trachéales dans l'ané-
vrisme — XLIII, 541; anévrisme de l' —
XLIV, 42, 43; pseudo-insuffisance
— XLIV, 544; déchirure de l' — XLIII,
42. — R. B., XLIII, 320, 717; XLIV,
336, 731.
- Aphasie. — Voy. Cerveau, Parole.
- Aphte. De la fièvre aphteuse, XLIV, 74.
- Apocodéine. — Voy. Codéine.
- Apocynus. — dans les maladies du cœur,
XLIV, 132.
- Aponévroses. — de la paume de la main,
XLIII, 414. — R. B., XLIV, 336.
- Appareil. — R. B., XLIII, 320, 717;
XLIV, 336, 731.
- Appendicite. — Voy. Cæcum, Intestin,
Typhlite.
- Argent. Empoisonnement par le nitrate
d' — XLIV, 117.
- Argyrie. De l' — XLIII, 597; XLIV, 474.
- Arsenic. Action de l'acide — XLIV, 109;
pigmentation de la peau dans l' — isme,
XLIV, 473, 474; empoisonnement par l'
XLIII, 96; injections d' — de soude
dans la leucémie, XLIV, 242.
- Artère, etc. Développement des — coro-
naires, XLIII, 408; rapports des nerfs
récurrents avec les — thyroïdiennes
inférieures, XLIII, 3; anomalie de l' —
iliaque, XLIII, 414; rapports de l' —
hépatique, XLIII, 14; — de l'utérus,
- XLIII, 18; influence sur l'œil de l'obli-
tération de l' — carotide et ophtalmique,
XLIV, 326; effets de la compression
de la carotide, XLIV, 418; — infec-
tieuse avec anévrisme spontané, XLIII,
230; — infectieuses, XLIV, 42; — obli-
térante avec gangrène, XLIV, 179; —
sclérose généralisée, XLIII, 159; lésions
et anévrismes de l' — vertébrale, XLIII,
643; plaie de l' — vertébrale, XLIV,
287; ligature des — XLIV, 431; liga-
ture de l' — carotide externe, XLIII,
229. — R. B., XLIII, 321, 718; XLIV;
337, 731.
- Arthrite. — blennorrhagique, XLIV, 627;
— blennorrhagique chez l'enfant, XLIV,
602. — Voy. Articulation.
- Articulation. Développement de l' —
du genou, XLIV, 410; exploration
intra — des — XLIII, 271; lésions
— dans la syringomyélie, XLIII, 531;
complications — de la diphtérie, XLIV,
233; déchirure du ménisque inter —
du genou, XLIII, 672; tuberculose de
l' — du coude, XLIII, 264; traitement
des difformités angulaires de la hanche,
XLIV, 683; traitement de la tubercu-
lose — XLIII, 264, 266, 269; injections
d'iodeforme dans la tuberculose —
XLIV, 678. — R. B., XLIII, 321, 718;
XLIV, 337, 731.
- Aseite. — d'origine microbienne, XLIV,
73; — chyleuse, XLIV, 210. — Voy. Ab-
domen.
- Asphyxie. Causes de l' — XLIV, 424;
pression sanguine dans l' — XLIV, 20;
— des nouveau-nés, XLIV, 572; — du
cœur, XLIII, 24; tractions de la langue
dans l' — XLIII, 708. — R. B., XLIII,
322, 719; XLIV, 337, 732.
- Asthme. Traitement de l' — XLIII, 500;
— guéri par l'hypnotisme, XLIII, 104. —
R. B., XLIII, 322, 719; XLIV, 337, 732;
- Asthme des foins. Traitement de l' —
XLIII, 301.
- Astigmatisme. R. B., XLIII, 719; XLIV,
732.
- Ataxie. Associations d' — et d'hysté-
rie, XLIII, 533; — héréditaire, XLIII,
532; gangrène des orteils dans l' —
XLIII, 532; ulcérations buccales —
XLIII, 604; paralysie labio-laryngée
dans l' — XLIII, 143. — Voy. Moelle.
- Athétose. — double, XLIII, 149. — R. B.,
XLIII, 322, 719; XLIV, 337.
- Atropine. Empoisonnement par l' —
XLIII, 491.
- Audition. Voy. Oreille.
- Auscultation. R. B., XLIII, 719.
- Autoplastie. R. B., XLIII, 322, 719.
- Avortement. R. B., XLIII, 322, 719;
XLIV, 337, 733.
- Azote. Consommation d' — dans les
divers tissus, XLIII, 426.
- Azotique (Acide). Empoisonnement par
l' — XLIV, 119.

B

Bactériologie. Culture des — XLIII, 54, 458; réaction macroscopique pour les — XLIII, 457; variations d'activité de certaines — XLIV, 69; nature des sécrétions microbiennes, XLIV, 62; influence de l'absence d'oxygène sur les cultures aérobies, XLIII, 56; propriétés des toxines, XLIV, 68; influence de la thermogenèse sur les sécrétions cellulaires, XLIV, 438; influence des agents cosmiques sur la cellule — XLIV, 68; vitalité de — pathogènes sur le pain, XLIV, 97; propriétés des microbes pathogènes cultivés sur l'albumine, XLIV, 98; influence de l'eau de goudron, de l'eau carbo-sulfureuse et de l'eau chloroformée sur les — XLIII, 86; produits de nutrition des — XLIII, 55; élimination des — par la sueur et les sécrétions, XLIII, 56; thermogenèse dans les maladies microbiennes, XLIV, 63; passage des — dans le sang, XLIII, 58; passage des — à travers le placenta, XLIV, 440; substitution d'un microbe à un autre au moment de la mort, XLIV, 68; — donnant de l'hydrogène sulfuré, XLIV, 436; microbes anaérobies, XLIV, 69; du micrococcus tetragenus, XLIII, 479; du streptococcus ruber, XLIII, 478; du streptococcus longus, XLIII, 479; variétés de streptococcus, XLIII, 479; septicémie streptococcique et immunisation, XLIII, 60; streptocoque à culture apparente sur pomme de terre, XLIII, 60; différences entre le streptocoque de l'érysipèle et le streptocoque pyogène, XLIII, 82; identité du streptocoque pyogène et du streptocoque de l'érysipèle, XLIII, 285; infection staphylococcique, XLIII, 557; propriétés du staphylocoque cœvus, XLIII, 61; infection par streptocoque, XLIV, 555; infection à staphylocoque, XLIV, 555; infections pneumococciques, XLIV, 545, 546; du streptocoque pyothracos, XLIV, 446; — de la broncho-pneumonie, XLIV, 71; cultures de pneumocoques, XLIII, 460; lésions des capsules surénales dans l'infection pneumococcique, XLIII, 461; — de la grippe, XLIV, 443, 444; — de la tuberculose et de la lèpre, XLIII, 64; — de la péricardite, XLIII, 462; — de l'amygdalite, XLIII, 294; — de l'estomac, XLIII, 464; — de l'ictère grave, XLIII, 465; — du rhumatisme, XLIII, 83; — de l'œdème, XLIII, 82; effets colorants du bacille pyocyanique, XLIII, 73, 74; — du vaccin, XLIII, 81; XLIV, 460; — de la septicémie, XLIV, 94; — de la périostite et de l'ostéomyélite, XLIII, 480; mycromycète d'Hoffmann, XLIII, 59; — coli dans le sang, XLIV, 90; action du bacille coli, XLIII, 71; panophtalmie par le bacille coli, XLIV.

320; — typhoïde et bacille coli, XLIII, 69, 70, 71, 72, 465; action du bacille typhique, XLIII, 69, 71; le bactérium coli dans les affections ano-rectales, XLIII, 468; — dans les hernies étranglées, XLIII, 468; — du typhus XLIII, 554; XLIV, 90; — dans le scorbut, XLIII, 482; — du purpura, XLIV, 463; — de l'impétigo, XLIII, 195; — de l'appareil urinaire, XLIV, 464; — des urines, XLIII, 432; — de l'infection urinaire, XLIII, 78; — de la lymphangite, XLIII, 478; — du chancre et des blennorrhagies, XLIII, 207; culture des gonocoques, XLIII, 207, 208; — de l'adénite urétrale, XLIII, 210; — du choléra, XLIII, 468, 469, 470, 471, 472; XLIV, 78, 80, 81, 82, 84, 86, 87, 88; — du choléra nostras, XLIII, 74; nouveau bacille en virgule, XLIV, 456; — de l'eau semblables aux vibrons du choléra, XLIV, 87; électricité et — XLIII, 57; souillure de la peau par les microbes, XLIV, 437; microbes dans les vêtements, XLIV, 503; — du sol, XLIII, 132. — R. B., XLIII, 322, 720; XLIV, 338, 733.

Bain. — douches à bon marché, XLIII, 521; action du — russe, XLIII, 414, 495; action des — chauds, XLIV, 483; — chauds dans le choléra, XLIII, 500; action des — salés, XLIII, 496; influence des — froids sur la température, XLIII, 495; — froids dans l'érysipèle, XLIII, 412. — R. B., XLIII, 323, 721, XLIV, 338, 733.

Bassin. Examen externe du — XLIV, 215; inclinaison du — et prolapsus génitaux, XLIV, 203; rétrécissements du — XLIV, 579; du spondylolisthésis, XLIV, 580; — oblique ovulaire, XLIII, 583; — des naines, XLIII, 583; fracture du — avec plaie de la vessie, XLIII, 228; trépanation du — XLIII, 227. — R. B., XLIII, 323, 721; XLIV, 338, 733.

Bec de lièvre. R. B., XLIII, 323, 721; XLIV, 734.

Béribéri. R. B., XLIV, 339, 734.

Bérol. — pour déterminer le pouvoir excito-moteur de l'estomac, XLIV, 130.

Beurre. Examen du — XLIV, 496; analyse du — XLIV, 154, 163; analyse du — ses falsifications, XLIV, 154.

Bicarbonate. Usage et abus du — de soude, XLIV, 130.

Bicyclette. Influence de la — XLIV, 520. — Voy. Hygiène.

Bière. Antinommie comme désinfectant dans les industries de la — XLIII, 515.

Bile. Azote et eau dans la — XLIV, 427; action de la — sur la thermogenèse, XLIV, 439; — dans l'oblitération du canal hépatique, XLIII, 29.

Biliaire. Voies — chez les vertébrés, XLIII, 15; effets de la ligature du cholédoque, XLIII, 454; angiocholites et cholécystites supprimées, XLIV, 550; lithiasé — suite de fièvre typhoïde, XLIII, 166; calculs du cholédoque, XLIII, 648, 649; occlusion intestinale, par calcul — XLIII, 649; XLIV

C

- 298; rupture du cholédoque, XLIV, 600; obs. de cholédochostomie, XLIII, 243; de la cholécystotomie, XLIV, 298; cholécystentérostomie, XLIV, 299; cholécystoduodénostomie, XLIV, 299; chirurgie — XLIII, 649. — R. B., XLIII, 323, 721; XLIV, 339, 734.
- Biologie.** R. B., XLIII, 324.
- Blennorrhagie.** Traité — XLIII, 615; étude du gonocoque, XLIII, 207, 208, 615, 616; culture du gonocoque et diagnostic de la — XLIV, 622; coloration des gonocoques, XLIV, 256; examen de l'urètre — XLIV, 257; — chez les petites filles, XLIII, 209, 616; — des petits garçons, XLIII, 617; la — chez la femme, XLIII, 614, 616; XLIV, 623; — des conduits para-urétraux, XLIII, 209; — de l'urètre postérieur, XLIII, 619; myocardite — XLIII, 617; endocardite — XLIII, 617, 618; méningo-myélite — XLIV, 626; néphrite — XLIII, 618; péritonite — XLIII, 210; XLIV, 626; dermatopathie — XLIV, 257; rhumatisme — dans l'enfance, XLIV, 258, 602; synovites articulaires — XLIV, 627; des cystites — XLIV, 258; gangrène testiculaire dans la — XLIII, 619; XLIV, 258; traitement de la — XLIII, 210, 211, 212, 619, 620, XLIV, 259, 620; badiageonnages de gaïacol dans l'orchite — XLIV, 259; traitement — par le sulfate de cuivre, XLIV, 625; lavages au syphon, XLIV, 627; lavages au permanganate de potasse, XLIV, 628; injections d'acide picrique dans la — de femme, XLIV, 628. — R. B., XLIII, 324, 222; XLIV, 339, 754.
- Bouche.** Maladies de la — XLIII, 544; varices lymphatiques de la — XLIII, 603; stomatite pseudo-membraneuse après la scarlatine, XLIII, 181; affection scorbutique des gencives, XLIII, 181; ulcérations — tabétiques, XLIII, 604. R. B., XLIII, 324, 722; XLIV, 340, 735.
- Branchie.** R. B., XLIII, 325, 733.
- Bromure.** Anesthésie par le — d'éthyle, XLIII, 214; XLIV, 646. — Voy. Anesthésie.
- Bronches.** Pathogénie de la dilatation des — XLIII, 539; dilatation des — chez l'enfant, XLIV, 596; spasme — des nouveau-nés, XLIII, 422; rétrécissement syphilitique des — XLIII, 205. R. B., XLIII, 325, 723; XLIV, 340.
- Bronchite.** — pseudo-membraneuse, XLIII, 151.
- Bronchopneumonie.** Bactériologie de la — XLIV, 71.
- Brûlure.** Pathogénie de la mort par — XLIV, 277; traitement des — XLIII, 280. — R. B., XLIII, 325, 723; XLIV, 340, 735.
- Bulbe.** Paralysie pseudo — XLIV, 532. Voy. Cerveau, Moelle.
- Cacao.** Du — XLIV, 104.
- Cadavre.** Diffusion des poisons sur le — XLIV, 273. — A. R., XLIII, 723; XLIV, 740.
- Caféine.** Sulfo — de soude, XLIV, 403; action de la — XLIII, 90; délire — XLIII, 96; — dans les maladies du cœur et des reins, XLIII, 503.
- Cancer.** Etiologie — XLIII, 444; origine et transmission du — XLIV, 464; six cas de — dans une famille, XLIII, 173; pathogénie et nature parasitaire du — XLIII, 34, 35, 36, 38; XLIV, 57, 57; histogénèse du — XLIV, 55; nature du — XLIII, 674; autoinoculation — XLIII, 674; greffes — dans le cerveau, XLIII, 457; élimination des chlorures dans le — XLIV, 30; taux de l'urine chez les — XLIII, 432; sang dans le — XLIII, 443; gangrène par thrombose dans le — XLIV, 553; anémies — XLIV, 554; — métastatique de la choroïde, XLIII, 688; — de la langue, XLIII, 236; XLIV, 688; — de la plèvre, XLIII, 38; — pulmonaire primitif, XLIV, 46; — de l'intestin, XLIII, 241; adénopathie claviculaire dans le — XLIV, 187; adénopathie claviculaire dans les — de l'abdomen et du testicule, XLIII, 444, 445; — de la vessie, XLIII, 663; — utérin, XLIII, 572, 573, 574, 575; XLIV, 564, 565, 566; — traité par le bleu d'aniline, XLIV, 135, 136; traitement des — par les inoculations d'érysipèle, XLIII, 111. — R. B., XLIII, 325, 723; XLIV, 340, 735.
- Cantharide.** — ate de potasse dans la tuberculose, XLIII, 100.
- Capsules surrénales.** Nerfs des — XLIV, 9; gaz du sang efférent des — XLIII, 32; relation des — avec la circulation veineuse, XLIV, 49; — aberrantes et lésions qui en dérivent, XLIII, 36, 37; lésion des — dans l'infection expérimentale, XLIV, 68; pigmentation et hémorragie des — XLIV, 112; lésions des — dans l'infection pneumo-bacillaire, XLIII, 461. — Voy. Rein.
- Carbone.** Action du tétrachlorure de — XLIV, 466; empoisonnement par l'oxyde de — XLIII, 493; empoisonnement par le sulfure de — XLIV, 114.
- Carbonique (Acide).** L' — est-il antiseptique, XLIII, 490; apparition de l' — dans l'estomac, XLIII, 425.
- Carotide.** — Voy. Artère.
- Cartilage.** — sésamoïdes métacarpo-phalangiens, XLIV, 14. — R. B., XLIII, 326, 724; XLIV, 340, 736.
- Castration.** — Voy. Ovaire. Testicule.
- Cataracte.** Fréquence de la — suivant les âges, XLIII, 694; — angulaire équatoriale, XLIII, 685; — zonulaire, XLIII, 685; diagnostic des — XLIV, 321; extraction de la — XLIII, 684; XLIV, 322; traitement des — traumatiques, XLIV, 323; traitement des — secondai

- res, XLIV, 701. — *Voy.* [Cristallin. Cécité. — intermittente, XLIII, 678. — *Voy.* Œil.
- Cellule. La forme des — XLIII, 442; centrosome et noyau vitellin, XLIII, 1; mode de production de noyaux annulaires, XLIII, 2; spécificité de la division — XLIV, 14; — migratrices, XLIII, 84; décomposition de l'eau oxygénée par les — XLIII, 457. — R. B., XLIII, 326, 724, XLIV, 341, 736.
- Céphalée. — *Voy.*, Crâne, Névrose.
- Céphalématome — des nouveau-nés, XLIII, 585.
- Céphalo-rachidien (Liquide). Rôle du — dans la circulation cérébrale, XLIII, 19.
- Cerveau. Développement des cellules de l'écorce, XLIII, 406; structure de la corne d'Ammon, XLIII, 403; développement du corps calleux, XLIII, 405; l'écorce — des oiseaux, XLIII, 405; origine corticale des fibres de l'étage inférieur, XLIII, 405; voies de conductions dans le — XLIII, 406; anomalie de l'entrecroisement des pyramides antérieures, XLIV, 531; fonctions du lobe préfrontal, XLIV, 413; fonctions motensorielles des circonvolutions centrales de l'écorce, XLIV, 413; centres visuels, XLIV, 404; la fonction visuelle et le cunéus, XLIII, 406; centres de la vessie, XLIII, 445; hyperthermie centrale par lésions — XLIII, 525; rôle du liquide céphalo-rachidien dans la circulation — XLIII, 19; influence de l'activité sur les échanges nutritifs, XLIII, 19; localisation de la cécité verbale, XLIII, 525; cécité corticale, XLIII, 526; localisation des mouvements de la face, XLIII, 526; aphasie motrice, XLIV, 528; surdité verbale, XLIII, 438; agraphie motrice, XLIII, 439; aphasie chez un fumeur, XLIV, 410; paralysie infantile — XLIV, 595, 596; thrombose du sinus congital, XLIV, 594; hémianopsie homonyme, XLIV, 533; lésions — avec hémiparésie spasmodique, XLIV, 536; anesthésie due à des lésions corticales, XLIII, 526; hémiplegie sans lésion au foyer — XLIII, 530; lésion des centres kinesthésiques, XLIV, 528; monoplegie brachiale, XLIV, 529; paralysie pseudo-bulbaire, XLIII, 439; paralysie — XLIII, 436; embolie — XLIV, 225; température dans l'apoplexie — XLIV, 531; lésions — dans l'épilepsie, XLIII, 629; état des fibres tangentiels de l'écorce — chez les idiots, XLIII, 621; ramollissements — latents, XLIII, 438; syphilis — XLIV, 615; troubles oculaires accompagnant la syphilis — XLIV, 702; charbon du — XLIV, 170; greffes cancéreuses dans le — XLIII, 457; troubles oculaires dans les lésions — XLIII, 437; infection septique des sinus — suite d'otite, XLIII, 314; abcès et inflammation — suite d'otite, XLIII, 640; abcès — suite de paranas, XLIII, 641; injections d'extrait de — XLIV, 135; tumeur du centre ovale, XLIV, 526; tumeur du corps pituitaire, XLIV, 527, 529; tumeur de la circonvolution de l'ourlet, XLIV, 527; des tumeurs — XLIII, 178, 221; XLIV, 167, 168, 222, 281, 527; abcès — XLIV, 222, 223; hydatides — XLIV, 530; hémianopsie dans les tumeurs — XLIV, 694; chirurgie du — XLIII, 216, 217, 218, 638; XLIV, 648; trépanation pour tumeurs du — XLIII, 216, 218; XLIV, 282; trépanation pour épilepsie, XLIII, 217, 218; ponction des ventricules — XLIII, 639. — R. B., XLIII, 326, 724; XLIV, 341, 736.
- Cervelet. L'écorce — XLIV, 403; thrombose de l'artère — inférieure, XLIV, 529; abcès — suite d'otite, XLIII, 711; tumeur du — XLIV, 532, 533. — R. B., XLIII, 327, 725; XLIV, 342, 737.
- Césarienne. De l' — XLIII, 588; obs. de — XLIV, 581, 583, 590; opération de Porro, XLIV, 581. — R. B., XLIII, 327, 725; XLIV, 342, 737.
- Chalazion. Etiologie du — XLIII, 290.
- Champignon. Ferment des — XLIII, 27; — pyogène parasite, XLIV, 96. — R. B., XLIII, 327.
- Chancre. Bactériologie du — simple, XLIII, 207; — mou céphalique, XLIII, 620. — R. B., XLIII, 726; XLIV, 342, 737.
- Charbon. Développement du — chez le lapin, XLIII, 473; morphologie du bacille — XLIV, 64; du — symptomatique, XLIV, 462; variations de la glycogénie dans l'infection — XLIII, 472; influence des extraits organiques sur le — XLIII, 473; destruction du virus — sous la peau, XLIII, 473; pustule maligne du cerveau, XLIV, 170; hémorragie méningée — XLIV, 170. — R. B., XLIII, 327, 726; XLIV, 342, 737.
- Chaux. Absorption et élimination de la — XLIV, 110.
- Chéloïde. — acnéique, XLIII, 605. — *Voy.* Cicatrice.
- Chemin de fer. Névroses par accidents de — XLIII, 631.
- Chimie. — R. B., XLIII, 327; XLIV, 342.
- Chirurgie. — R. B., XLIII, 328, 726; XLIV, 343.
- Chloral. Délire — XLIII, 95.
- Chloralamide. Action de la — XLIV, 467.
- Chloralose. Action du — XLIII, 87, 88.
- Chlorate. — de soude dans le cancer stomacal, XLIII, 111.
- Chlore. — dans l'urine, XLIV, 29.
- Chlorhydrique (Acide). — *Voy.* Estomac.
- Chloroforme. Action des injections de — XLIV, 466. *Voy.* Anesthésie.
- Chlorome. — R. B., XLIII, 328; XLIV, 343.
- Chlorose. Etiologie de la — XLIV, 180; origine intestinale de la — XLIII, 543; XLIV, 462; troubles cardiaques de la — XLIV, 180; hypertrophie de la rate dans la — XLIV, 180; injections de fer dans la — XLIII, 406. — R. B., XLIII, 328, 726; XLIV, 343, 737.
- Chlorure. Influence du — d'ammonium sur la nutrition, XLIII, 490.
- Cholécystotomie. Indication de la — XLIV, 298. — *Voy.* Biliaire.
- Cholécystentérostomie. Obs. de — XLIV, 299. — *Voy.* Biliaire.
- Cholécystoduodénostomie. Obs. de — XLIV, 299. — *Voy.* Biliaire.

Cholédochostomie. Obs. de — XLIII, 243.

Voy. Biliaire.

Choléra. Etiologie du — XLIII, 77, 468, 469, 470, 471, 472; XLIV, 199; le bacille — XLIII, 468, 469, 470, 471, 472; — XLIV, 79, 80, 81, 82, 84, 86, 87, 88; spirilles du — XLIV, 452, 453; le bacille — et l'immunité, XLIV, 446, 449, 450, 451, 452; immunité — XLIII, 76, 471; XLIV, 78, 80, 81, 83; diagnostic bactériologique du — XLIV, 79, 87; bactériologie du — nostras, XLIII, 74; symptômes gastro-intestinaux du — nostras, XLIII, 74; résultat des nitrates produits par les bacilles —, XLIII, 75; diamines du — XLIV, 429; réaction du rouge — XLIV, 31; — de laboratoire, XLIII, 77; — et fièvre typhoïde, XLIII, 77; — produit par les poussières, XLIII, 77; production du — par la voie circulatoire, XLIII, 76; l'eau dans la transmission du — XLIV, 509; les épidémies de — XLIV, 508, 509; le — en Seine-et-Oise, XLIII, 521; — à New-York, XLIII, 162; — à Hambourg, XLIII, 162; stades du — XLIII, 162; le — XLIII, 552; suppuration et gangrène — XLIII, 553; lésions du système nerveux dans le — XLIV, 52; lésion des glandes sudoripares dans le — XLIV, 52; — et alcoolisme, XLIV, 199; lésions du foie dans le — XLIII, 47; septicémie, suite de — XLIII, 470; les réflexes pupillaire et rotulien dans le — XLIII, 165; traitement du — XLIII, 500, 501; bains dans le — XLIII, 500; salol dans le — XLIII, 107; lavage du tube digestif dans le — XLIII, 109. — R. B., XLIII, 328, 726; XLIV, 343, 737.

Cholestérine. — dans les urines, XLIII, 441.

Chorée. — Etiologie de la — XLIII, 452; — progressive héréditaire, XLIV, 542; — chronique, XLIII, 149; — et rhumatisme, XLIII, 180. — R. B., XLIII, 329, 728; XLIV, 343, 738.

Choroïde. Sarcome de la — XLIV, 701; cancer métastatique de la — XLIII, 688. — R. B., XLIII, 329, 728; XLIV, 343, 738.

Choroïdite. Courants continus dans l'irido — XLIV, 321.

Chromate. Empoisonnement par les — de plomb, XLIV, 111, 513.

Chylémie. — R. B., XLIII, 329.

Chylurie. Ascite — XLIII, 172.

Cicatrice. — R. B., XLIII, 728; XLIV, 343, 738.

Ciliaire. Action du muscle —, XLIV, 424.

Cinnamique (Acide). — dans la tuberculose, XLIV, 478.

Circulation. Action des nerfs spinaux sur la — de la membrane nictitante, XLIV, 19. — R. B., XLIII, 329, 728; XLIV, 343, 738.

Cirrhose. — Voy. Foie.

Climat. — R. B., XLIII, 329, 728; XLIV, 343, 738.

Clinique. Leçons de — médicale, XLIV, 523.

Cocaïne. Action de la — XLIV, 106; action des badigeonnages de — XLIII,

496; injections de — dans les opérations oculaires, XLIV, 330; anesthésie par la — XLIV, 647; — dans la variole, XLIII, 112.

Codéine. Action de la — et de l'apocodéine, XLIII, 484.

Cœcum. De la colique appendiculaire, XLIV, 303; laparotomie pour appendicite, XLIV, 303; résection du — XLIII, 652; XLIV, 237, 306. — Voy. Intestin, typhlite.

Cœliotomie. — Voy. Abdomen, Laparatomie.

Cœur. Structure du — XLIV, 407; innervation du — XLIII, 23; XLIV, 3, 418; développement des artères — XLIII, 408; vaisseaux du — XLIII, 13; physiologie du — XLIV, 3; courbe cardiolumétrique, XLIII, 419; mouvement des valvules sigmoïdes, XLIV, 19; rythme des pulsations — XLIV, 18; influence des nerfs — sur le rythme — pendant le travail musculaire, XLIV, 18; nutrition du — XLIII, 419; influence de l'activité musculaire sur le — XLIII, 419; relations entre l'activité musculaire et l'énergie du — XLIII, 24; asphyxie du — XLIII, 24; excitations du XLIV, 417; effets de la ligature des coronaires, XLIII, 453; bruit de souffle diastolique chez l'enfant, XLIV, 597; pseudo-insuffisance aortique, XLIV, 544; rétrécissement calcaire sous-aortique, XLIII, 541; du rétrécissement mitral, XLIII, 158; rétrécissement mitral pur, XLIV, 179; rétrécissement pulmonaire, XLIII, 158; insuffisance fonctionnelle des valvules du — gauche, XLIII, 156; myocardite segmentaire, XLIV, 41, 42; dégénérescence graisseuse du — XLIII, 45; modifications du ciment des cellules musculaires du — XLIII, 46; — dans la diphtérie, XLIV, 232; paralysies — dans la diphtérie, XLIV, 461; tachycardie de la tuberculose, XLIV, 178; tachycardie par atrophie du pneumogastrique, XLIV, 179; troubles — suite de grippe, XLIV, 543; souffles — dans l'ictère, XLIV, 551; bradycardie des convalescents, XLIII, 540; maladies du — et grossesse, XLIII, 577; XLIV, 213; maladies du — dans les maladies mentales, XLIV, 631; épilepsie suite d'affections — XLIV, 633; apocynas dans les maladies du — XLIV, 132; caféine dans les maladies — XLIII, 503; théobromine dans les hydropisies — XLIII, 106; myxome du — XLIII, 448. — R. B., XLIII, 330, 728; XLIV, 744, 738.

Coiffeur. Hygiène des — XLIV, 506.

Coloboma. — de l'œil, XLIV, 327; — des paupières, XLIV, 696.

Colchique. Empoisonnement par le — XLIV, 111.

Colon. — Voy. Intestin.

Colotomie. — Voy. Anus.

Conjonctif (Tissu). Dégénérescence fibroïde du — XLIV, 54.

Conjonctive. — Cellules caliciformes de la — XLIV, 698; rupture de la — XLIII, 683. — R. B., XLIII, 331, 730; XLIV, 344, 739.

Conjonctivite. — infectieuse, XLIII, 289; — à fausses membranes, XLIV, 319; bactériologie des — aiguës, XLIV, 319; traitement des — XLIII, 681; — traitement de la — granuleuse, XLIII, 289.

Convulsions. — des nouveau-nés, XLIV, 227.

Coqueluche. Microbe de la — XLIV, 72; quinine dans la — XLIV, 125; traitement de la — XLIV, 126. — R. B., XLIII, 331, 730; XLIV, 740.

Cordon ombilical. Lésions du — pendant l'accouchement, XLIV, 575.

Cornée. Dégénérescence graisseuse de la — XLIV, 320; du kératocone, XLIV, 699; traitement du kératocone, XLIII, 683; iridectomie dans les taies de la — XLIII, 290; traitement des ulcères — XLIII, 291. — R. B., XLIII, 331, 730; XLIV, 345, 740.

Corps étrangers. — du larynx, XLIV, 720; — de l'œil, XLIII, 286; XLIV, 327, 328, 704; larves dans le nez, XLIII, 300; — du pharynx nasal, XLIII, 700; — de la langue, XLIII, 236; — de l'œsophage, XLIV, 651; œsophagotomie pour — XLIV, 291; — de l'estomac, XLIV, 234; — de l'intestin, XLIII, 654; de l'appendicite par — XLIII, 243. — R. B., XLIII, 231, 730; XLIV, 345, 740.

Coryza. — Voy. Nez.

Cou. Fistules congénitales du — XLIII, 235; kystes hydatiques du — XLIII, 235. — R. B., XLIII, 332; XLIV, 345, 741.

Couleur. Du sens chromatique, XLIV, 693; vision — XLIV, 316; sensations colorées élémentaires, XLIII, 33.

Coxalgie. Sacro — XLIII, 266. — Voy. Articulation.

Crâne. Topographie — encéphalique, XLIV, 5; 3° condyle et éminences accessoires de l'occipital, XLIII, 9; empreinte du trijumeau sur le rocher, XLIV, 409; distinction des — d'hommes et de femmes, XLIV, 276; — des prostituées, XLIV, 635; rapports de l'impulsion avec le — XLIV, 635; tension du sang et rapport avec la céphalée, l'épilepsie, XLIV, 543; paralysie multiple des nerfs — XLIV, 169; fissures congénitales du — XLIV, 649; température dans les traumatismes — XLIV, 530; fracture du — XLIV, 280; réimplantation osseuse dans les fractures du — XLIII, 641; réparation des pertes de substance du — XLIII, 48; — R. B., XLIV, 332, 731; XLIV, 345, 741.

Cranioectomie. Indication de la — XLIII, 642; — pour microcéphalie, XLIII, 220; XLIV, 223, 224. — Voy. Crâne.

Créosote. — et ses dérivés dans la tuberculose, XLIII, 100, 498, 499; badigeonnage de — chez les fébricitants, XLIV, 480; empoisonnement par la — XLIV, 412.

Créol. Action des — XLIV, 109, 469; saponates de — XLIV, 470.

Crétinisme. Vision des — XLIII, 629; — traité par le suc thyroïdien, XLIV, 271, 272, 636, 637. — R. B., XLIII, 332, 731, XLIV, 345, 741.

Criminel. — R. B., XLIII, 333, 732; XLIV, 346, 742.

Cristallin. Coloboma des deux — XLIII, 686. — R. B., XLIII, 333, 732; XLIV, 346, 742.

Cristaux. — de Charcot dans les fèces dans l'helminthiase, XLIV, 200.

Croissance. — R. B., XLIII, 732; XLIV, 742.

Cyanhématine. De la — XLIV, 274.

Cyanhydrique (Acide). Empoisonnement par l' — XLIV, 115.

Cysticerque. — de l'œil, XLIII, 692. — R. B., XLIII, 333, 732; XLIV, 742.

Cystite. Étiologie et traitement de la — XLIII, 663; XLIV, 95, 663, 664; — par infection de la vessie à travers les parois, XLIII, 257; — non tuberculeuse de la femme, XLIII, 258; — blennorragiques, XLIV, 258; curetage de la vessie dans les — XLIII, 257. — Voy. vessie.

Cystocèle. — Voy. Vessie.

D

Dacryocystite. — Voy. Lacrymal.

Daltonisme. — R. B., XLIII, 333.

Datura. Empoisonnement par le — XLIV, 475.

Déciduome. — utérin, XLIII, 573, 574; XLIV, 210.

Délivrance. — Voy. Accouchement.

Démence. — Voy. Aliénation.

Démographie. — R. B., XLIII, 333, 732; XLIV, 346.

Dengue. — R. B., XLIII, 333; XLIV, 742.

Dent. Variation des dents suivant les races, XLIV, 6; amblyopie d'origine — XLIII, 691. — R. B., XLIII, 333, 733; XLIV, 346, 742.

Dermatite. — Voy. Peau.

Dermatoses. — Voy. Peau.

Dermographisme. Du — XLIII, 197.

Désinfection. De la — XLIV, 500; — des mains, XLIV, 504; — de l'œil, XLIV, 703; — par les températures élevées, XLIII, 133; — des logements, XLIII, 133; procédés de — XLIV, 164, 165; valeur des agents — XLIV, 102; valeur — de la chaux phéniquée, XLIII, 520. — R. B., XLIII, 333, 733; XLIV, 463, 742.

Diabète. Pathogénie du — XLIII, 51; — phlorhydrique, XLIII, 30, 31; XLIV, 62; effets de la piqure du 4° ventricule chez les animaux rendus — par l'ablation du pancréas, XLIII, 427; — et — expérimental, XLIV, 74; — pancréatique, XLIII, 27, 439; état du pancréas dans le — XLIV, 47; — chez l'enfant, XLIII, 181; — syphilitique, XLIV, 255, 614; — insipide syphilitique, XLIV, 614, 620; lésions de la moelle dans le — XLIV, 536; névrite — XLIV, 176,

540; lésions du sympathique dans le — XLIII, 47; troubles de la sensibilité dans le — XLIII, 550; albuminurie dans le — XLIII, 550; — et cirrhose du foie, XLIV, 198; acétonurie dans le — XLIV, 198; du coma — XLIII, 52; de l'acide acétique dans le — XLIII, 440; traitement du — XLIV, 132; injections de pancréas dans le — XLIII, 504. — R. B., XLIII, 334, 733; XLIV, 346, 742.

Dialyse. — Voy. Lavement.

Diaphragme. Abscès sous — XLIII, 232; plaie du — XLIII, 233. — Voy. Muscle.

Diaphthol. Du — XLIII, 488.

Diarrhée. Microbe de la — estivale des enfants, XLIV, 77. — Voy. Intestin.

Digestion. Troubles de la — XLIV, 548. — R. B., XLIII, 334; XLIV, 347, 743. — Voy. Estomac.

Digitale. Action de la — et de la — inc, XLIII, 91; — dans la pneumonie, XLIV, 123, 124.

Diphthérie. Prédisposition à la — XLIV, 193; étiologie et pathogénie, XLIV, 195, 233; transmission de la — XLIII, 185; action de la lumière sur le bacille — XLIII, 463; résistance et culture du bacille — XLIV, 73; — atténuée, XLIII, 463; immunisation contre la — XLIII, 464; examen bactériologique des cas de — XLIV, 233; diagnostic de la — XLIV, 709; — primitive du larynx, XLIII, 707; paralysies cardiaques — XLIV, 461; accidents cardiaques des — XLIV, 232; hémiplegie post — XLIV, 232; paralysie — avec allochéirie, XLIV, 603; conjonctivite — XLIV, 319; complications articulaires de la — XLIV, 233; traitement de la — XLIV, 127, 480, 481; séro-thérapie de la — XLIII, 67; XLIV, 126, 127, 481; traitement de la — par le sublimé, XLIV, 746; papayotine et acide phénique dans la — XLIV, 127; résorcine dans la — XLIV, 129; tubage du larynx, XLIII, 303; tubage et trachéotomie dans le croup, XLIV, 721, 723, 724. — R. B., XLIII, 334, 734; XLIV, 347, 743.

Dithion. Action du — XLIII, 92.

Diurétique. Action de la — XLIII, 485, 491.

Duboisine. Action de la — XLIII, 90; — en neuropathologie, XLIV, 268; — dans l'aliénation, XLIII, 632, 633.

Dulcine. De la — XLIV, 467.

Duodenum. Ulcère du — XLIV, 187; opération d'un ulcère — XLIV, 657. — Voy. Intestin.

Dure-mère. — Voy. Méninge.

Dysenterie. — cause d'abcès du foie, XLIV, 191; salol dans la — XLIII, 408. — R. B., XLIII, 335, 734; XLIV, 347, 743.

Dyspepsie. — Voy. Estomac.

E

Eau. Les — potables et leur épuration, XLIII, 509, 510, 512, 513; — potable et — d'égout, XLIV, 143, 145, 146, 147, 489, 490, 491; épuration des — d'égout, XLIII, 130, 131, 132; germes des nappes d' — XLIII, 132. — R. B., XLIII, 336, 735; XLIV, 348, 744.

Eaux minérales. Altération des — XLIV, 149; eaux de seltz artificielles, XLIV, 149. — R. B., XLIII, 336, 735; XLIV, 348, 744.

Éclampsie. Pathogénie de l' — XLIV, 577; 455 cas d' — XLIII, 588; — dans la pleurésie, XLIII, 154. — R. B., XLIII, 736; XLIV, 348, 744.

Écriture. — droite, XLIV, 136, 137, 139. — R. B., XLIV, 348.

Eczéma. — solaire, XLIII, 594; — névrotique, XLIII, 593; — séborréique, XLIV, 604; — palpébral, XLIII, 680; maladie de Paget, XLIII, 193; — mortel, XLIV, 602; — traité par le suc thyroïdien, XLIV, 247. — R. B., XLIII, 337, 736; XLIV, 348, 744.

Électricité. Action des courants de polarisation musculaires, XLIII, 25; action de l' — sur les nerfs, XLIII, 19; excitation — des nerfs, XLIII, 417; excitation — du sympathique, XLIII, 418; courants alternatifs de haute tension, XLIII, 418; — et microbes, XLIII, 57; troubles de l'excitabilité — dans le saturnisme, XLIV, 473; vertige — dans les maladies des oreilles, XLIII, 709; éclairage — de l'estomac, XLIV, 185; courants continus dans l'irido-choroïdite aiguë, XLIV, 321; — contre l'atrophie du nerf optique, XLIII, 689; — contre les paralysies périphériques, XLIV, 195; — dans les paralysies du nerf radial, XLIV, 483; électrolyse pour un nevus pilosus, XLIII, 198; — dans les rétrécissements de l'œsophage, XLIII, 238; XLIV, 670; — de l'urètre, XLIII, 262, 659; XLIV, 670; électrolyse des calculs urinaires, XLIV, 486; — pour les fibromes utérins, XLIII, 570; XLIV, 563; effluvation dans les ulcères chroniques, XLIV, 692. — R. B., XLIII, 337, 736; XLIV, 348, 744.

Électrolyse. Voy. Électricité.

Éléphantiasis. — congénital, XLIV, 246; — du cuir chevelu, XLIII, 198; traitement de l' — XLIII, 198. — R. B., XLIII, 337; XLIV, 349, 745.

Embolie. — capillaire par les cellules géantes, XLIII, 447; — par corps étrangers, XLIII, 49; — pulmonaire dans la grossesse et les suites de couches, XLIV, 576. — R. B., XLIII, 337; XLIV, 349, 745. — Voy. Poumon.

Embryologie. — R. B., XLIII, 337, 736; XLIV, 349, 745.

Embryotomie. Voy. Accouchement.

Emphyseme. — généralisé, XLIV, 181; — sous-cutané dans la tuberculose,

- XLIV, 546. — R. B., XLIII, 338; XLIV, 349, 745. — *Voy.* Poumon.
- Empoisonnement.** — avec l'atropine, XLIII, 491; — par la folle farine, XLIV, 162; — par le colchique, XLIV, 111; — par la strychnine, XLIII, 492; — par le datura, XLIV, 475; — par le gaiacol, XLIV, 476; — par l'acide cyanhydrique, XLIV, 115; — par les gaz de houille et d'eau, XLIV, 121, 122; — par la pyridine, XLIV, 113; — par l'oxyde de carbone, XLIII, 493; — par le sulfure de carbone, XLIV, 114; — par la créosote, XLIV, 112; — par l'acide phénique, XLIV, 114; — par l'acide sulfurique, XLIV, 117; — par l'acide azotique, XLIV, 119; — par l'ammoniaque, XLIV, 118; — par l'arsenic, XLIII, 96; — par le plomb, XLIII, 96, 97; — par les chromates de plomb, XLIV, 111, 513; — par le phosphore, XLIII, 493; XLIV, 116, 476; — par le nitrate d'argent, XLIV, 117; — par la viande, XLIII, 97; transfusion saline dans les — XLIV, 475. — R. B., XLIII, 338, 736; XLIV, 349, 745.
- Empyème.** — *Voy.* Pleurésie, Plèvre.
- Encéphalite.** Polyo — XLIII, 136; XLIV, 527; — hémorragique, XLIII, 137; XLIV, 469; — diffuse chez un enfant, XLIV, 593. *Voy.* Cerveau.
- Enchondrome.** — du thorax, XLIII, 277; — de l'omoplate, XLIII, 272. *Voy.* Cartilage.
- Endocarde.** Lésion de l' — chez les tuberculeux, XLIV, 543.
- Endocardite.** Etiologie de l' — aiguë, XLIII, 157; des — infectieuses, XLIII, 540; — infectieuse chez l'enfant, XLIV, 232; — blennorragique, XLIII, 617, 618; — ourlienne, XLIII, 175. *Voy.* Cœur.
- Enfant.** Accroissement des — XLIII, 176; urine des — XLIII, 433; XLIV, 29; indicanurie chez l' — XLIII, 433, 436; septicémie médicale chez l' — XLIII, 184; encéphalite diffuse, XLIV, 593; thrombose du sinus longitudinal, XLIV, 594; méningo-encéphalite caséuse, XLIV, 594; hématomé de la dure-mère, XLIV, 595; paralysie cérébrale — XLIV, 595, 596; tumeur cérébrale, XLIII, 178; XLIV, 222; hydrocéphalie, XLIII, 178; abcès du cerveau, XLIV, 222, 223; hydro-encéphalocèle, XLIV, 222; méningocèle traumatique, XLIV, 594; hémiplegie chez l' — XLIV, 225; tétanie et spasme glottique, XLIV, 227; spasmes chroniques des muscles, XLIII, 176; convulsions de l' — XLIII, 177; hystérie chez l' — XLIII, 179; hypertrophie unilatérale du corps, XLIII, 179; goitre exophtalmique chez l' — XLIII, 183; laryngites aiguës de l' — XLIII, 702; dilatation des bronches, XLIV, 596; pneumonie chez l' — XLIV, 229; tuberculeuse de — XLIII, 181; XLIV, 228, 229, 596; endocardite infectieuse chez l' — XLIV, 232; bruit de souffle diastolique chez l' — XLIV, 597; l'estomac de l' — XLIV, 410; chimisme stomacal chez l' — XLIII, 182; fistule stomacale suite de gastrostomie, XLIV, 601; mi-
- crobe de la diarrhée estivale des — XLIV, 77; tuberculose intestinale chez l' — XLIV, 229; cirrhose du foie, XLIV, 599; atrophie aiguë du foie, XLIV, 599; rupture du cholédoque, XLIV, 600; péritonite tuberculeuse chez l' — XLIII, 188; le typhus chez les — XLIV, 231; polyadénite chronique, XLIV, 599; diabète chez l' — XLIII, 181; ostéo-arthropathie pneumique chez l' — XLIII, 184; mort par le thymus, XLIV, 276, 597, 598; myxoédème chez l' — XLIV, 636; impetigo des — XLIV, 228; nécrose insulaire de la peau, XLIV, 601; eczéma mortel, XLIV, 602; ichthyose généralisée, XLIV, 602; blennorragie chez les — XLIII, 616, 617; arthrite blennorragique chez l' — XLIV, 602; rhumatisme blennorragique, XLIV, 258; thérapeutique — XLIII, 494, 495; accidents par le chloroforme chez l' — XLIV, 234; sarcome du nerf optique, XLIV, 234; hydatide parotidienne, XLIV, 234; épithéliome de la langue chez un — XLIV, 231; scoliose liée à la paralysie infantile, XLIV, 602; luxation de la rotule, XLIV, 237; occlusion intestinale chez l' — XLIV, 230; péritonite chronique chez l' — XLIV, 230; résection du cæcum, XLIV, 237; hernies inguinales de l' — XLIII, 655; sarcome du rein, XLIII, 189; XLIV, 235; hydro-néphrose congénitale, XLIV, 235. — R. B., XLIII, 339, 737; XLIV, 349, 746.
- Entérite.** — iliaque, XLIII, 550; — membraneuse, XLIV, 488; — pseudo-membraneuse dans les lésions utérines, XLIII, 563; — avec amibes, XLIV, 77. *Voy.* Intestin.
- Épidémie.** Traité des maladies — XLIV, 521. — R. B., XLIII, 340; XLIV, 351.
- Épidermolyse.** — bulleuse héréditaire, XLIV, 239.
- Épiglotte.** *Voy.* Larynx.
- Epilepsie.** Lésions cérébrales dans l' — XLIII, 629; pathogénie de l' — XLIV, 543; — d'origine gastrique, XLIII, 630; — alcoolique, XLIII, 630; — partielle sensitive sensorielle, XLIV, 633; exhibitions chez les — XLIV, 632; — suite d'affections cardiaques, XLIV, 633; troubles oculaires dans l' — XLIV, 317; — syphilitique, XLIV, 615; hospitalisation des — XLIII, 631; traitement de l' — XLIII, 631; injections de suc testiculaire dans l' — XLIII, 631; trépanation pour — XLIII, 217, 218; XLIV, 269. — R. B., XLIII, 350, 739; XLIV, 351, 748.
- Épithélioma.** — développé sur le lupus, XLIV, 612; — adamantin, XLIV, 49. — R. B., XLIII, 739; XLIV, 351, 748. — *Voy.* Cancer.
- Épithélium.** — pleuro-péritonéal, XLIII, 415.
- Équilibre.** Sens de l' — XLIII, 428.
- Équitation.** Influence de l' — XLIV, 521.
- Eruptions.** Vision des — cutanées, XLIV, 316; — médicamenteuses, XLIII, 609; XLIV, 250; — blennorragiques, XLIV, 257. — R. B., XLIII, 739; XLIV, 351, 748.

Érysipèle. — atténué primitif, XLIII, 557; infections pneumococciques dans l' — XLIV, 546; — des nouveau-nés, XLIII, 183; — et rhumatisme, XLIII, 172; — de la face, XLIV, 555; traitement de l' — XLIII, 674; traitement de l' — facial, XLIII, 112; bains froids dans l' — XLIII, 112; traitement des cancers par les inoculations d' — XLIII, 111; traitement de l' — par les phénols, XLIII, 505. — R. B., XLIII, 341, 739; XLIV, 351, 748.

Érythème. — nouveau, XLIII, 190; — multiforme, XLIII, 596; — scarlatiniforme, XLIII, 597; manifestations pharyngolaryngées dans l' — XLIII, 596. — R. B., XLIII, 341, 740; XLIV, 352, 749.

Érythrasma. De l' — XLIII, 596.

Erythromélgie. De l' — XLIV, 174. *Voy.* Névralgie.

Érythrospie. — dans la paralysie générale, XLIV, 629.

Essence. Emploi des — en chirurgie, XLIII, 213.

Estomac. Des glandes peptiques, XLIII, 412; XLIV, 421; l' — de l'enfant, XLIV, 410; fonctions de l' — XLIV, 23; bactéries de l' — XLIII, 464; physiologie de l' — XLIII, 27; sécrétion du suc gastrique, XLIII, 28; HCl du suc gastrique, XLIV, 24; réaction acide du suc gastrique, XLIV, 426; acide lactique dans l' — XLIV, 427; action de l'acide lactique sur le chimisme — XLIII, 425; digestibilité des aliments dans l' — XLIV, 25; chimisme — chez le nourrisson, XLIII, 182; action du bicarbonate sur le chimisme — XLIII, 109; dyspepsie avec chimisme variable, XLIII, 165; digestion — XLIV, 422; recherche des produits de digestion, XLIII, 430; apparition de l'acide carbonique dans l' — XLIII, 425; action des alcalins sur la digestion — XLIII, 503; fermentation gazeuse dans l' — XLIII, 547; pepsine du commerce comparée au suc gastrique, XLIII, 430; traités des maladies — XLIII, 545; éclairage électrique de l' — XLIV, 185; dyspepsie des nourrissons, XLIV, 593; gastrite plastique, XLIII, 165; de la gastrite chronique, XLIII, 547; anatomie pathologique de la gastrite parenchymateuse hypertrophique, XLIII, 546; de l'ulcère de l' — XLIII, 547; XLIV, 548; modifications de l'appétit dans le cancer — XLIII, 549; XLIV, 183; tuberculeuse de l' — XLIV, 48; épilepsie d'origine — XLIII, 630; fragment de cancer de l' — enlevé par le lavage, XLIV, 48; chlorate de soude dans le cancer — XLIII, 111; traitement de l'ulcère — XLIV, 131; bétol pour déterminer le pouvoir excitomoteur de l' — XLIV, 130; plaies de l' — XLIV, 298; fistule — suite de gastrostomie, XLIV, 601; chirurgie de l' — pylorotomie, gastrostomie, etc., XLIV, 291, 293; résection de l' — XLIV, 294, 296; obs. de gastro-entérostomie, XLIV, 652; de la gastropléction, XLIV, 652; traitement des rétrécissements du pylore, XLIII, 238;

dilatation des rétrécissements pyloriques, XLIV, 297; pyloroplastie, XLIII, 648; extirpation d'une tumeur de l' — XLIII, 238; suture de perforations d'ulcère — XLIV, 292, 293. — R. B., XLIII, 341, 740; XLIV, 352, 749.

Ether. — *Voy.* Anesthésie.

Ethyle. Anesthésie par le bromure — XLIV, 646; mort par le bromure — XLIV, 646.

Europhène. Action de l' — XLIII, 487; — en rhino-otologie, XLIII, 700.

Exalgine. Action locale de l' — XLIII, 489.

Exanthème. — par le bismuth, XLIV, 612; — par l'antipyrine, XLIV, 613. — R. B., XLIII, 343.

Expectoration. Réaction colorée des — XLIV, 33.

Exophtalmie. Pathogénie de l' — XLIII, 685. — *Voy.* Œil.

Exostose. — du conduit auditif externe, XLIII, 312. — *Voy.* Os.

F

Face. Localisation corticale des mouvements de la — XLIII, 526; hémiparésie de la — XLIV, 174; hypertrophie unilatérale de la — XLIII, 146; symptôme de la paralysie — XLIV, 540, 541; diplogie — XLIV, 171. — R. B., XLIII, 741; XLIV, 353, 750.

Favus. Contagion du — XLIII, 608; — de l'homme, XLIII, 202. — *Voy.* Teigne.

Fèces. Cendres des — XLIV, 34.

Fécondation. De la — XLIII, 429.

Ferment. — des champignons, XLIII, 27. — R. B., XLIII, 343, 741; XLIV, 353, 750.

Ferratine. Action de la — XLIV, 471.

Fibrine. La — dans ses produits de digestion, XLIII, 441.

Fibrome. — mous de la peau, XLIV, 245; origine des — utérins, leur évolution sarcomateuse, XLIV, 207; régression des — utérins, XLIV, 207; biologie des — utérins, XLIV, 207; la disparition spontanée des — XLIII, 571; ablation totale des — utérins, XLIII, 571, 572; éléments glandulaires des — utérins, XLIV, 562; hystérectomie pour — XLIV, 208, 563; électricité pour — utérins, XLIII, 570; XLIV, 533. — *Voy.* Utérus.

Fièvre. De la — XLIII, 160; XLIV, 69; répartition de la température dans la — XLIV, 439; échanges nutritifs dans la — XLIII, 456; rôle de la rate dans la — à rechutes, XLIII, 466; — bactériennes, XLIII, 467; — apyrétiques, XLIII, 537; — des côtes méditerranéennes, XLIII, 160; — vaseuse, XLIII, 161; psychoses — XLIII, 622. — R. B., XLIII, 343, 741; XLIV, 353, 750.

Fièvre jaune. — R. B., XLIII, 343; XLIV, 750.

Fistule. — d'Eck entre la veine porte et

la veine cave, XLIV, 433 ; — congénitale de la lèvre, XLIII, 234 ; — du cou XLIII, 235 ; — pénienues, XLIV, 671 ; cause de — vésico-vaginale, XLIII, 585 ; guérison spontanée d'une — vésico-vaginale, XLIII, 569 ; rupture de la vessie après une opération de — vésico-vaginale, XLIV, 559 ; des — anales, XLIII, 657 ; traitement de la — anale, XLIII, 245. — R. B., XLIII, 343, 741 ; XLIV, 354.

Fœtus. Infection typhoïdique chez le — XLIV, 232. — Voy. Accouchement, Enfant.

Foie. Rapports de l'artère — XLIII, 14 ; température du — XLIV, 23 ; le — et la bile pendant l'oblitération du canal hépatique, XLIII, 29 ; formation du sucre dans le — XLIV, 23 ; action du — sur les poisons, XLIV, 472 ; hépatite expérimentale, XLIV, 74 ; urines dans les maladies du — XLIII, 436 ; XLIV, 29 ; néphrite par insuffisance — XLIII, 551 ; diabète et cirrhose du — XLIV, 198 ; cirrhoses atrophiques et hypertrophiques, XLIV, 189 ; cirrhose du — chez l'enfant, XLIV, 599 ; atrophie aiguë du — XLIV, 599 ; péricardite dans la colique — XLIII, 548 ; nature de la fièvre — XLIII, 548 ; dégénérescence — par les streptocoques, XLIV, 47 ; du — infectieux, XLIII, 168, 170 ; lésions du — infectieux, XLIII, 46 ; lésions du — dans le choléra, XLIII, 47 ; pathogénie des abcès du — XLIII, 52, 465 ; abcès du — d'origine dysentérique, XLIV, 191 ; abcès amœbiens du — XLIV, 192 ; modifications de l'appétit dans le cancer — XLIII, 549 ; fixation du — dans l'hépatoptose, XLIV, 300 ; hernie du — XLIV, 300. — R. B., XLIII, 343, 741 ; XLIV, 354, 750.

Forceps. — Voy. Accouchement.

Formaline. Emploi de la — en histologie, XLIV, 46.

Formanilide. Du — XLIV, 107.

Fractures — du larynx, XLIII, 305 ; — du crâne, XLIV, 280 ; — des vertèbres cervicales, XLIII, 224 ; — lombaires, XLIII, 227 ; — de l'humérus avec lésion du nerf radial, XLIII, 669 ; suture des — de l'olécrâne, XLIII, 669 ; consolidation vicieuse de la — du radius, XLIII, 671 ; plaie de la vessie par — du bassin, XLIII, 228 ; troubles fonctionnels suite de — de la rotule, XLIV, 681 ; suture des — de la rotule, XLIII, 670 ; — du calcanéum, XLIII, 670 ; — simples non consolidées, XLIII, 270 ; fixation directe des fragments, XLIII, 278 ; traitement ambulatoire des — XLIV, 678, 679, 680 ; suture des — de la rotule, XLIV, 680 ; lit vertical pour les — du col du fémur, XLIV, 680. — R. B., XLIII, 344, 742 ; XLIV, 354, 751.

Fulguration. — R. B., XLIII, 345.

Furoncle. Anatomie pathologique du — XLIV, 608. — R. B., XLIV, 752.

G

Gaïacol. Des badigeonnages de — XLIII, 102, 103, 487 ; XLIV, 129, 483 ; — dans la tuberculose, XLIII, 100 ; XLIV, 479 ; — dans l'amygdalite, XLIV, 717 ; — dans l'orchite blennorragique, XLIV, 259 ; empoisonnement par le — XLIV, 476. — Voy. Thérapeutique.

Gale. Anatomie pathologique de la — XLIII, 202. — R. B., XLIII, 345, 743 ; XLIV, 355, 752.

Gallanol. Action du — XLIV, 486.

Ganglion. — Voy. Lymphatique, Nerveux.

Gangrène. — cutanée d'origine hystérique, XLIV, 607 ; — par le bacille pyocyanique, XLIV, 691 ; — suite d'artérite oblitérante, XLIV, 179 ; — par thrombose chez une cancéreuse, XLIV, 553 ; — symétrique des extrémités, XLIII, 561 ; — dans le choléra, XLIII, 553 ; — des orteils dans le tabes, XLIII, 532 ; — foudroyante des membres dans le tabes, XLIII, 532 ; amputation dans la — sénile, XLIII, 283. — R. B., XLIII, 345, 743 ; XLIV, 355, 752.

Gastrite. — Voy. Estomac.

Gastro-entérostomie. De la — XLIII, 238, 239, 648 ; XLIV, 291, 297, 652.

Gastrotomie. Procédé de — XLIV, 293 ; obs. de — XLIII, 647 ; — dans le cancer de l'œsophage, XLIII, 237. — Voy. Estomac.

Gaz. — R. B., XLIII, 743 ; XLIV, 355, 752.

Gelure. — R. B., XLIII, 345, 743.

Génitiaux (org). Nerfs de la muqueuse — de l'homme, XLIII, 6, 7. — R. B., XLIII, 345, 743 ; XLIV, 355, 752.

Genou. — Voy. Articulation. Résection.

Géographie médicale. — R. B., XLIII, 744 ; XLIV, 753.

Glace. — consommée à Paris, XLIII, 513.

Glandes. — closes de l'épithélium digestif, XLIII, 14 ; des — muqueuses, XLIII, 411 ; sécrétion des — granuleuses, XLIV, 22. — R. B., XLIV, 356, 753.

Glaucome. — syphilitique, XLIII, 686 ; — héréditaire, XLIII, 686 ; hémorragies dans le — XLIII, 687 ; traitement du — XLIII, 686 ; XLIV, 701 ; du — XLIV, 700, 701. — R. B., XLIII, 345, 744 ; XLIV, 356, 753.

Glossite. — basique, XLIII, 235. — Voy. Langue.

Glycérophosphate. Action des — XLIV, 471.

Glycose. Décomposition du — XLIV, 423 ; recherche du — dans l'urine, XLIV, 427 ; absence de — dans l'urine normale, XLIV, 427.

Glycogène. — hépatique, XLIII, 31.

Goître. La thyroïde et les — XLIII, 233 ; — intrathoracique, XLIII, 233. Voy. Thyroïde.

Goître exophtalmique. Pathogénie du — XLIV, 433 ; anatomie pathologique du — XLIV, 47 ; relations du myxœdème

et du — XLIV, 556; — et dégénérescence mentale, XLIII, 633; — chez l'enfant, XLIII, 183; traitement du — XLIII, 506; thyroïdectomie dans le — XLIII, 234, 646; — traité par le suc thyroïdien, XLIV, 270. — *Voy.* Thyroïde.

Gonocoque. — *Voy.* Blennorragie.

Goudron. Composition du — russe de sapin, XLIII, 489; influence de l'eau de — sur les microbes, XLIII, 86.

Goût. Sens du — XLIV, 415.

Goutte. — R. B., XLIII, 345, 744; XLIV, 356, 753.

Graisse. Analyse des — et falsifications, XLIV, 454.

Greffe. Des — cutanées, XLIII, 214; XLIV, 587. — R. B., XLIII, 346, 744; XLIV, 356, 753.

Grippe. Etiologie de la — XLIII, 461; l'immunité dans la — XLIII, 462; bactériologie de la — XLIV, 443, 444; ptomaines de la — XLIV, 444; anatomie pathologique de la — XLIII, 40; inflammation du sinus maxillaire — XLIV, 714; épistaxis — XLIV, 706; dacryoadénite suite de — XLIV, 697; névrite multiple suite de — XLIII, 528; troubles cardiaques suite de — XLIV, 543; influence de la — en gynécologie et obstétrique, XLIV, 201; psychoses — XLIII, 622. — R. B., XLIII, 346, 744; XLIV, 356, 753.

Grossesse. Traité des maladies de la — XLIV, 212; examen des sécrétions vaginales dans la — XLIV, 568; respiration dans la — XLIII, 578; acétonurie dans la — XLIV, 30; élimination de SO₃ par les urines dans la — XLIV, 428; de l'albuminurie — XLIV, 218, 577; néphrite — XLIV, 569, 570; vomissements de la — XLIII, 579; hémorragies dans la — XLIII, 578; herpès de la — XLIII, 598; lupus et — XLIII, 606; maladies du cœur et — XLIII, 577; XLIV, 213; variole et — XLIII, 173; XLIV, 214; — de 11 mois, XLIV, 572; hydrorée de la — XLIV, 574; — géminaire intra et extra utérine, XLIV, 575; intracta extra-utérine, XLIV, 590; embolie pulmonaire dans la — XLIV, 576; rétroversion de l'utérus — XLIII, 577; ovariectomie dans la — XLIII, 579. — R. B., XLIII, 346, 744; XLIV, 357, 753.

Grossesse extra-utérine. Obs. de. — XLIII, 589, 590, 591, 592; XLIV, 219, 220, 590, 591, 592. — *Voy.* Grossesse.

Gymnastique. — R. B., XLIII, 347, 745.

Gynécologie. Influence de la grippe en — XLIV, 201. — R. B., XLIII, 347, 745; XLIV, 357.

H

Hallucinations — dans la folie systématique, XLIV, 631; — dans la paralysie générale, XLIV, 630. — *Voy.* Aliénation, Psychose.

Hanche. Traitement des luxations congénitales de la — XLIV, 682; traitement des difformités angulaires de la — XLIV, 683; désarticulation de la — XLIV, 683. — *Voy.* Articulation.

Helminthiase. Cristaux de Charcot dans les matières fécales des — XLIV, 200; du nephrophage sanguinarius, XLIII, 558; ascaride chez un enfant de 3 semaines, XLIII, 179. — R. B., XLIII, 347, 746; XLIV, 358, 754.

Hémianopsie. — *Voy.* Cerveau, Œil.

Hémiplégie. — Des mouvements post — XLIII, 531; — pneumonique, XLIII, 155, 538; — spastique de l'enfance, XIII, 445; des — alternes, XLIV, 538. — *Voy.* Cerveau. Paralyse.

Hémoglobine. *Voy.* Sang.

Hémoglobinurie. — paroxystique, XLIII, 170; méth — XLIII, 171; hématozoaires de l' — XLIV, 95. — R. B., XLIII, 348.

Hémoptysie. Influence des — sur les processus pulmonaires, XLIII, 454.

Hémorragie. — nasale, XLIV, 706; — pharyngée et de l'amygdale linguale, XLIII, 293; — à la suite de l'ablation des tumeurs adénoïdes, XLIV, 717; — méningée charbonneuse, XLIV, 170; — cutanées, XLIII, 595; — gastro-intestinales des nouveau-nés, XLIV, 221; — dans la grossesse, XLIII, 578; — par insertion vicieuse du placenta, XLIII, 586; — par rupture du sinus circulaire, XLIII, 584; salipyrine dans les — utérines, XLIII, 570; lavements de solutions salines dans les — XLIII, 107. — R. B., XLIII, 348, 746; XLIV, 358, 754.

Hémorroïdes. Anatomie pathologique des — XLIII, 656; traitement des — XLIII, 245, 246; XLIV, 312. — R. B., XLIII, 746; XLIV, 358, 755.

Hémostase. — préventive, XLIII, 638; vapeur d'eau comme agent — XLIV, 433; — dans les opérations sur le rein, XLIV, 661.

Hérédité. — normale et pathologique, XLIII, 135. — R. B., XLIII, 348.

Hernie. — musculaire, XLIII, 281; XLIV, 691; — du foie, XLIV, 300; bactéries dans les — étranglées, XLIII, 468; — inguinales de l'enfance, XLIII, 655; cure radicale de — XLIII, 249; cure des — congénitales, XLIII, 284; cure radicale des — chez les vieillards, XLIV, 306; cure radicale des — ombilicales, XLIII, 251, 656; XLIV, 653; cure de la — crurale, XLIV, 653, 655; — de l'appendice vermiculaire, XLIII, 249; — de la trompe et de la vessie, XLIII, 250. — R. B., XLIII, 348, 746; XLIV, 358, 755.

Herpès. De l' — zoster, XLIII, 194, 195; — de la grossesse, XLIII, 598. — R. B., XLIV, 755.

Histologie. Technique — XLIV, 15, 16; action du nitrate d'argent sur les éléments du système nerveux, XLIII, 401, 402. — R. B., XLIII, 348, 747; XLIV, 359, 755.

Hôpitaux. — d'Allemagne, XLIII, 507. — R. B., XLIII, 349, 747.

Hydatide. Intoxication — XLIV, 475;

- intra-craniennes, XLIV, 530; — de la parotide, XLIV, 234; — du cou, XLIII, 235; — du rein, XLIII, 254; occlusion intestinale par — XLIV, 306; — des os longs, XLIII, 270. — R. B., XLIII, 349, 747; XLIV, 359, 756.
- Hydrazine. Action de l' — XLIII, 486.
- Hydroa. — vacciniforme, XLIV, 241. — R. B., XLIII, 747; XLIV, 359.
- Hydrocéphalie. Drainage de l' — XLIV, 224; ponction — XLIV, 282. — *Voy.* Cerveau.
- Hydrocèle. Cure radicale de l' — XLIII, 262. — *Voy.* Testicule.
- Hydronéphrose. — *Voy.* Rein.
- Hygiène. Instruction d' — XLIV, 487; — des asiles d'aliénés, XLIII, 623; statistique des causes de décès en Italie, XLIII, 416; procédés de désinfection, XLIII, 133; XLIV, 164, 165, 500; désinfection des mains, XLIV, 504; laboratoires d'analyses, XLIV, 161; nourrices et nourrissons en voyage, XLIV, 164; l'écriture chez les écoliers, XLIV, 136, 137, 138, 139; acuité visuelle des écoliers, XLIII, 288; colonies scolaires, XLIII, 119; chauffage des écoles, XLIII, 133; des filtres en papier, XLIV, 147; les eaux potables, XLIII, 509, 510, 512, 513; les filtres, XLIII, 512; les glaces consommées à Paris, XLIII, 513; eau potable et eaux d'égout, XLIV, 143, 145, 146, 147; épuration des eaux d'égout, XLIII, 130, 131, 132; falsifications alimentaires, XLIII, 516; analyse des produits alimentaires, XLIII, 514, 515, 516; l'examen du lait, XLIV, 150, 151, 492; stérilisation du lait, XLIV, 492; examen du beurre, XLIV, 496; analyse du beurre, XLIII, 126; analyse du beurre et des graisses, XLIV, 154, 155, 163; la panification, analyse du pain, XLIII, 123; XLIV, 497, 498; analyse des farines et du pain, XLIV, 158; empoisonnement par la folle farine, XLIV, 162; analyse des vins et des cidres, XLIII, 128; analyse des bières, XLIII, 129; examen des viandes, XLIV, 160; salage des viandes, XLIV, 157; la consommation de la viande d'animaux atteints de saturnisme, XLIII, 519; intoxication par les viandes, XLIII, 519; les animaux tuberculeux et la consommation des viandes, XLIII, 517, 518; les tueries particulières, XLIII, 518; emploi des couleurs pour les bonbons, XLIII, 124; vernissage des conserves, XLIII, 124; empoisonnement par les boîtes de conserves, XLIII, 125; vases alimentaires en métaux, XLIV, 495; bains à bon marché, XLIII, 521; les matériaux de construction et les tentures d'appartement, XLIV, 505; bacilles tuberculeux dans les poussières des maisons, XLIV, 167; éclairage et ventilation des appartements, XLIV, 140; influence de la bicyclette et de l'équitation, XLIV, 520, 521; souillure des vêtements par les microbes, XLIV, 503; — des fabriques, XLIII, 522; maladies professionnelles, XLIII, 521, 522; XLIV, 513; 514; maladies des porcelainiers, XLIII, 117; maladies des ouvriers des fabriques de goudron, XLIII, 134; — des coiffeurs, XLIV, 506; épidémie causée par les perruches, XLIII, 120. — R. B., XLIII, 349, 747; XLIV, 359, 756.
- Hypospadias. — *Voy.* Urètre.
- Hypnotisme. Asthme guéri par l' — XLIII, 104. — R. B., XLIII, 352, 751; XLIV, 359, 756.
- Hystérie. — dans les accidents de chemin de fer, XLIII, 631; pathogénie des paralysies — XLIV, 539; état mental des — XLIV, 259; — chez l'enfant, XLIII, 179; champ visuel des — XLIV, 694; mutisme — XLIII, 145; gangrènes cutanées d'origine — XLIV, 607; association du tabes et de l' — XLIII, 533. — R. B., XLIII, 152; XLIV, 359, 756.
- Hystérectomie. Procédé d' — XLIII, 575; de l' — vaginale, XLIV, 564; fausse récidence après l' — XLIV, 565; — dans l'état puerpéral, XLIII, 582; — pour fibromes, XLIV, 208, 563. — *Voy.* Utérus.
- Hystéropexie. — *Voy.* Utérus.
- Hystérotomie. — *Voy.* Utérus.

I

- Ichtyol. Action de l' — XLIV, 108, 109.
- Ichtyose. — cornée, XLIII, 194; — généralisée, XLIV, 602. — R. B., XLIV, 360.
- Ictère. Microbe de l' — grave, XLIII, 465; — grave hypothermique, XLIII, 548; — infectieux, XLIII, 168; — des nouveau-nés, XLIII, 183; XLIV, 600; souffles cardiaques dans l' — XLIV, 551. — *Voy.* Foie.
- Idiotie. — De l' — XLIII, 620, 621; état du cerveau chez les — XLIII, 621; traitement de l' — XLIII, 621. — R. B., XLIII, 353, 752; XLIV, 360, 757.
- Imbécillité. De l' — XLIII, 621.
- Immunité. — et hérédité, XLIV, 62; — contre le streptocoque, XLIII, 60; — pour la grippe, XLIII, 462; — pour la diphtérie, XLIII, 464; — pour la tuberculose, XLIII, 99; — contre le choléra, XLIII, 76, 474; XLIV, 78, 80, 81, 83, 446, 449, 450; — contre le tétanos, XLIII, 78, 474; XLIV, 90, 91, 94. — *Voy.* Bactériologie, Vaccin.
- Impéigo. Bactériologie de l' — XLIII, 195; — des enfants, XLIV, 228. — R. B., XLIII, 353; XLIV, 360, 757.
- Inanition. Processus d'oxydation dans l' — XLIII, 426; composition du sang dans l' — XLIV, 423; sécrétion biliaire dans l' — XLIV, 423; influence de l' — sur l'action des substances toxiques, XLIII, 85; XLIV, 473. — R. B., XLIV, 757.
- Incontinence d'urine. — par suite de tumeurs adénoides, XLIII, 297; — chez

les soldats, XLIII, 173; traitement de l' — XLIV, 484. — *Voy.* Urinaire.

Indican. — urie chez l'enfant, XLIII, 433, 436.

Indol. Réaction de l' — XLIII, 437.

Infection. Formes hémorragiques de l' — XLIII, 57, 59; — salivaires, XLIV, 98; — staphylococcique généralisée, XLIII, 557; — pneumococciques, XLIV, 545, 546; — à staphylocoques dorés, XLIV, 555; — par streptocoques, XLIV, 555; — mixte chez les tuberculeux, XLIII, 458; lésions des capsules surrénales dans l' — expérimentale, XLIV, 68; influence des substances toxiques sur l' — XLIV, 438; lésions — d'origine chimique et toxique, XLIV, 439. — R. B., XLIII, 353, 752; XLIV, 360, 757.

Inflammation. De l' — XLIV, 52. — R. B., XLIII, 752.

Influenza. — *Voy.* Grippe.

Injectons. Des — salines, XLIII, 502; vitesse toxique des — XLIII, 483; — d'extrait de cerveau, XLIV, 135, 136; — de suc nerveux dans la neurasthénie, XLIII, 104, 496; — de pancréas dans le diabète, XLIII, 504; — séquardiennes dans la pathologie oculaire, XLIII, 694; — séquardiennes chez les aliénés, XLIV, 633; — testiculaires dans l'épilepsie, XLIII, 631; — parenchymateuses dans les amygdalites, XLIII, 295; — de fer dans la chlorose, XLIII, 106; danger des — pour provoquer l'accouchement, XLIV, 574; — mercurielles dans la syphilis, XLIII, 206, 613, 614. — R. B., XLIII, 353, 752; XLIV, 360, 758.

Insolation. — De l' — XLIV, 196. — R. B., XLIII, 353, 753.

Intestin. Développement des follicules lymphatiques de l' — XLIV, 8; villosités — XLIII, 413; plexus nerveux de l' — XLIII, 413; troubles de l'innervation —, XLIV, 40; absorption — XLIV, 26; diarrhée par infusoires, XLIII, 166; entérite membraneuse, XLIII, 136; la tuberculose — XLIII, 241; tuberculose — chez l'enfant, XLIV, 230; dilatation congénitale du colon, XLIII, 182; XLIV, 229; de l'entéroptose, XLIV, 548; de l'appendicite par corps étrangers, XLIII, 243; ulcère albuminurique de l' — XLIV, 188; du cancer de l' — XLIII, 241; lavage de l' — XLIII, 109, 110; noyaux de cerise dans l'iléon, XLIII, 654; rupture — par contusion, XLIV, 304; plaies de l' — XLIV, 304; plaie du colon, XLIII, 655; procédé de suture — XLIV, 654; de l'entéroplexie, XLIII, 241; de l'implantation iléocolique, XLIII, 242; résection de l' — XLIII, 243, 652, 653; anastomose — XLIV, 302; sphinctérisation de l' — XLIII, 654; traitement des tumeurs de l' — XLIII, 240. — R. B., XLIII, 353, 753; XLIV, 360, 758.

Iodoforme. Injections d' — dans la tuberculose articulaire, XLIV, 678; dermatite — XLIII, 201.

Iodure. Action des — XLIV, 471.

Iris. Nerfs de la pupille, XLIV, 415; nerfs

constricteurs de la pupille, XLIV, 17; déchirures de l' — XLIII, 684; tumeur de l' — XLIII, 683; tuberculose de l' — XLIII, 684. — R. B., XLIII, 354, 754; XLIV, 361, 759.

Iritis. Causes générales de l' — XLIV, 320; — infectieuses, XLIV, 321; — choroïdites, XLIV, 321.

J

Jaborandi. Action de la pilocarpine, XLIII, 484; XLIV, 106, 469.

Jumeaux. — homologues, XLIII, 177.

K

Kératites. Etiologie des — XLIII, 681. — *Voy.* Cornée.

Kératose. — pileaire, XLIV, 605; des hyper — XLIII, 191; para — XLIII, 192; angio — XLIII, 193.

Kola. De la noix de — XLIV, 103.

Kyste. — de la pyramide de Lalouette, XLIV, 236; — du canal de Bochdalek, XLIV, 236; — épithéliaux des maxillaires, XLIV, 690; — de la région sus-hyoïdienne, XLIV, 690; — de l'épiglotte, XLIV, 720; rapports des — sanguins du péritoine et des — du pancréas, XLIV, 655, 656; — dermoïde périméal, XLIII, 48; — de l'utérus, XLIV, 208; — des glandes vulvo-vaginales, XLIV, 208. — R. B., XLIII, 754; XLIV, 362, 759.

L

Lacrymal. Nerfs des glandes — XLIV, 6; dacryoadénite, suite de grippe, XLIV, 697; dacryoadénite ourlienne, XLIII, 678; tuméfaction des glandes — XLIII, 679; traitement des dacryocystites, XLIII, 677; extirpation du sac — XLIII, 679. — R. B., XLIII, 355, 755; XLIV, 362, 759.

Lactique (acide). Action de l' — sur le chimisme stomacal, XLIII, 425; — dans l'estomac, XLIV, 427.

Lactosurie. — puerpérale, XLIII, 31.

Lactophénine. Action de la — XLIII, 487.

Lait. L'examen du — XLIII, 514; XLIV, 150, 151; analyse du — XLIV, 492; stérilisation du — XLIV, 492; du — stérilisé, XLIII, 121; dangers du — des vaches atteintes de fièvre aphteuse, XLIII, 122; graisses du — XLIV, 33;

- la transmission de la tuberculose par le — XLIII, 514, 515; composition du — gazeifié, XLIII, 496. — R. B., XLIII, 355, 755; XLIV, 362, 759.
- Laminectomie. — Voy. Rachis.
- Langue. Appareil nerveux de la — XLIII, 6; — noire, XLIV, 238, 239; glossite exfoliatrice, XLIII, 612; abcès tuberculeux de la — XLIII, 645; tuberculose de la — XLIII, 236; glossite basique, XLIII, 235; corps étranger de la — XLIII, 236; épithéliome de la — chez un enfant, XLIV, 231; 69 cas de cancers de la — XLIII, 236; traitement des douleurs du cancer de la — XLIV, 688. — R. B., XLIII, 355, 655; XLIV, 362, 760.
- Laparotomie. Sutures après la — XLIII, 246; drainage vaginal dans les — XLIV, 303; étiologie des adhérences après la — XLIII, 459; — dans la péritonite tuberculeuse, XLIII, 54, 246, 247, 459; XLIV, 61; — dans l'ascite, XLIII, 247. — R. B., XLIII, 355, 755; XLIV, 363, 760.
- Laryngite. — aiguës de l'enfance, XLIII, 702; lésions nerveuses dans la — tuberculeuse, XLIII, 703; — fibrineuse, XLIII, 302; — diphthérique primitive, XLIII, 707; — syphilitique secondaire, XLIII, 703. — Voy. Larynx.
- Laryngocèle. Observation de — XLIV, 719.
- Larynx. Anatomie du — XLIV, 42; fibres élastiques de l'épiglotte, XLIII, 416; — rapports des nerfs récurrents, XLIII, 3; innervation du — XLIV, 404; atlas de — ologie, XLIV, 705; influence de l'ovariotomie sur la voix, XLIV, 718; névrose du — XLIII, 304; lypothymie du — XLIII, 702; tétanie et spasme glottique, XLIV, 227; crampe du nerf spinal avec participation du — XLIV, 718; phlegmon pharyngo — XLIII, 304; traitement de la tuberculose du — XLIV, 719; syphilis héréditaire tardive du — XLIV, 720; rétrécissements syphilitiques du — XLIII, 705; lésions du — dans l'érythème, XLIII, 596; fibrome télangiectasique du — XLIV, 720; kyste de l'épiglotte, XLIV, 720; angiokératome du — XLIII, 303; sarcome du — XLIII, 704; cancer du — XLIV, 719; ablation du — XLIII, 306, 308; voix après l'ablation du — XLIII, 306; corps étranger du — XLIV, 720; éversion du ventricule par corps étranger, XLIII, 704; fractures du — XLIII, 305; tubage du — XLIII, 307, 706; XLIV, 721, 723, 724; tubage dans les rétrécissements du — XLIII, 705. — R. B., XLIII, 356, 756; XLIV, 363, 760.
- Lavements. — de solutions salines dans les hémorragies, XLIII, 107; — dans le choléra, XLIII, 109; des grands lavages du tube digestif, XLIII, 110;
- Lèpre. Symbiose du bacille tuberculeux et du bacille de la — XLIII, 64; transmission de la — XLIV, 612; urine des — XLIII, 436; — en Italie et dans le midi de la France, XLIII, 200; — à forme syringomyélique, XLIII, 199; observations de — XLIII, 199; névrite — et son traitement, XLIV, 243; traitement de la — XLIII, 608; élongation des nerfs dans la — XLIV, 243. — R. B., XLIII, 357, 757; XLIV, 364, 761.
- Leucémie. — aiguë, XLIII, 182; pseudo — XLIII, 39, 172, 174; injections d'arsénite de soude dans la — et la pseudo — XLIV, 242. — R. B., XLIII, 357, 757; XLIV, 364, 761.
- Leucocytes. — Voy. Sang.
- Leucocytose. — Voy. Sang.
- Lèvre. Fistule congénitale de la — XLIII, 234. — R. B., XLIII, 757; XLIV, 761.
- Lichen. — scrofulosorum, XLIV, 242; observation de — ruber, XLIV, 613; — d'origine traumatique, XLIII, 602; XLIV, 242. — R. B., XLIII, 758; XLIV, 364, 761.
- Lipome. Analyse chimique d'un — XLIV, 32. — R. B., XLIII, 358, 758; XLIV, 364, 761.
- Locomotion. Fatigue par la — XLIV, 513.
- Lupus. — érythémateux, XLIII, 606; — et grossesse, XLIII, 606; développement de l'épithélioma sur le — XLIV, 612; traitement du — XLIII, 200, 201, 606, 607; XLIV, 244; — traité par le suc thyroïdien, XLIV, 612. — R. B., XLIII, 358, 758; XLIV, 364, 761.
- Luxation. — irréductibles de l'épaule, XLIII, 267, 268; traitement des — récidivantes de l'épaule, XLIV, 681; — du pouce, XLIII, 269; réduction des — du coude, XLIV, 682; traitement des — congénitales de la hanche, XLIV, 682; — de la rotule, XLIV, 237; — de l'astragale, XLIII, 268; XLIV, 683. — R. B., XLIII, 358, 758; XLIV, 365, 762.
- Lymphadénie. — conjonctivale, XLIII, 603.
- Lymphangite. Bactériologie de la — XLIII, 478.
- Lymphatique. Ganglions d'aboutissement des — des membres, XLIII, 668; — de l'intestin, XLIV, 26; glandes hœmo — XLIII, 408; varices — de la bouche, XLIII, 603. — R. B., XLIII, 358, 758; XLIV, 365, 762.
- Lympe. Formation de la — XLIII, 424; action toxique de la — XLIV, 416; action des médicaments sur l'excrétion de la — XLIV, 465.

M

- Main. Aponévroses de la paume de la — XLIII, 414; désinfection des — XLIV, 504; aphrie symétrique des — XLIV, 557; kystes synoviaux du corps, XLIII, 666; épithélioma de la — XLIII, 279; restauration de la paume de la — XLIII, 282. — R. B., XLIII, 859, 759; XLIV, 366, 763.
- Mal de Bright. — Voy. Rein.

- Mal de mer. — R. B., XLIII, 359, 759; XLIV, 360.
- Mal de montagne. — R. B., XLIV, 366, 763.
- Mal de Pott. — guéri par les injections de naphthol camphré, XLIII, 673; traitement chirurgical de la paraplégie du — XLIV, 284, 285. — *Voy. Rachis.*
- Maladie. — R. B., XLIII, 359, 759; XLIV, 366, 763.
- Maladies professionnelles. — des porcelainiers, XLIII, 117; nocivité des poussières industrielles, XLIV, 513; les ouvriers mégissiers, XLIV, 513; — des tailleurs de pierre, XLIII, 522; — dans les usines de benzine, XLIII, 522; — dans les fabriques de produits chimiques, XLIII, 522; dans l'industrie textile, XLIII, 522; la fabrication des alumettes et la nécrose, XLIV, 513; les teintures au chromate de plomb, XLIV, 513; les employés briquetiers, XLIV, 513; les ouvriers des mines, XLIV, 513; les souffleurs de verre, XLIV, 513; les tailleurs de pierre, XLIV, 513; les peigneurs de chanvre, XLIV, 513; — des ouvriers des fabriques de goudron, XLIII, 134. — R. B., XLIII, 759; XLIV, 366, 763.
- Malakine. Action de la — XLIII, 486.
- Malformation. — congénitales de l'omoplate, XLIII, 276. — R. B., XLIII, 359, 759; XLIV, 366, 763.
- Malléine. *Voy. Morve.*
- Mamelle. Persistance de la sécrétion — XLIV, 277; maladie de Paget, XLIII, 193; tumeur de la — et polymastie, XLIII, 279. — R. B., XLIII, 359, 760; XLIV, 367, 763.
- Massage. — dans le prurigo, XLIII, 599; — dans les ulcères variqueux, XLIII, 673; — dans la stérilité, XLIV, 206. — R. B., XLIII, 350, 760; XLIV, 366, 764.
- Maxillaire. Spasme des muscles des — XLIV, 718; empyème du sinus — XLIII, 700; XLIV, 714, 715; sinusite suite de grippe, XLIV, 714; plaie du sinus — XLIII, 302; kystes épithéliaux des — XLIV, 690; résection dans les ankyloses du — XLIV, 690; résection sous-périostée du — inférieur, XLIII, 645; prothèse dans les résections du — inférieur, XLIII, 270. — R. B., XLIII, 360, 760; XLIV, 366, 764.
- Médecine (Histoire). L'antisepsie dans la chirurgie lyonnaise, XLIII, 212. — R. B., XLIII, 360, 761; XLIV, 366, 764.
- Médecine légale. — militaire, XLIV, 272; empreinte des doigts et des orteils, XLIV, 272; étude — de l'homme mort, XLIV, 278; distinction des crânes d'hommes et de femmes, XLIV, 276; le tatouage et le détatouage, XLIV, 273; des névroses par accidents de chemins de fer, XLIII, 631; persistance de la sécrétion mammaire, XLIV, 277; diffusion des poisons sur le cadavre, XLIV, 273; de la putréfaction des nouveau-nés, XLIV, 275; hyperplasie du thymus cause de mort, XLIV, 276, 597; causes de la mort par pendaison, XLIV, 277; de la cyanhématine, XLIV, 274; de la pyromanie, XLIII, 625. — R. B., XLIII, 360, 761; XLIV, 367, 764.
- Médecine militaire. Les maladies du soldat, XLIV, 524; variations des membres des recrues, XLIII, 416; médecine légale — XLIV, 272; incontinence d'urine chez les jeunes soldats, XLIII, 173; infection des plaies par les morceaux de vêtement entraînés par le projectile, XLIV, 279; douleur du genou chez les cavaliers, XLIV, 686; ostéome des — XLIV, 686. — R. B., XLIII, 361; 762; XLIV, 367, 765.
- Mélanolie. Hallucinations dans la — XLIII, 624.
- Mélanose. — de l'œil, XLIII, 691, 692. — R. B., XLIII, 762; XLIV, 367.
- Membres. Longueur des — XLIII, 416. — R. B., XLIV, 765.
- Méninge. Hémorragie — charbonneuse, XLIV, 170; tuberculeuse — XLIII, 139; hématome de la dure-mère, XLIII, 526; XLIV, 595; tumeurs des — XLIV, 38; tumeur des — spinales, XLIV, 536. R. B., XLIII, 361, 762; XLIV, 387, 765.
- Méningite. Microbe de la — XLIV, 72; bactérie de la — cérébro-spinale, XLIII, 480; rigidité spasmodique générale suite de — XLIV, 541; surdité dans la — cérébro-spinale, XLIII, 310; — encéphalite caecuse, XLIV, 594; pachy — externe hémorragique, XLIV, 535; pachy — syphilitique, XLIV, 614; drainage dans un cas de — XLIV, 224, 225.
- Méningocèle. — traumatique, XLIV, 594.
- Menstruation. Echanges organiques pendant la — XLIV, 430; psychose — XLIV, 261. — R. B., XLIII, 361, 763; XLIV, 368, 765.
- Mercaptan. Étude du — XLIII, 438.
- Mercur. Toxicité du sulfocyanure — XLIII, 93; action du traitement — sur le sang, XLIV, 485; action diurétique du calomel, XLIV, 131; accidents causés par le traitement — XLIV, 253; traumaticine au calomel, XLIV, 621; effets abortifs du traitement — sur la syphilis, XLIV, 621; injections — dans la syphilis, XLIII, 206, 613, 614; injections sous-conjonctivales de sublimé, XLIV, 330.
- Mérycisme. — R. B., XLIV, 368.
- Métrite. De l'endo — XLIII, 564; endo — chroniques, XLIII, 565; — purulente sénile, XLIII, 565; endo — exfoliatrice, XLIV, 557; transformation cavernueuse de l'utérus dans les — XLIV, 201; — dissécente, XLIV, 201. — *Voy. Utérus.*
- Méthylène. Action du chlorure de — en injections, XLIV, 466.
- Microcéphalie. Craniectomie pour — XLIV, 223, 224. — *Voy. Cerveau, Crâne.*
- Microphakie. De la — XLIII, 694.
- Miliaire. — pourprée, XLIII, 600.
- Moelle. Voies de conduction dans la — XLIII, 406; dégénérescence hyaline de la — XLIV, 535; affection — dans l'anémie pernicieuse, XLIII, 543; lésions de la — dans le diabète, XLIV, 536; origine — des lésions dans la pellagre et les scléroses combinées, XLIII, 529; localisation des lésions — dans la sclé-

- rose latérale amyotrophique, XLIII, 529; sclérose du bulbe et des cordons latéraux, XLIV, 174; sclérose — XLIV, 38; sclérose systématique de la — XLIV, 525; sclérose postéro-latérale, XLIV, 538; accidents — de la blennorrhagie, XLIV, 626; hémorragie — XLIII, 142; obs. de syringomyélie, XLIV, 172, 173, 174; formes de syringomyélie, XLIII, 140, 141; étude de la — dans la syringomyélie, XLIII, 43; association du tabes et de l'hystérie, XLIII, 533; lésions — dans le tabes et la paralysie générale, XLIII, 529; ataxie héréditaire, XLIII, 532; gangrène dans le tabes, XLIII, 532; paralysie de Landry, XLIV, 534; paralysie labio-laryngée dans le tabes, XLIII, 143; syphilis — XLIII, 611; XLIV, 254, 616, 618; suspension dans les maladies de la — XLIII, 497; gliose — XLIII, 446; compression de la — XLIII, 141; troubles par compression de la — XLIV, 538; tumeurs de la — XLIII, 141, 527; ablation de tumeur de la — XLIV, 283. — R. B., XLIII, 361, 763; XLIV, 368, 765.
- Moelle des os. Lésions de la — après les saignées répétées, XLIII, 42; lésions de la — dans l'anémie pernicieuse, XLIV, 44; — administrée dans l'anémie pernicieuse, XLIV, 478. *Voy. Os.*
- Môle. R. B., XLIII, 362, 764.
- Molluscum. Du — contagieux, XLIII, 201. — R. B., XLIII, 362, 764; XLIV, 369.
- Monstre. R. B., XLIII, 362, 764; XLIV, 369, 766.
- Morphée. R. B., XLIII, 363, 764; XLIV, 369.
- Morphine. Élimination de la — par la salive, XLIV, 105.
- Mort. R. B., XLIII, 764; XLIV, 369.
- Mortalité. R. B., XLIII, 764.
- Mort-nés. — à la clinique Baudelocque, XLIV, 214.
- Morve. Pneumo-bacilline comme révélateur de la — XLIII, 474; préparation de la malléine et valeur des injections — XLIII, 65; action de la malléine, XLIV, 510; action de la malléine sur la sueur, XLIII, 474; valeur diagnostique de la malléine, XLIII, 475. — R. B., XLIII, 363, 764; XLIV, 766.
- Mucine. Réactions de la — XLIV, 32.
- Muguet. R. B., XLIV, 369.
- Muqueuse. La cautérisation des — XLIV, 129.
- Muscle. Épaisseur des fibres — striées, XLIII, 13; nerfs des — XLIV, 1; influence de la température sur l'activité — XLIV, 21; relations entre l'activité — et l'énergie du cœur, XLIII, 24; influence des nerfs du cœur sur l'rythme cardiaque pendant le travail — XLIV, 18; influence de l'activité — sur la respiration et la circulation, XLIII, 419; durée de l'excitabilité des — XLIII, 25; action des courants de polarisation — XLIII, 25; contraction — physiologique, XLIII, 423; sens de l'effort, XLIII, 25; résultats du travail — XLIII, 423; absence congénitale des — pectoraux, XLIII, 452; maladie de Thomsen, XLIV, 552; atrophie — spinale héréditaire, XLIII, 149; atrophie — idiopathique, XLIII, 150; atrophie — myopathique avec participation de la face, XLIII, 533; atrophie — progressive neurotique, XLIII, 533; atrophie — progressive, XLIII, 534; atrophie — progressive facio-humérale, XLIII, 185; atrophie — syphilitique, XLIII, 203; tuberculose des — XLIII, 252; angiome des — XLIV, 49; sarcome des — XLIV, 50; des hernies — XLIII, 281; XLIV, 691. — R. B., XLIII, 363, 764, XLIV, 369, 766.
- Mutisme. *Voy. Hystérie.*
- Mycétome. R. B., XLIII, 363, 765.
- Mycosis. Obs. de — fonguïde, XLIII, 602; XLIV, 606, 607. — R. B., XLIII, 313; XLIV, 370.
- Myélite. — bulbaire, XLIII, 140; de la méningo — chronique, XLIII, 43; polyo — XLIII, 447; polyo — antérieure aiguë, XLIV, 173; — aiguë disséminée, XLIV, 536. *Voy. Moelle.*
- Myocarde. *Voy. Cœur.*
- Myocardite. — blennorrhagique, XLIII, 617.
- Myopie. Développement de la — XLIII, 676; — monolatérale, XLIV, 316. — R. B., XLIII, 363, 765; XLIV, 370, 767.
- Myome. — du poumon, XLIII, 39.
- Myosite. Poly — et neuro — XLIV, 552. *Voy. muscle.*
- Myxœdème. Pathogénie du — XLIV, 433; relations du — et du goitre exophtalmique, XLIV, 556; symptômes du — XLIII, 633, 634; — chez l'enfant, XLIV, 636; traitement du — par le suc thyroïdien, XLIII, 634; XLIV, 269, 270, 271, 272, 636, 637. — R. B., XLIII, 363, 765; XLIV, 370, 767.
- Myxome. — du cœur, XLIII, 448. — R. B., XLIV, 370.

N

- Nævus. Transformation des — XLIII, 603; — pigmentaire, XLIV, 239; électrolyse pour un — pilosus, XLIII, 198. — R. B., XLIII, 364; XLIV, 370, 767.
- Naphtol. Hydro — dans la tuberculose, XLIV, 479.
- Néphrite. — par insuffisance hépatique, XLIII, 551; maladies du tube digestif dans les — XLIV, 95; — dans la varicelle, XLIV, 228; — scarlatineuse, XLIV, 193; — gravidique, XLIV, 569, 570; pyélo — suite d'opération de phimosis, XLIII, 659; traitement du mal de Bright, XLIII, 110; alimentation dans les — XLIII, 110; régime dans le mal de Bright, XLIV, 485. — *Voy. Rein.*
- Néphrectomie. Obs. de — XLIII, 661, 662; XLIV, 659, 660, 661; — pour hydronéphrose congénitale, XLIV, 235; — pour tuberculose rénale, XLIII, 253; — trans-

- péritonéale, XLIII, 256; influence de la — sur la résistance aux infections, XLIII, 53.
- Néphrolithotomie. De la — XLIV, 661.
- Néphrorraphie. De la — XLIII, 254, 255.
- Néphrotomie. — pour tuberculose rénale, XLIII, 253.
- Nerf. Anneaux intercalaires des tubes — XLIII, 3; tissu intra-fasciculaire des — XLIV, 1; prolifération du tissu conjonctif intra-fasciculaire — XLIV, 39; réseau — périphérique, XLIII, 407; — intra-épidermique, XLIII, 8; — des muscles, XLIV, 1; — glyco-sécréteurs, XLIV, 16; — des glandes lacrymales, XLIV, 6; — des crêtes acoustiques, XLIII, 4, 5; origine du — pathétique, XLIV, 2, 403; du — auditif, XLIV, 2, 403; origine du — acoustique, XLIII, 407; — du cœur, XLIII, 23; XLIV, 3, 418; — des vaisseaux, XLIV, 418; — constrictes de la pupille, XLIV, 17, 415; empreinte du — trijumeau sur le rocher, XLIV, 409; — du larynx, XLIV, 404; rapports des — récurrents avec les artères thyroïdiennes inférieures, XLIII, 3; — de la thyroïde, XLIII, 412; — de la muqueuse palatine, XLIII, 3; — de la langue, XLIII, 6; — de l'œsophage, XLIII, 6; plexus — de l'intestin, XLIII, 413; — des capsules surrénales, XLIV, 9; — des organes génitaux de l'homme, XLIII, 6, 7; influence des — sur les veines, XLIII, 417; excitabilité et conductibilité — XLIII, 20; excitation électrique des — XLIII, 417; action de l'électricité sur les — XLIII, 19; durée de l'excitabilité des — XLIII, 25; innervation respiratoire, XLIII, 20, 21; action des — spinaux sur la circulation de la membrane nictitante, XLIV, 19; régénération des — XLIII, 44; de l'atrophie du — optique, XLIII, 689; atrophie du — optique, XLIV, 324, 325; tumeurs du — optique, XLIV, 325; paralysie multiple des — crâniens, XLIV, 169; paralysie du — sus-scapulaire, XLIV, 175; paralysie du plexus brachial, XLIV, 276; crampe du — spinal avec participation des cordes vocales, XLIV, 718; lésion de la 5^e paire, XLIV, 539; électricité dans les paralysies du — radial, XLIV, 483; étude des — dans la syringomyélie, XLIII, 43; déchirure du — radial dans une fracture de l'humérus, XLIII, 669; plaie du trijumeau à la base du crâne, XLIV, 285; plaie du — sciatique, XLIII, 222; suture du — cubital, XLIII, 222; suture des — XLIII, 20; XLIV, 414; résection du plexus brachial, XLIV, 286; résection du ganglion de Gasser, XLIII, 221, 643; élongation — dans les névralgies, XLIII, 221, 222; élongation — dans la lèpre et les névrites interstitielles, XLIV, 243. R. B., XLIII, 364, 765; XLIV, 370, 768.
- Nerveux (système). La cellule — XLIV, 401, 402; relations des cellules — XLIII, 402; névrogie de la rétine, XLIII, 10; du ganglion ciliaire, XLIV, 404; action du nitrate d'argent sur les éléments du — XLIII, 401, 402; fonctions du — XLIV, 412; dégénérescence des cellules ganglionnaires du — XLIV, 37; traité des maladies du — XLIV, 167, 525; maladie spéciale du — XLIV, 39; état du — dans le choléra, XLIV, 52; troubles — chez les tuberculeux, XLIII, 151; lésions du — dans la cachexie thyroïdienne, XLIII, 50; extirpation du ganglion coeliaque, XLIV, 431. — R. B., XLIII, 364; 766; XLIV, 371, 768.
- Neurasthénie. — à forme circulaire, XLIV, 177; troubles respiratoires dans la — XLIV, 261; transfusion nerveuse dans la — XLIII, 104, 496. Voy. Névrose.
- Névralgie. — du nerf occipital, XLIV, 285; traitement de la — de la face, XLIII, 642; injections de phosphate de soude dans les — XLIII, 104; élongation nerveuse dans les — XLIII, 221, 222; ablation du ganglion du trijumeau, XLIII, 221; ablation du ganglion de Gasser pour — XLIII, 221, 643; XLIV, 286; résection du plexus brachial, XLIV, 286. Voy. Nerf.
- Névrite. — multiple avec affection des nerfs optiques, XLIII, 535; — multiple grippale, XLIII, 528; — alcoolique, XLIII, 628; — multiple sénile, XLIII, 147; pseudo-rhumatisme par — XLIII, 175; — diabétique, XLIV, 176, 540; méso-douloureuse, XLIV, 40; — lépreuse, XLIV, 243; élongation des nerfs dans les — XLIV, 243. Voy. Nerf.
- Névrose. — traumatique, XLIII, 631; — du larynx, XLIII, 304; — cutanées, XLIII, 595; urines des — XLIII, 435; thérapeutique des — XLIV, 267. — R. B., XLIII, 365, 766; XLIV, 371, 769.
- Nez. Infundibulum et orifices des sinus, XLIV, 713; pouvoir bactéricide du mucus — XLIII, 298; manuel des maladies du — XLIII, 696; troubles gastriques par lésions — XLIII, 697; épistaxis grippale, XLIV, 706; épistaxis chez les vieillards, XLIV, 706; de l'hydorrée — XLIII, 696; périchondrite aiguë de la cloison — XLIV, 711; périchondrite — et ulcère perforant du — XLIII, 299; ulcère de la cloison — XLIV, 706; de l'ozène, XLIII, 697; XLIV, 707, 708, 709; abcès du méat inférieur d'origine dentaire, XLIII, 299; suppuration mastoïdienne suite de cautérisation — XLIII, 311; suppuration du sinus sphénoïdal, XLIV, 713; lésions des sinus, XLIII, 301; plaies du — XLIII, 302; tuberculose — XLIII, 698; XLIV, 709; bacille de la tuberculose dans les cavités — XLIV, 710; chancre du — XLIV, 711; syphilis — XLIV, 711; occlusion des orifices postérieurs — XLIII, 698; larves dans le — XLIII, 300; du rhinosclérome, XLIII, 302; XLIV, 712; des rhinolithes, XLIV, 712; tumeurs du — XLIV, 713; polypes — XLIV, 713; tumeurs de la cloison — XLIII, 300; épithéliome du — XLIII, 300; l'europhène dans les maladies du — XLIII, 700. — R. B., XLIII, 365, 767; XLIV, 372, 769.
- Nitrobenzol. Amblyopie par le — XLIV, 113.

Nouveau-nés. Audition des — XLIII, 309; asphyxie des — XLIV, 572; spasme bronchique des — XLIII, 422; convulsions des — XLIV, 227; érysipèle des — XLIII, 183; ictère des — XLIII, 183; XLIV, 600; hémorragies gastro-intestinales des — XLIV, 221; céphalématome des — XLIII, 585; de la putréfaction des — XLIV, 275.

Nourrice. Examen des — XLIII, 117.

Nourrissons. La mortalité des — XLIV, 164; affections des — dues à la galactophorite de la nourrice, XLIV, 221; dyspepsie gastro-intestinale des — XLIV, 593. — *Voy. Enfant.*

Nucléine. Action de la — XLIII, 91, 486; XLIV, 469.

Nutrition. De la — XLIII, 26; influence du cerveau sur la — XLIII, 19; influence du chlorure d'ammonium sur la — XLIII, 490. — R. B., XLIII, 367.

Nystagmus. — des mineurs, XLIII, 678; — congénital et — de la sclérose en plaques, XLIII, 678. — R. B., XLIII, 367; XLIV, 373.

O

Obésité. Cures de l' — XLIII, 506. — R. B., XLIV, 373.

Occlusion intestinale. — par calcul biliaire, XLIII, 649; XLIV, 298; — par kystes hydatiques, XLIV, 306; — par rate flottante, XLIII, 658; — par brides, XLIII, 568; — par rétroversion utérine, XLIII, 568; 28 cas d'invagination, XLIV, 654; — chez l'enfant, XLIV, 230. — R. B., XLIII, 367, 768; XLIV, 373, 770.

Œdème. Pathogénie de l' — XLIII, 82; microorganisme de l' — XLIII, 82; pression sanguine dans les — XLIV, 177; — angionévrotique, XLIV, 545; état des ganglions dans l' — lymphatique, XLIV, 45; kystes dans l' — lymphatique, XLIV, 46. — R. B., XLIII, 369, 769; XLIV, 373, 770.

Œil. — des écoliers, XLIII, 288; traité — XLIV, 314; amplitude de fusion dans l'élévation et l'abaissement du regard, XLIV, 314; mouvements de roue de l' — dans l'inclinaison de la tête, XLIV, 315; aberration sphérique de l' — XLIII, 10; de la tension — XLIV, 700; influence sur l' — de l'oblitération des artères ophtalmique et carotide, XLIV, 326; résorption dans la chambre antérieure, XLIV, 423; coloboma de l' — XLIV, 327; troubles — dans les lésions cérébrales, XLIII, 137; troubles — accompagnant la syphilis cérébrale, XLIV, 702; troubles — du vertige paralysant, XLIV, 171; troubles — dans l'acromégalie, XLIV, 695; troubles — dans l'épilepsie, XLIV, 317; lésions de l' — dans les fièvres graves, XLIII, 289; troubles

— dans le scorbut, XLIV, 316; maladies des membranes externes de l' — XLIII, 287; de l'exophtalmie, XLIII, 290; des paralysies — XLIII, 688, 695; paralysie des moteurs — communs, XLIV, 324; amblyopie d'origine dentaire, XLIII, 691; atrophie et tumeurs du nerf optique, XLIV, 325; l'antipyrine dans l'atrophie du nerf optique, XLIII, 689; XLIV, 324; électricité contre l'atrophie du nerf optique, XLIII, 689; tuberculose de l' — traitée par la tuberculine, XLIV, 327; de la syphilis — XLIII, 690; chancre oculaire, XLIV, 327; antiseptisme de l' — XLIV, 329; désinfection de l' — XLIV, 703; pansements de l' — XLIII, 693; médicaments anesthésiques de l' — XLIV, 696; action de la scopolamine sur l' — XLIV, 705; injections séquardiennes en thérapeutique — XLIII, 694; injections de cocaïne dans les opérations — XLIV, 330; injections mercurielles dans l' — XLIV, 330; pigmentation de l' — par traumatisme, XLIII, 691; siderose du bulbe, XLIV, 704; corps étrangers — XLIII, 286; XLIV, 327, 328, 704; ablation des fragments de fer par l'aimant, XLIV, 328; cysticerques de l' — XLIII, 692; des blessures — XLIV, 703; luxation du bulbe — XLIV, 704; sarcome ciliaire, XLIV, 326; sarcome du nerf optique, XLIV, 234; mélanose de l' — XLIII, 691, 692. — R. B., XLIII, 368, 769; XLIV, 373, 770.

Œsophage. Nerfs de l' — XLIII, 6; diverticules — XLIII, 448; — ite disséquante, XLIII, 168; rétrécissement congénital de l' — XLIV, 231; électrolyse dans les rétrécissements — XLIII, 238; ablation d'un diverticule de l' — XLIV, 651; œsophagotomie pour corps étrangers de l' — XLIV, 651; gastrostomie dans le cancer — XLIII, 237. — R. B., XLIII, 369, 770; XLIV, 374, 772.

Œsophagotomie. — pour corps étrangers, XLIV, 291.

Œuf. Influence des diverses lumières sur l' — XLIII, 429; influence des injections et des vapeurs sur l' — de poule, XLIII, 482. — *Voy. Embryologie.*

Olfaction. Examen de l'odorat, XLIII, 34.

Omoplate. — *Voy. Os.*

Ongle. Tissu élastique du lit de l' — XLIV, 411. — *Voy. Main, Pied.*

Ophtalmie. — par des poils de chenille, XLIII, 681; pan — par bacillus coli, XLIV, 320. — *Voy. Œil.*

Ophtalmoplégie. — bilatérale, XLIV, 695; Observations d' — XLIII, 688.

Orbite. Anatomie de l' — XLIV, 6; phlébites — XLIV, 318. — R. B., XLIII, 369, 770; XLIV, 374, 772.

Orchite. Badigeonnages de gaiacol dans l' — blennorragique, XLIV, 259. — *Voy. Testicule.*

Oreille. La membrane de Corti, XLIV, 409; origine du nerf auditif, XLIII, 407; terminaison des nerfs de l' — XLIII, 4, 5; anatomie de la membrane du tympan, XLIII, 11; physiologie de l'étrier, XLIII, 428; audition des nou-

veau-nés, XLIII, 309; vertige électrique dans les maladies des — XLIII, 709; vertige — XLIII, 310; audition double, XLIII, 710; paracousie de Willis, XLIII, 710; surdité verbale, XLIII, 138; surdité hystérique, XLIV, 724; lésion des canaux semi-circulaires, XLIV, 724; surdité dans la méningite cérébro-spinale, XLIII, 310; surdité dans la méningite, XLIII, 310; otite par le bacille pyocyanique, XLIV, 725; suppuration mastoïdienne suite de cautérisation nasale, XLIII, 311; py h mie par otite sans phlébite des sinus, XLIV, 725; otites avec thromboses du sinus latéral, XLIV, 725; lésions cons c tives au percement du lobule — XLIV, 725; exostoses de l' — externe, XLIII, 312; plaies par armes à feu de l' — XLIII, 310, 711. — R. B., XLIII, 369, 770; XLIV, 375; 772.

Oreillon. Dacryoadénite — XLIII, 678; rhumatisme et endocardite — XLIII, 175. — R. B., XLIII, 371, 772; XLIV, 376, 773.

Orthopédie. — R. B., XLIV, 376.

Os. Sur le sillon préauriculaire de l' — iliaque, XLIV, 411; anomalie de l'appareil rotulien, XLIII, 186; malformation de l'omoplate, XLIII, 276; maladies infectieuses et parasitaires des — XLIV, 674; origine — de lésions tuberculeuses cutanées, XLIV, 677; hydatides des — XLIII, 270; sarcome my log ne du tibia, XLIII, 669; cysto-chondrome de l'omoplate, XLIII, 272; amputation interscapulo-thoracique, XLIII, 272; plombage des — XLIII, 276; remplissage des cavités — par des matières inertes, XLIV, 435. — R. B., XLIII, 372, 772; XLIV, 376, 774.

Ostéite. — arthropathie pneumique chez l'enfant, XLIII, 184.

Ostéomalacie. Pathogénie de l' — XLIII, 451; — chez l'homme, XLIV, 553; castration pour — XLIII, 588. — Voy. Os.

Ostéome. — des cavaliers, XLIV, 686.

Ostéomyélite. Bactériologie de l' — XLIII, 480; — par bacille d'Eberth, XLIII, 667; — du temporal comme complication de l'otite suppurée, XLIII, 310; réparation des vastes pertes de substance après l' — XLIV, 677.

Ostéoplastie. De l' — XLIV, 434.

Ostéopsathyrosis. De l' — XLIV, 50.

Otite. Ostéomyélite du temporal suite d' — suppurée, XLIII, 310; ablation des osselets dans l' — chronique suppurée, XLIII, 311; lésions des sinus cérébraux suite d' — XLIII, 311; lésions cérébrales suite d' — XLIII, 640; abcès du cervelet suite d' — XLIII, 711. — Voy. Oreille.

Ovaire. Métamorphose du follicule de Graaf, XLIV, 10, 11; suppuration post-typhoïdique de kystes — XLIII, 566; kystes suppurés de l' — communiquant avec le rectum, XLIV, 209; rupture et perforation des kystes — XLIII, 568; torsion du pédicule des kystes — XLIII, 569; tumeurs malignes de l' — XLIV, 567. — R. B., XLIII, 372, 773; XLIV, 376, 774.

Ovariectomie. Suites de l' — double, XLIV, 61; influence de l' — sur la voix, XLIV, 718; — dans le cours d'une septicémie puerpérale, XLIV, 210; — dans la grossesse, XLIII, 579.

Oxalique (acide). La formation d' — XLIII, 441.

Ozène. — Voy. Nez.

Ozone. Action de l' — XLIII, 490; — dans la tuberculose, XLIII, 99.

P

Pain. Analyse du — XLIV, 458; analyse et fabrication du — XLIV, 497, 498.

Palais. Nerfs de la muqueuse — XLIII, 3; anomalie du voile — XLIII, 292; tuberculose du voile — XLIII, 292; soudure du voile — et du pharynx, XLIII, 293; calcul du — XLIV, 715; exostose — chez les déments et les sujets sains, XLIII, 627; sarcome du voile — XLIII, 700. — R. B., XLIII, 373, 774; XLIV, 377, 775.

Paludisme. Les hématozoaires des oiseaux, XLIII, 467; les hématozoaires, XLIII, 467; — en Autriche, XLIII, 134; rapports du — et de l'alcoolisme, XLIII, 628; action de la quinine dans le — XLIV, 105; quinine et bleu de méthylène contre le — XLIV, 134; opium dans le — XLIV, 134. — R. B., XLIII, 373, 774; XLIV, 377, 775.

Panaris. Absès du cerveau suite de — XLIII, 641. — R. B., XLIV, 377.

Pancréas. Développement du — XLIV, 7, 8; conduits excréteurs du — XLIII, 15; histogénèse du — XLIII, 28; ferments du — XLIII, 28; XLIV, 426; digestion — XLIII, 427; suites de l'extirpation du — XLIV, 58; diabète — XLIII, 456; XLIV, 27, 439;  tat du — dans le diabète, XLIV, 47; injections de — dans le diabète, XLIII, 504; — tête hémorragique, XLIII, 549; épanchement — traumatique, XLIV, 307; abcès — XLIV, 301; kyste — XLIV, 301, 302, 655; rapports des kystes sanguins du péritoine et des kystes du — XLIV, 656; cancer primitif du — XLIII, 549. — R. B., XLIII, 373, 774; XLIV, 377, 775.

Pansement. Manuel de — XLIII, 212; — avec les essences, XLIII, 213. — R. B., XLIII, 374, 775; XLIV, 378, 775.

Paralysie. — multiple des nerfs craniens, XLIV, 169; — bulbaire, XLIII, 530; — pseudo-bulbaire, XLIV, 532; — glosso-laryngée, pseudo-bulbaire, XLIII, 439; — labio-laryngée dans le tabès, XLIII, 443; — infantile, XLIV, 595; hémiplégie infantile, XLIV, 596; étiologie de la — ascendante aiguë, XLIII, 528; — de Landry, XLIV, 534; — du nerf sympathique, XLIV, 539; de la — faciale, 540, 541; — faciale double, XLIV, 171; — oculaires, XLIII, 688, 695; — des moteurs oculaires, XLIV, 324; patho-

- génie des — hystériques, XLIV, 539; — hystéro-opératoires, XLIII, 264; — du nerf sus scapulaire, XLIV, 175; — traumatique du plexus brachial, XLIV, 276; électricité dans les — du nerf radial, XLIV, 483; électricité contre les — périphériques, XLIV, 195; — spasmodique généralisée, XLIV, 541; — diphtérique, XLIV, 603; — du diaphragme, XLIII, 142; — suite d'anesthésies par le chloroforme, XLIV, 644; — par compression dans l'accouchement, XLIV, 217. — R. B., XLIII, 374, 375; XLIV, 378, 776.
- Paralysie agitante. De la — XLIII, 149; troubles de la vision dans la — XLIII, 695. — R. B., XLIII, 374.
- Paralysie générale. Étiologie de la — XLIII, 626; — chez la femme, XLIV, 631; — en Sicile, XLIV, 628; symptômes spasmodiques et contractures dans la — XLIV, 629; — de développement, XLIII, 626; — et syphilis, XLIII, 625, 626; XLIV, 266, 629; formes spinales, XLIV, 265; lésions du systèmes neuromusculaire, XLIV, 266; — à forme de tabes, XLIV, 629; hallucinations dans la — XLIV, 630; lésions médullaires dans la — XLIII, 529; complications viscérales de la — XLIV, 267; érythrospisie dans la — XLIV, 629; trépanation pour — XLIV, 284. — R. B., XLIII, 374, 775; XLIV, 378, 776.
- Parole. R. B., XLIII, 375, 776; XLIV, 776.
- Parotide, ite. Sécrétion — XLIII, 425; — ite tuberculeuse, XLIV, 688; — et calcul, XLIV, 688; hydatide de la — XLIV, 234. — R. B., XLIII, 375, 776; XLIV, 378.
- Pathologie. Traité — XLIII, 135. — R. B., XLIII, 375; XLIV, 379.
- Paupière. Bactériologie des — XLIV, 318; du clignement — XLIII, 680; maladies des — XLIII, 287; coloboma — XLIV, 696; actinomycose des — XLIII, 292; eczéma — XLIII, 680; chancre des — XLIII, 695; bléphasospasme intense, XLIII, 679; traitement de l'entropion, XLIII, 291; XLIV, 697; du trichiasis, XLIV, 697; traitement du trichiasis, XLIII, 290, 680; traitement du ptosis, XLIII, 680; XLIV, 697. — R. B., XLIII, 375, 376; XLIV, 379, 776.
- Peau. Terminaisons nerveuses intra-épidermiques, XLIII, 8; corpuscules tactiles, XLIII, 8; absorption — XLIII, 428, 429; puissance de résorption de la — XLIII, 33; vernissage de la — XLIII, 33; exhalation par la — XLIII, 23; effets de la réfrigération de la — sur la sécrétion urinaire, XLIII, 428; — lâche, XLIII, 598; souillure de la — par les microbes — XLIV, 437; traité des maladies de la — XLIII, 189; XLIV, 238; pigmentation de la — XLIV, 13; pathogénie des dermatoses, XLIII, 593; dermatoses parasitaires, XLIV, 611; dermatite herpétiforme, XLIII, 594; dermatite bulbeuse, XLIII, 601; éruption iodoforme, XLIII, 201; névroses — XLIII, 595; atrophie du tissu adi-
- peux, XLIII, 190; dystrophie papillaire et pigmentaire, XLIII, 190; atrophie idiopathique de la — XLIII, 193; gangrène — d'origine hystérique, XLIV, 607; nécrose circulaire de la — XLIV, 601; des hémorragies — XLIII, 595; fibromes mous de la — XLIV, 245; pyoctanine dans la tuberculose — XLIV, 243; traitement des affections — XLIII, 609. — R. B., XLIII, 375, 776; XLIV, 379, 776.
- Pellagre. — en Autriche, XLIII, 134; lésions médullaires dans la — XLIII, 529. — R. B., XLIII, 376, 776; XLIV, 777.
- Pemphigus. — aigu, XLIII, 196. — R. B., XLIII, 776; XLIV, 379, 777.
- Pénis. Tuberculose — XLIII, 263; cancer du — XLIV, 670; des fistules — XLIV, 671. — Voy. Génitaux.
- Pental. Effets toxiques du — XLIII, 95; mort par le — XLIII, 95.
- Pepsine. — du commerce comparée au suc gastrique, XLIII, 430.
- Peptone. — de Kuhn dans l'urine, le pus et le lait, XLIV, 426; — dans l'urine, XLIV, 28.
- Peptonurie. De la — XLIV, 548; — chez les aliénés, XLIII, 624.
- Péricardite. Bacille de la — XLIII, 462; diagnostic de la — XLIII, 158; — complication de colique hépatique, XLIII, 548; — tuberculeuse, XLIII, 160; traitement des — suppurées, XLIII, 231. Voy. Cœur.
- Périnée. Kyste dermoïde du — XLIII, 48; restauration du — XLIV, 211. — R. B., XLIII, 376; XLIV, 380, 777.
- Périostite. Bactériologie de la — XLIII, 480; analyse du liquide de la — albumineuse, XLIV, 34. Voy. Os.
- Péritoine. Thrombose de l'artère mésentérique, XLIV, 45; tumeur du — XLIII, 248; kystes sanguins du — leurs rapports avec les kystes du pancréas, XLIV, 656; fibrome mésentérique, XLIV, 306. — R. B., XLIII, 376, 776; XLIV, 380, 777.
- Péritonite. Pathogénie de la — par perforation, XLIII, 53; — chronique chez l'enfant, XLIV, 230; — tuberculeuse chez l'enfant, XLIII, 188; — suite de blennorrhagie, XLIII, 210; XLIV, 626; traitement de la — tuberculeuse, XLIII, 658; XLIV, 132; injection de naphthol camphré dans la — tuberculeuse, XLIII, 505; drainage dans la — XLIV, 305; de la laparatomie dans la — tuberculeuse, XLIII, 54, 246, 247, 459; effets de la laparatomie dans la — tuberculeuse, XLIV, 61.
- Permanganate. — de potasse contre l'ulcère chronique, XLIV, 487; — dans la blennorrhagie, XLIV, 628.
- Perruche. Épidémie causée par les — XLIII, 120.
- Pessaire. Accidents causés par les — XLIV, 562.
- Pharmacologie. Diffusion des liquides, XLIII, 85. — R. B., XLIII, 376, 777; XLIV, 380, 773.
- Pharyngite. — hémorragique, XLIII, 293.
- Pharynx. Lésions — dans l'érythème,

- XLIII, 596; traitement du catarrhe — XLIV, 718; phlegmon — laryngé, XLIII, 304; tuberculeuse naso — XLIV, 709; des tumeurs adénoïdes et leur traitement XLIII, 295, 296, 297; incontinence d'urine par tumeurs adénoïdes, XLIII, 297; torticollis consécutif à l'ablation de tumeurs adénoïdes, XLIV, 717; hémorragie après l'ablation des tumeurs adénoïdes, XLIII, 295; XLIV, 717; corps étranger du — nasal, XLIII, 700; soudure du voile et du — XLIII, 293; polype velu du — XLIII, 294. — R. B., XLIII, 377, 779; XLIV, 381, 778.
- Phénique (acide). Elimination de — dans les maladies, XLIV, 428; empoisonnement par l' — XLIV, 114.
- Phimosi. Opération du — XLIII, 659; pyélo-néphrite suite de — XLIII, 659.
- Phlébite. — orbitaire, XLIV, 318.
- Phlegmatia. — de nature tuberculeuse, XLIV, 44; — alba avec bacille typhique, XLIII, 552. — Voy. Veine.
- Phlegmon. — pharyngo-laryngé, XLIII, 304. — R. B., XLIII, 779.
- Phloridzine. Action de la — XLIV, 429; diabète — XLIII, 30, 31; XLIV, 62.
- Phosphore. De l'empoisonnement par le — XLIV, 116, 476; lésions de l'empoisonnement par le — XLIII, 493; la nécrose — XLIV, 513.
- Photographie. R. B., XLIII, 378, 779.
- Phtiriase. R. B., XLIII, 378, 379; XLIV, 381, 778.
- Physiologie. R. B., XLIII, 378; XLIV, 381.
- Pied. — de Madura, XLIII, 202; amputation du — XLIV, 684; résection du — XLIV, 684; tarsectomie postérieure, XLIV, 685; traitement du — plat, XLIII, 273, 673. — R. B., XLIII, 378, 779; XLIV, 381, 779.
- Pied bot. Récidive de — XLIV, 693; traitement du — XLIII, 274, 275, 673.
- Pigment. Cellules — XLIII, 409; — de l'épiderme, XLIII, 411; — de la peau, XLIV, 13; — ation de la peau dans l'arsenicisme, XLIV, 473, 474; — de l'urine, XLIII, 434; XLIV, 428.
- Pilocarpine. Voy. Jaborandi.
- Pipérazine. Action de la — XLIV, 107, 467, 468.
- Pityriasis. — rubra, XLIII, 194, 601; lichen ou — XLIII, 601, 602. — R. B., XLIII, 378.
- Placenta. — des carnassiers, XLIII, 17; respiration — XLIV, 57; passage des substances à travers le — XLIV, 101; passage des microbes à travers le — XLIV, 440; insertion vicieuse du — XLIII, 586. — R. B., XLIII, 378, 780; XLIV, 382, 778.
- Plaie. Guérison des — aseptiques, XLIV, 59. — R. B., XLIII, 780.
- Plaies par armes à feu. Infection des plaies par les morceaux de vêtements entraînés par les projectiles, XLIV, 279; une balle peut-elle infecter une — XLIII, 280; — de l'oreille, XLIII, 310, 711.
- Pleurésie. Etiologie de la — XLIII, 152; cristaux de Charcot dans la — suppurée, XLIV, 183; — causée par le pneumocoque, XLIV, 183; — séreuse tuberculeuse et streptococcique, XLIII, 539; — dans la fièvre typhoïde, XLIII, 151; éclampsie dans la — XLIII, 154; traitement de la — XLIII, 101; salicylate de soude dans la — XLIII, 500.
- Plèvre. Cancer de la — XLIII, 38; chirurgie de la — XLIV, 288; traitement des empyèmes chroniques, XLIV, 289. R. B., XLIII, 379, 780; XLIV, 382, 778.
- Plomb. — Voy. Saturnisme.
- Pneumaturie. Voy. Urine.
- Pneumocoque. Voy. Pneumonie, Poumon.
- Pneumogastrique. Effets de la section des — XLIII, 22; action du — sur le rein, XLIII, 427. — Voy. Nerf.
- Pneumonie. Action du bacille — XLIV, 71; réaction des cultures de pneumocoque, XLIII, 460; infection — généralisée, XLIV, 545; infection pneumococcique dans l'érysipèle, XLIV, 546; diplocoques dans le sang des — XLIII, 460; pleurésie causée par le pneumocoque, XLIV, 183; leucocytose dans la — XLIII, 537; quantité de leucocytes dans les — XLIV, 546; — et conditions météorologiques, XLIII, 154; — chez l'enfant, XLIV, 229; pleuro — suppurée, XLIII, 41; hémiplegie — XLIII, 155, 538; traitement de la — XLIII, 499; XLIV, 124; digitale dans la — XLIV, 123, 124. — Voy. Poumon.
- Pneumothorax. — par traumatisme interne, XLIV, 182; — sous-phrénique, XLIII, 538; XLIV, 184; du pyo — XLIII, 152; thoracentèse dans le — XLIV, 547.
- Pneumotomie. Obs. de — XLIII, 232.
- Poids. Pertes de — XLIV, 425.
- Poignet. De la résection du — XLIII, 671.
- Poil. Kératose — XLIV, 605; épilation par les pâtes, XLIV, 249; trichotillomanie, XLIV, 611. — R. B., XLIV, 383, 779.
- Poison. Action du foie sur les — XLIV, 472; influence du jeûne sur l'action des XLIV, 473; associations toxiques, XLIV, 110; hypothermie par les — convulsifs, XLIV, 475.
- Poisson. — venimeux, XLIII, 94.
- Pouls. — veineux, XLIV, 178.
- Poumon. Agénésie totale des deux — XLIII, 42; rétraction — à début infantile, XLIII, 447; influence des hémoptysies sur les processus — XLIII, 454; syphilis — XLIII, 611; myome du — XLIII, 39; cancer — primitif, XLIV, 46; chirurgie du — XLIV, 288, 289; ouverture d'abcès — XLIV, 289, 290; ouverture et drainage des cavernes — XLIII, 232; résection du — XLIII, 665. — R. B., XLIII, 379, 781; XLIV, 383, 779.
- Prostate. Hypertrophie de la — XLIV, 50; l'ablation partielle amène-t-elle l'atrophie — XLIV, 667; castration pour l'hypertrophie — XLIV, 667, 668; méat hypogastrique dans le cancer — XLIII, 664; taille sus-pubienne chez les — XLIII, 664. — R. B., XLIII, 380, 781; XLIV, 383, 780.
- Prostitution. Crâne des — XLIV, 635; sensibilité de la — XLIII, 636. — Voy. Hygiène.

Prothèse. — du membre supérieur, XLIV, 686.

Prurigo. Du — XLIII, 599; XLIV, 605; massage contre le — XLIII, 599. — R. B., XLIII, 380; XLIV, 383, 780.

Pseudarthrose. Traitement des — XLIII, 671. — *Voy. Fracture.*

Pseudo-membranes. Formation des vaisseaux dans les — XLIII, 83.

Psoriasis. Étiologie du — XLIV, 607; histologie du — XLIII, 202, 600; — avec localisations sur les nerfs, XLIII, 600; traitement du — XLIII, 600; — traité par le suc thyroïdien, XLIV, 247. — R. B., XLIII, 380, 782; XLIV, 383, 780.

Psorospermose. De la — XLIV, 56, 244. — R. B., XLIII, 380, 782; XLIV, 384.

Psychologie. — R. B., XLIII, 380; XLIV, 384, 780.

Psychose. — fébriles et grippales, XLIII, 622; — puerpérales, XLIII, 623; — menstruelle, XLIV, 261. — R. B., XLIII, 380, 782; XLIV, 780.

Ptérygion. Du — XLIV, 698.

Ptomaine. — de l'urine dans les maladies, XLIV, 34; — des viandes gâtées, XLIV, 36; — dans les urines d'un délirant, XLIV, 264; — dans la grippe, XLIV, 444. — R. B., XLIII, 381, 782; XLIV, 384, 780.

Puerpéral. La septicémie — XLIII, 582; de l'infection — au point de vue bactériologique, XLIV, 218; de la fièvre — XLIV, 579; influence des sécrétions vaginales sur les suites de couches, XLIV, 579; sucre dans l'urine dans l' — XLIII, 435; lactosurie — XLIII, 31; psychoses — XLIII, 623; embolie dans l' — XLIV, 576; scarlatine — XLIII, 583; ovariectomie dans le cours d'une septicémie — XLIV, 210; hystérectomie dans l' — XLIII, 582; tétanos — XLIV, 91. — R. B., XLIII, 381, 782; XLIV, 384, 780.

Purpura. Bactériologie du — XLIV, 463; — avec néphrite et péricardite, XLIV, 463. — R. B., XLIII, 782; XLIV, 384, 780.

Pyocétane. — dans la tuberculose cutanée, XLIV, 243.

Pyocyannique. Effets du bacille — XLIII, 73, 74; propriétés du bacille — XLIV, 69; otite par le bacille — XLIV, 725; gangrène — XLIV, 691.

Pyohémie. Origine microbienne de la — XLIII, 477; — par piqûres de sangsues, XLIII, 674. — R. B., XLIII, 381; XLIV, 781.

Pyridine. Empoisonnement par la — XLIV, 113.

Q

Quinine. Action de la — dans la malaria, XLIV, 105; — dans la coqueluche, XLIV, 125. — R. B., XLIV, 781.

Quinina. Action des alcaloïdes du — — XLIII, 91.

R

Rachis. Scolioses de la sciatique, XLIV, 176; scoliose liée à la paralysie infantile, XLIV, 602; fissures congénitales du — XLIV, 649; fractures des vertèbres cervicales, XLIII, 224; fractures du — lombaire, XLIII, 227; kystes sacro-coccygiens, XLIII, 186; ponctions du canal — XLIII, 225; laminectomie pour tumeur de la dure-mère — XLIV, 536; observations de laminectomie dans les lésions du — XLIII, 223, 226. — R. B., XLIII, 381, 783; XLIV, 384, 781.

Rachitisme. — intra-utérin, XLIII, 584; élimination de la chaux dans le — XLIII, 479. — R. B., XLIII, 381, 783; XLIV, 385, 781.

Rage. Prophylaxie de la — XLIII, 521; traitement de la — XLIV, 485, 507. — R. B., XLIII, 382, 783; XLIV, 385, 782.

Rate. Rapports entre la — et la thyroïde, XLIII, 425; rapports fonctionnels de la — et du corps thyroïde, XLIV, 420; protéïdes de la — XLIV, 420; rôle de la — dans la fièvre à rechutes, XLIII, 466; abcès de la — XLIV, 657; occlusion intestinale par — flottante, XLIII, 658; ruptures de la — XLIII, 244; ablation de la — XLIII, 244. — R. B., XLIII, 382, 783; XLIV, 384, 782.

Rectum. Du prolapsus — XLIII, 656; traitement de l'incontinence — XLIV, 307; — ite proliférante, XLIV, 309; syphilis du — XLIII, 205; de la rectopexie, XLIII, 245; résection du — XLIII, 657. — R. B., XLIII, 382, 783; XLIV, 385, 782.

Réflexe. — dans le choléra, XLIII, 165. — R. B., XLIII, 382; XLIV, 385, 782.

Rein. Fonctions du — XLIV, 101; action du vague sur le — XLIII, 427; influence du chloroforme sur le — XLIII, 86; atrophie cyanotique du — XLIII, 449; tuméfaction trouble des — XLIV, 96; inflammations chroniques des — XLIII, 551; mal de Bright épidémique, XLIII, 166; accidents du mal de Bright, XLIII, 166; l'albuminurie et le mal de Bright, XLIII, 167; lésions — dans la blennorrhagie, XLIII, 618; caféine dans les maladies — XLIII, 503; faux ballotement — XLIII, 660; de la néphroptose, XLIV, 549; du — mobile, XLIII, 255; de l'hydronéphrose, XLIV, 661; kystes hydatiques du — XLIII, 254; sarcome du — chez l'enfant, XLIII, 189; XLIV, 235; cancer du — XLIII, 36; adénomes du — XLIII, 37; chirurgie du — XLIII, 253, 254, 255, 256, 662; XLIV, 658, 659, 660; hémotase dans les opérations sur le — XLIV, 661; traitement chirurgical de la tuberculose — XLIII, 253, 254; résections du — XLIII, 661. — R. B., XLIII, 382, 784; XLIV, 385, 782.

Résection. — du maxillaire, XLIII, 645; — du poignet, XLIII, 271, 671; — du genou, XLIII, 271, 272; — du pied, XLIV,

- 684, 685 ; — tibio-tarsienne, XLIII, 273. — R. B., XLIII, 383, 785 ; XLIV, 386, 783.
- Respiration. — des cétacés, XLIII, 23 ; innervation — XLIII, 20, 21 ; modifications de la fréquence — XLIII, 421 ; ventilation pulmonaire chez l'enfant, XLIII, 421 ; influence des saignées, de la transfusion, des injections de sucre sur l'échange — XLIV, 419 ; modifications de la — dans les affections mentales, XLIII, 626 ; — dans la grossesse, XLIII, 578 ; thérapeutique des maladies des organes — XLIV, 123. — R. B., XLIII, 384 ; XLIV, 386, 784.
- Rétine. Névrogie de la — XLIII, 10 ; images — XLIV, 315, 699 ; anomalie circulatoire de la — XLIV, 700 ; teneur en fer du pigment — XLIV, 425 ; pouls — XLIV, 21 ; gliome — XLIII, 690 ; XLIV, 700. — R. B., XLIII, 384, 785 ; XLIV, 386, 784.
- Rétinite. Chorio — centrale, XLIII, 687 ; pseudo — pigmentaire, XLIII, 687.
- Rhinite. — œdémateuse, XLIII, 696 ; des — chroniques, XLIII, 298 ; — fibrineuse, XLIII, 299 ; perchlorure de fer dans la — hypertrophique, XLIV, 706 ; traitement de la — des foin, XLIII, 301. — Voy. Nez.
- Rhinolithes. — Voy. Nez.
- Rhinosclérome. Du — XLIII, 302, 702 ; — traité par la rhinosclérine, XLIV, 712.
- Rhumatisme. Etiologie du — XLIII, 83 ; étiologie du — chronique, XLIII, 481 ; le — chronique et l'infection, XLIV, 440 ; nodules articulaires, XLIV, 556 ; chorée et — XLIII, 180 ; pseudo — par névrite, XLIII, 175 ; — ourlien, XLIII, 175 ; érysipèle et — XLIII, 172 ; — blennorrhagique dans l'enfance, XLIV, 258 ; applications externes de salicylate dans le — XLIII, 105. — R. B., XLIII, 386, 784 ; XLIV, 384, 785.
- Rotule. Elongation du ligament — XLIII, 267 ; rupture du ligament — XLIII, 267. — Voy. Fracture.
- Rougeole. — R. B., XLIII, 384, 785 ; XLIV, 386, 784.
- Rouget. Microbe du — XLIV, 460.
- Rubéole. — R. B., XLIII, 785.
- crétion — XLIV, 420 ; infections — XLIV, 98. — R. B., XLIII, 384, 786 ; XLIV, 387, 785.
- Salol. — dans le choléra, XLIII, 107 ; — dans la dysenterie, XLIII, 108.
- Salophène. Action du — XLIII, 92.
- Sanatoria. — pour la phthisie, XLIII, 497.
- Sang. Genèse des éléments du — XLIV, 4 ; éléments du — XLIV, 405 ; plaquettes du — XLIII, 9 ; XLIV, 416 ; cellules éosinophiles dans le — XLIII, 443 ; les hématozoaires des oiseaux, XLIII, 467 ; les hématozoaires malariques, XLIII, 467 ; volume des éléments du — XLIII, 420 ; XLIV, 20 ; — des vieillards, XLIV, 406 ; état du — suivant les altitudes, XLIII, 507 ; XLIV, 141, 142 ; moyens d'augmenter la coagulation du — XLIV, 477 ; influence de la tension de l'air sur la tension de l'oxygène du — XLIV, 20 ; influence de la température sur la leucocytose, XLIV, 178 ; influence des injections sur le nombre des leucocytes, XLIII, 420 ; de la leucocytose, XLIV, 432 ; altérations du sang et de la moelle des os dans les saignées, XLIV, 432 ; température du — qui va au rein, XLIII, 33 ; influence des acides et des alcalis sur la perméabilité des globules rouges, XLIV, 416 ; richesse azotée des globules rouges, XLIV, 425 ; cristaux d'oxyhémoglobine, XLIII, 432 ; titrage alcalimétrique du — XLIV, 33 ; substance réductrice provenant de la globuline du sérum — XLIII, 431 ; dosage de l'urée du — XLIII, 431 ; bases et acides dans le — XLIV, 32 ; de la cyanhématine, XLIV, 274 ; recherche du — dans l'estomac, XLIII, 431 ; action du traitement mercuriel sur le — XLIV, 485 ; action toxique du — XLIV, 416 ; passage des bactéries dans le — XLIII, 58 ; pouvoir bactéricide du — XLIII, 58 ; XLIV, 63 ; antitoxines du — XLIV, 66 ; poisons du — XLIV, 64 ; — à l'état normal et pathologique, XLIII, 542 ; quantité de leucocytes dans les pneumonies, XLIV, 546 ; leucocytose dans la pneumonie, XLIII, 537 ; pression — dans les hydropisies, XLIV, 177 ; — dans le cancer et la tuberculose, XLIII, 443. — R. B., XLIII, 384, 786 ; XLIV, 387, 785.
- Santonine. Action de la — XLIII, 485.
- Sarcome. — du voile du palais, XLIII, 700 ; — des muscles, XLIV, 50 ; — du tibia, XLIII, 669 ; — de l'utérus, XLIV, 210 ; évolution — du fibrome utérin, XLIV, 207. — R. B., XLIII, 787 ; XLIV, 387.
- Saturnisme. Troubles de l'excitabilité électrique dans le — XLIV, 473 ; cécité — XLIV, 513 ; empoisonnement par le chromate de plomb, XLIV, 111, 513 ; paralysie — XLIII, 96 ; XLIV, 513 ; empoisonnement par une balle de plomb, XLIII, 97 ; les viandes d'animaux atteints de — XLIII, 519 ; traitement du — XLIII, 506. — R. B., XLIII, 385, 787 ; XLIV, 387, 785.
- Scarlatine. Toxine de la — XLIII, 81 ; stomatite de la — XLIII, 181 ; néphrite — XLIV, 193 ; — puerpérale, XLIII, 583. — R. B., XLIII, 385, 787 ; XLIV, 387, 785.

S

Sacrum. Des opérations qui se pratiquent par la voie — XLIV, 311.

Saignée. Effets des — répétées sur la moelle des os, XLIII, 42. Voy. Sang.

Salacétol. Action du — XLIII, 108, 488.

Salicylique (acide). — de soude dans la pleurésie, XLIII, 500 ; — en gynécologie, XLIV, 211 ; applications externes de — dans le rhumatisme, XLIII, 105.

Salipyrine. — dans les hémorragies utérines, XLIII, 570.

Salivaire (appareil). Cellules sécrétantes de la glande sous-maxillaire, XLIV, 7 ; sé-

- Sciaticque. Scoliose et troubles moteurs de la — XLIV, 176. Voy. Nerf. Névralgie.
- Sclérodermie. De la — XLIV, 606. — R. B., XLIII, 385, 787; XLIV, 388, 786.
- Scopolamine. Action De la — XLIII, 693; action de la — sur l'œil, XLIV, 705.
- Scorbut. Bacille du — XLIII, 482; troubles oculaires dans le — XLIV, 346. — R. B., XLIII, 385, 787; XLIV, 388, 786.
- Scrofule. — R. B., XLIV, 388, 786.
- Sécrétion. Physiologie des — XLIV, 421.
- Seigle. Action du — ergoté sur la marche des suites de couches, XLIV, 576; lésions de l'ergotisme, XLIII, 492.
- Sens. — de l'effort, XLIII, 25. — R. B., XLIV, 388.
- Sensibilité. Traces de — cutanée en rapport avec les troubles viscéraux, XLIV, 534. — R. B., XLIV, 388, 786; XLIII, 788.
- Septicémie. Bactériologie de la — XLIV, 94; pyo — médicales, XLIII, 557; — médicale chez l'enfant, XLIII, 484; — consécutive au choléra, XLIII, 470; — puerpérale, XLIII, 582. — R. B., XLIII, 385, 787; XLIV, 388, 786.
- Séro-thérapie. — de la diphtérie, XLIII, 67; XLIV, 126, 127, 481; — dans la tuberculose, XLIII, 99; — de la scarlatine, XLIII, 81; — du tétanos, XLIII, 78, 79, 81, 105; XLIV, 461, 482; — dans la syphilis, XLIII, 205; — dans la fièvre typhoïde, XLIV, 132; préparation du sérum, XLIV, 437.
- Serpent. Strychnine contre les morsures de — XLIII, 115. — R. B., XLIII, 385, 788; XLIV, 388, 786.
- Sexes. Sujets de — douteux, XLIII, 628.
- Sommeil. R. B., XLIII, 386; XLIV, 388, 786.
- Somnal. Action du — XLIII, 104.
- Somnambulisme. — provoqué, XLIII, 148.
- Soufre. Emploi du — en chirurgie, XLIII, 637.
- Spartéine. Action de la — XLIII, 90; injections de — avant l'anesthésie, XLIV, 648.
- Spasmes. — du menton, XLIV, 542.
- Spermine. Action de la — XLIV, 100.
- Spina bifida. Observations de — XLIII, 186, 226; XLIV, 603. — R. B., XLIII, 386, 788; XLIV, 388, 786.
- Staphylocoque. — Voy. Bactérie.
- Stomatite. — Voy. Bouche.
- Strabisme. Traitement du — XLIII, 677. — R. B., XLIII, 788; XLIV, 786.
- Streptocoque. Voy. Bactérie.
- Strontium. Action du lactate de — XLIV, 93.
- Strychnine. — contre les morsures de serpents, XLIII, 115; empoisonnement par la — XLIII, 492.
- Sucre. Action de divers — XLIII, 31; lactosurie puerpérale, XLIII, 31; — produit par l'action des produits animaux, XLIV, 33. — R. B., XLIII, 386, 788.
- Suette. — R. B., XLIV, 388.
- Sueur. Sécrétion de la — XLIII, 33; — bleue, XLIV, 239; élimination des bactéries par la — XLIII, 56; action de la tuberculine et de la malléine sur la — XLIII, 474; hyperkératose des canaux — XLIII, 191; lésions des glandes — dans le choléra, XLIV, 52. — R. B., XLIII, 386, 788; XLIV, 388.
- Sulfurique (acide). Empoisonnement par l' — XLIV, 117.
- Surdi-mutité. De la — XLIII, 709. — R. B., XLIV, 388, 786.
- Suspension. — dans les maladies de la moelle, XLIII, 497.
- Symphatique. Filets vaso-dilatateurs du — XLIV, 17; action trophique du — XLIII, 418; excitation électrique du — XLIII, 418; altérations trophiques par lésions du — XLIV, 414; fonctions du — XLIV, 415; lésions du — dans le diabète, XLIII, 47; lésions de l'œil par l'extirpation du ganglion cervical, XLIV, 17; paralysie du — cervical, XLIV, 539.
- Symphyséotomie. De la —, indication, observations, XLIII, 587; XLIV, 583, 584. — Voy. Accouchement.
- Synoviale. Des kystes — du carpe, XLIII, 666. — Voy. Articulaire.
- Syphilis. Le gros mal du moyen âge et la — actuelle, XLIV, 250; relations étiologiques de la — XLIV, 619; réinfection, XLIV, 613; — congénitale, XLIII, 203; — héréditaire, XLIII, 204; hérédo — osseuse, XLIII, 203; manifestations de la — tertiaire, XLIII, 610; poids des enfants et des femmes dans la — XLIII, 610; les affections para — XLIV, 251; chancres infectants successifs, XLIV, 250; roséole tardive, XLIII, 610; clous — XLIII, 612; gomme à la périphérie d'une cicatrice chancreuse, XLIII, 612; chancre des paupières, XLIII, 695; glaucome — XLIII, 686; — oculaire, XLIII, 690; — oculaire, chancre, XLIV, 327; injections de sublimé pour la — oculaire, XLIV, 330; — nasale, XLIV, 711; — cérébrale, XLIV, 615; épilepsie — XLIV, 615; troubles oculaires suite de — cérébrale, XLIV, 702; pachyméningite cervicale — XLIV, 614; paralysie générale et — XLIII, 625, 626; XLIV, 266; paralysies spinales — XLIV, 254; tabes — XLIII, 204; — médullaire, XLIII, 611; XLIV, 616, 618; atrophie musculaire, XLIII, 203; — héréditaire du larynx, XLIV, 720; laryngite — secondaire, XLIII, 703; — laryngée, XLIII, 705; rétrécissement — des bronches, XLIII, 205; — pulmonaire, XLIII, 611; — et tuberculose, XLIV, 619; glycosurie au début de la — XLIV, 255; polyurie —, XLIV, 614; glycosurie et — XLIV, 614; diabète insipide — XLIV, 620; — hépatique chez deux jumeaux, XLIV, 253; albuminurie —, XLIII, 612; — rectale, XLIII, 205; — héréditaire sur le testicule, XLIII, 610; traitement de la — XLIII, 205, 613, 614; XLIV, 620; sérothérapie dans la — XLIII, 205; injections de sels mercuriels dans la — XLIII, 206, 613, 614; XLIV, 256; tuberculine pour révéler la — XLIII, 205; — traitée par le suc thyroïdien, XLIV, 621; effets abortifs du traitement mercuriel, XLIV, 621; traumaticine au calomel, XLIV, 621; traitement par le sulfate de cuivre, XLIV, 256. — R. B.,

T

XLIII, 386, 788; XLIV, 389, 786.
 Syringomyélie. — à type spasmodique, XLIII, 527; formes de — XLIII, 140, 141; observations de — XLIV, 172, 173, 174; lésions articulaires dans la — XLIII, 531; étude de la moelle et des nerfs dans la — XLIII, 43. — *Voy. Moelle.*

Tabac. Aphasie chez un fumeur, XLIV, 110; intoxication chronique par le — XLIV, 477; action du — sur le bacille tuberculeux, XLIV, 504. — R. B., XLIII, 387; XLIV, 788.

Taille. — *Voy. Vessie.*

Tatouage. Le — et le dé — XLIV, 273.

Teigne. Des — XLIV, 610, 611; kerion Celsi, XLIII, 607; histoire des trichophytons, XLIII, 608. — R. B., XLIII, 387, 790; XLIV, 390, 788.

Température. Influence de la — sur l'activité musculaire, XLIV, 21; influence de la — sur les vaisseaux, XLIII, 24; influence de la — sur la leucocytose, XLIV, 178; influence de la — sur les sécrétions cellulaires, XLIV, 438; source de la chaleur animale, XLIII, 422; influence des transfusions sur la — XLIII, 422; calorification de l'homme, XLIV, 21; mécanisme de la thermogénèse, XLIII, 422; action de la bile et de l'urine sur la — XLIV, 439; thermogénèse dans les maladies microbiennes, XLIV, 63; hypothermie chez les aliénés, XLIV, 265; — dans les lésions du crâne, XLIV, 530; — dans l'apoplexie cérébrale, XLIV, 531; hyperthermie centrale par lésions cérébrales, XLIII, 525; influence des bains froids sur la — XLIII, 495. — R. B., XLIII, 387, 790; XLIV, 390, 788.

Tendon. Régénération du tissu — XLIV, 60; inflammation du — du biceps, XLIV, 692; tuberculose — XLIII, 265; tuberculose et syphilis des synoviales — XLIV, 54; ténosynovite à ciel ouvert, XLIII, 275; plaies des — XLIII, 664; recherche du bout dans les plaies — XLIII, 664. — R. B., XLIII, 387, 790; XLIV, 390, 788.

Ténia. — *echinococcus*, XLIII, 558. — R. B., XLIII, 790; XLIV, 390, 788.

Testicule. Gangrène — dans la blennorragie, XLIII, 619; XLIV, 258; injections de chlorure de zinc dans la tuberculose — XLIII, 263; accidents de torsion du cordon testiculaire, XLIV, 236; — syphilitique, XLIII, 610; ectopie — XLIV, 672; étranglement du — sans rotation, XLIV, 673; arrachement du canal déférent, XLIV, 673; castration dans l'hypertrophie de la prostate, XLIV, 667, 668; adénopathie claviculaire dans le cancer — XLIII, 445; propriétés antiseptiques des extraits — XLIV, 100; injections

— dans l'épilepsie, XLIII, 631. — R. B., XLIII, 388, 790; XLIV, 390, 788.

Ténosynovite. — *Voy. Tendon.*

Tétanie. De la — XLIII, 535; — et spasme glottique, XLIV, 227; — des chiens thyroïdectomisés, XLIII, 453. — R. B., XLIII, 791; XLIV, 391, 789.

Tétanos. Action du poison — XLIV, 94; antitoxine —, XLIV, 461; immunisation — XLIII, 474; XLIV, 90, 91, 94; — expérimental et immunisation contre le — XLIII, 78, 79; — puerpéral, XLIV, 91; traitement du — XLIII, 281, 282; — traité par l'antitoxine, XLIII, 81, 105, 505; XLIV, 482. — R. B., XLIII, 388; 791; XLIV, 391, 789.

Teurine. — pour les abcès froids, XLIII, 501.

Théobromine. — dans les hydropisies cardiaques, XLIII, 106.

Thérapeutique. Traités — XLIII, 98; traité de — infantile, XLIII, 494, 495; élimination des médicaments par l'air expiré, XLIII, 98. — R. B., XLIII, 389, 791; XLIV, 391, 789.

Thiosinamine. Action des injections de — XLIII, 502; injections de — dans les rétrécissements de l'urètre, XLIII, 261.

Thorax. Enchondrome du — XLIII, 277; perforation des abcès froids — dans le poumon et la plèvre, XLIII, 665; résection du — XLIII, 665. — R. B., LXIII, 389, 792; XLIV, 392, 789.

Thrombose. — de l'artère cérébelleuse inférieure, XLIV, 529; — opératoire, XLIII, 216; — des veines du bras, extirpation, XLIV, 688; — de l'artère mésentérique, XLIV, 45; résection veineuse dans les cas de — XLIII, 645. — R. B., XLIII, 390, 792; XLIV, 392, 790.

Thymus. Physiologie du — XLIV, 58; reviviscence du thymus dans certaines lésions du corps thyroïde, XLIII, 634; mort par hypertrophie du — XLIV, 276, 597, 598. — R. B., XLIV, 790.

Thyroïde. Anatomie du — XLIV, 407; nerfs de la — XLIII, 412; rapports entre la rate et la — XLIII, 425; XLIV, 420; protéides du — XLIV, 420; la — et les goîtres, XLIII, 233; influence de l'ablation du — sur la toxicité urinaire, XLIV, 30; reviviscence du thymus dans certaines lésions — XLIII, 634; lésions du système nerveux dans la cachexie — XLIII, 50; troubles par lésions de la — XLIV, 184; mort par hémorragie de la — XLIV, 185; cancer du — pénétrant la trachée, XLIV, 722; suc — contre le goître exophtalmique, XLIV, 270; traitement des maladies de la peau, psoriasis, eczéma, par le suc — XLIV, 247; lupus traité par le suc — XLIV, 612; syphilis traitée par le suc — XLIV, 621; myxœdème traité par les injections et l'alimentation — XLIII, 634; XLIV, 269, 270, 271, 272, 636, 637; crétinisme traité par le suc — XLIV, 269, 270, 271, 272, 636, 637. — R. B., XLIII, 390, 792; XLIV, 392, 790.

Thyroïdectomie. — expérimentale, XLIV, 433; résultats de la — XLIV, 433, 434; effets de la — XLIII, 51; tétanie des

- chiens — XLIII, 453; — dans la maladie de Graves, XLIII, 234, 646; observations de — XLIII, 646.
- Thyroïdite. — infectieuses, XLIII, 556.
- Tic. Des — XLIII, 534. — *Voy.* Névrose.
- Tokelau. Du — XLIII, 200.
- Torticolis. — R. B., XLIII, 792; XLIV, 393, 790.
- Toxines. — thermogènes extraits des muscles et des tissus, XLIII, 57. — *Voy.* Bactérie, Sérothérapie, Vaccin.
- Trachée. Secousses — dans l'anévrisme de l'aorte, XLIII, 541; des rétrécissements de la — XLIII, 309; rupture de la — XLIII, 708; fistules — XLIV, 722; cancer de la — XLIV, 723; curetage de la — XLIII, 707. — R. B. XLIII, 390, 792; XLIV, 392, 790.
- Trachéotomie. Statistique — XLIII, 706; tractions de la langue dans l'asphyxie après la — XLIII, 708; procédé d'ablation de la canule après les — XLIII, 309; difficultés d'ablation de la canule, XLIII, 707; de l'impossibilité d'enlever la canule après la — XLIV, 721; tubage et — XLIV, 724. — *Voy.* Trachée.
- Trachome. Structure du — XLIII, 291. — *Voy.* Conjonctive.
- Transfusion. Valeur de la — XLIV, 477; — saline dans les empoisonnements, XLIV, 475; — salée dans l'anémie, XLIV, 478. — R. B., XLIII, 390, 793; XLIV, 393.
- Tremblement. — essentiel héréditaire, XLIII, 536. — R. B., XLIII, 391; XLIV, 393, 791.
- Trépanation. — pour lésions et tumeurs cérébrales, XLIII, 216, 217, 218, 220; XLIV, 282; — pour épilepsie, XLIII, 217, 218; XLIV, 269; — pour paralysie générale, XLIV, 284; — du bassin, XLIII, 227. — R. B., XLIII, 391, 793; XLIV, 393.
- Trichiasis. — *Voy.* Paupière.
- Trichinose. De la — XLIII, 559. — R. B., XLIII, 391, 793.
- Tricophyties. Des — XLIV, 249; XLIV, 609, 610, 611.
- Trional. Action du — XLIII, 488, 489; XLIV, 469.
- Trompe. — *Voy.* Utérus.
- Tubage. Statistique, XLIII, 706; — dans les rétrécissements laryngés, XLIII, 705; — du larynx, XLIII, 303; XLIV, 721, 723; comparaison du — et de la trachéotomie, XLIV, 724. — *Voy.* Larynx.
- Tuberculine. — *Voy.* Tuberculose.
- Tuberculose. Méthode de recherche du bacille — XLIV, 440; cultures — XLIII, 62; — expérimentale par injection veineuse, XLIII, 63; substances végétales milieux nourriciers du bacille — XLIV, 71; symbiose du bacille — et du bacille de la lèpre, XLIII, 64; pseudo — XLIV, 442; pseudo — aspergillaire, XLIII, 64; XLIV, 547; résultats de l'inoculation — XLIV, 440; abcès — expérimentaux, XLIII, 458; action du tabac sur le bacille — XLIV, 504; infections mixtes chez les — XLIII, 458; bacilles — dans les poussières des maisons, XLIV, 467; diagnostic de la —
- bovine, XLIII, 121; prophylaxie de la — bovine, XLIII, 127; les viandes d'animaux — XLIII, 517, 518; — des gallinacés, XLIII, 65; portes d'entrée de la — XLIII, 180; prédisposition à la — XLIII, 536; la transmission de la — par le lait, XLIII, 514, 515; étiologie de la — XLIII, 155; marche de la — — XLIV, 46; la phtisie normale, XLIV, 182; sang dans la — XLIII, 443; urines des — XLIII, 435; — du 1^{er} âge, XLIII, 181; — des enfants, XLIV, 228, 229, 596; — chez le vieillard, XLIV, 546; rapports de l'alcoolisme et de la — XLIV, 262; typhoïde et — XLIII, 155; syphilis et — XLIV, 619; varicelle et — XLIII, 173; lésions de l'endocardie chez les — XLIV, 543; tachycardie de la — XLIV, 178; péricardite — XLIII, 160; phlegmatia de nature — XLIV, 44; anémies dans la — XLIV, 554; troubles nerveux chez les — XLIII, 151; emphyseme sous-cutané dans la — XLIV, 547; — avec caverne sous la peau, XLIV, 182; dépression inspiratoire sus-claviculaire dans la — XLIV, 182; — du voile du palais, XLIII, 292; — nasopharyngée, XLIV, 709; bacille — dans les cavités nasales, XLIV, 710; — nasale, XLIII, 698; amygdalite — XLIV, 716, — laryngée, XLIII, 703; — de l'iris, XLIII, 684; — méningée, XLIII, 139; — de la langue, XLIII, 236, 645; — de l'estomac, XLIV, 48; — intestinale chez l'enfant, XLIV, 229; — de l'intestin, XLIII, 241; — anale, XLIII, 245; XLIV, 308; de la péritonite, — XLIII, 658; péritonite — chez l'enfant, XLIII, 188; laparotomie dans la péritonite — XLIII, 54, 246, 247, 459; XLIV, 61; traitement de la péritonite — XLIV, 132; — rénale, XLIII, 253, 254; urétérite — XLIII, 259; — vésicale, XLIII, 257; — pénienne, XLIII, 263; — testiculaire, XLIII, 263; — utérine, XLIII, 567; — des muscles, XLIII, 252; — articulaire, XLIII, 264, 266, 269; bursitis — XLIII, 265; origine osseuse de lésions — cutanées, XLIV, 677; sanatoria pour les — XLIII, 497; sérothérapie dans la — XLIII, 99; influence de la tuberculine sur la — XLIII, 61; action de la tuberculine, XLIV, 441; valeur de la tuberculine pour déceler la — XLIII, 517; action de la tuberculine sur la sueur, XLIII, 474; tuberculine agent révélateur de la syphilis, XLIII, 205; emploi de la tuberculine dans la phtisie, XLIV, 124, 125; diagnostic de la — par la tuberculine, XLIII, 101; influence de la tuberculine sur la — de l'œil, XLIV, 327; cantharidate de potasse dans la — XLIII, 100; inhalations d'air ozonisé dans la — XLIII, 99; bains d'air chaud dans la — XLIII, 101; acide cinnamique dans la — XLIV, 478; hydronaphtol dans la — XLIV, 479; gaïacol dans la — XLIV, 479; gaïacol iodoformé dans la — XLIII, 100; créosote et ses dérivés dans la — XLIII, 100; traitement de la — par la créosote, XLIII, 498, 499; pyocétanine dans la —

cutanée, XLIV, 243; traitement de la — laryngée, XLIV, 719; traitement des — chirurgicales par l'eau bouillante, XLIII, 283; traitement de la — chirurgicale par la congestion passive artificielle, XLIV, 675, 676; injections d'iodoforme dans la — articulaire, XLIV, 678. — R. B., XLIII, 391, 793; XLIV, 393, 791.

Tumeur. — R. B., XLIII, 393, 794; XLIV, — Voy. 792.

Tympan. — Voy. Oreille.

Typhlite. Suites de la péri — XLIV, 549; traitement de l'appendicite, XLIII, 650; obs. d'appendicite, XLIII, 650, 652. — Intestin.

Typhoïde. Bacille — et bacille coli, XLIII, 69, 71, 72; action des injections de bacille — XLIII, 69; le bacille d'Eberth, XLIII, 465; biologie du bacille — XLIII, 70; rôle du bacille — dans les complications de la — XLIII, 71; bacille — dans l'eau et dans les fèces, XLIII, 70; résistance du bacille — à la dessiccation, XLIV, 457; propriétés pyogènes du bacille — XLIV, 457; infection — chez le fœtus, XLIV, 232; — expérimentale, 457, 458; propagation par l'air, XLIII, 120; — en Tunisie, XLIII, 174; fréquence des rechutes dans la — XLIII, 552; — sans dothiéntérie, XLIII, 172; urologie dans la — XLIV, 31; choléra et — XLIII, 77; — et tuberculeuse, XLIII, 455; méningites et abcès par le bacille — XLIII, 450; empyème dans la — XLIII, 451; phlegmatia par bacille d'Eberth dans la — XLIII, 552; lithiase biliaire suite de — XLIII, 466; de l'ostéomyélite — XLIII, 667; suppuration post — de kyste ovarique, XLIII, 566; désinfection de l'intestin dans la — XLIV, 484; traitement de la — XLIV, 432; sérothérapie dans la — XLIV, 432. — R. B., XLIII, 393, 794; XLIV, 394, 792.

Typhus. Epidémie de — exanthématique, XLIII, 553, 554; le bacille du — XLIII, 468, 554; XLIV, 90; le — chez les enfants, XLIV, 231. — R. B., XLIII, 393, 795; XLIV, 395, 793.

U

Ulcère. — du nez, XLIII, 299; — rond de l'estomac, XLIV, 548; suture d'un — de l'estomac perforé, XLIV, 292; — du duodénum, XLIV, 187; — du duodénum excisé, XLIV, 657; — albuminurique de l'intestin, XLIV, 188; — rongéant de la peau, XLIV, 245; massage dans les — variqueux, XLIII, 673; effluvation dans les — chroniques, XLIV, 692; traitement de l' — chronique par le permanganate de potasse, XLIV, 487. — R. B., XLIII, 394; XLIV, 395, 793.

Urée. Dosage de l' — du sang, XLIII, 431. taux de l' — chez les cancéreux, XLIII, 432. — R. B., XLIV, 793.

Urémie. Maladies du tube digestif dans l' — XLIV, 95. — R. B., XLIII, 394, XLIV, 793.

Uretere. Histologie de l' — XLIII, 17; pénétration des liquides et reflux de l'urine dans les — XLIII, 455; — ite tuberculeuse, XLIII, 259; chirurgie de l' — XLIV, 658, 659; de l'uretéroctomie, XLIV, 666; abouchement des — dans l'intestin, XLIV, 666; uretéro-cysto-néostomie, XLIV, 667; implantation de l' — dans la vessie, XLIV, 566. — Voy. Rein.

Uréthane. Action de l' — XLIV, 406.

Urètre. Présence de microbes dans l' — de la femme, XLIV, 559; — double, XLIV, 312; hypospadias balanique, XLIV, 312; faux rétrécissement de l' — XLIII, 260; rétrécissement de l' — chez la femme, XLIII, 561; injections de thiosamine dans les rétrécissements de l' — XLIII, 261; des traumatismes de l' — périnéal, XLIII, 660; création d'un nouvel — XLIII, 660; urétrotomie périnéale pour perte de substance de l' — XLIII, 261; électrolyse de l' — XLIII, 262, 659; XLIV, 670; résection des rétrécissements de l' — XLIV, 669. — R. B., XLIII, 394, 795; XLIV, 395, 793.

Urétrite. — chronique et rétrécissement XLIV, 624; — postérieures, XLIII, 619; diagnostic de l' — postérieure, XLIV, 625; — chez la femme, XLIV, 559.

Urinaires (Voies). Absorption par les — XLIV, 27; bactériologie des — XLIV, 464; bactériologie de l'infection — XLIII, 78; traités des maladies — XLIV, 658; miction chez les femmes en couches, XLIV, 214; mode de production des cylindres — XLIII, 450; électrolyse des calculs — XLIV, 486. — R. B., XLIII, 796; XLIV, 396, 793.

Urine. De la sécrétion — normale, XLIII, 32; effets de la réfrigération de la peau sur la sécrétion — XLIII, 428; — des enfants, XLIII, 433; XLIV, 29; — du jour et de la nuit, XLIV, 28; pigments de l' — XLIII, 434; XLIV, 428; microorganismes des — XLIII, 432; ptomaïnes de l' — dans les maladies, XLIV, 34; — des tuberculeux, XLIII, 435; — dans les maladies du foie, XLIII, 436; XLIV, 29; — dans la fièvre typhoïde, XLIV, 31; toxicité de l' — des anémiques, XLIII, 434; — des névroses, XLIII, 435; — des lépreux, XLIII, 436; sucre dans l' — dans l'état puerpéral, XLIII, 435; élimination de SO₃ par les — dans la grossesse, XLIV, 428; de la pneumaturie, XLIII, 481; toxicité — après l'ablation de la thyroïde, XLIV, 30; action de l' — sur la thermogénèse, XLIV, 439; coloration de l' — par le bleu de méthylène, XLIII, 434; cholestérine dans les — — XLIII, 441; recherche de l'albumine dans l' — XLIII, 437, 438; peptone dans l' — XLIV, 28; chlore dans l' — XLIV, 29; recherche du sucre dans l' — XLIII, 438; XLIV, 427; absence de sucre dans l' — normale, XLIV, 427.

— R. B., XLIII, 395, 796; XLIV, 395, 794.

Urique (Acide). Solubilité des calculs et dépôts d' — XLIII, 107.

Urticaire. — infantile, XLIII, 599. — R. B., XLIII, 796; XLIV, 396.

Utérus. Artères de l' — XLIII, 18; épanchements sanguins dans la trompe, XLIV, 560; de la physométrie, XLIV, 560; déchirures du col — XLIV, 216; de la salpingo-oophorite, XLIII, 566; la salpingectomie, XLIII, 567; des opérations sur les annexes — XLIV, 202; résultats éloignés des opérations sur les annexes — par laparotomie, XLIV, 206; entérite pseudo-membraneuse dans les lésions — XLIII, 563; accidents causés par les pessaires, XLIV, 562; hernies de la trompe, XLIII, 250; concrétion pierreuse du pavillon de la trompe, XLIII, 569; tuberculose — XLIII, 567; des lavages intra — XLIII, 566; des déplacements de l' — XLIII, 562; signe de la rétroversion et de la réflexion, XLIII, 562; occlusion intestinale par rétroversion — XLIII, 568; du prolapsus — XLIV, 203, 204, 205; rapports de la vessie dans les prolapsus — XLIV, 205; de l'hystéropexie, XLIV, 204, 205; traitement des rétrodéviations — XLIV, 561; traitement des prolapsus — XLIV, 561; vagino-fixation de l' — XLIII, 567; inversion — XLIII, 563; kyste de l' — XLIV, 208; éléments glandulaires dans les fibromes — XLIV, 562; origine des fibromes — leur évolution sarcomateuse, XLIV, 207; biologie des fibromes — XLIV, 207; régression des fibromes — XLIV, 207; disparition des fibromes — XLIII, 571; ablation des fibromes — XLIII, 571, 572; électricité pour les fibromes — XLIII, 570; XLIV, 563, 564; hystérectomie pour fibromes — XLIV, 208, 563; salipyrine dans les hémorragies — XLIII, 570; ligature des ligaments larges pour tumeurs ou hémorragies, — XLIII, 566; rupture — XLIII, 586; rupture — avec fistule recto-vaginale, XLIV, 580; rupture — et leur traitement, XLIV, 568; procédé d'hystérectomie, XLIII, 575; indication de la laparo-hystérotomie, XLIV, 218; sarcome kystique de l' — XLIV, 210; cancer du corps — XLIII, 572, 574, 575; adéno-carcinome — XLIII, 573; déciduome — XLIII, 573, 574; XLIV, 210; récurrence du cancer — XLIV, 566; ablation du cancer — XLIII, 575, 576; amputation sus-vaginale du col — pour cancer, XLIV, 565. — R. B., XLIII, 396, 796; XLIV, 396, 795.

V

Vaccin. Microbes du — XLIII, 81; XLIV, 460; sur l'identité de la — et de la va-

riole, XLIV, 99; résultats de la — XLIV, 142; la — en Allemagne et en Belgique, XLIII, 508; immunité et réceptivité — XLIII, 116. — R. B., XLIII, 398, 798; XLIV, 398, 797.

Vagin. Examen des sécrétions — dans la grossesse, XLIV, 568; influence des sécrétions — sur les suites de couches, XLIV, 578; déchirures du — pendant l'accouchement, XLIII, 586; kyste des glandes — XLIV, 208. — R. B., XLIII, 398, 799; XLIV, 398, 798.

Vaisseaux. Nerfs des — XLIV, 418; résorption par les — XLIII, 423; influence de la température sur les — XLIII, 24; modifications de capacité des — suivant la pression, XLIV, 418.

Vapeur. — comme agent hémostatique, XLIV, 433.

Varices. — lymphatiques de la bouche, XLIII, 603; traitement des — XLIII, 231; massage dans les ulcères — XLIII, 673. — R. B., XLIII, 398.

Varicelle. Anomalie et complications de la — XLIV, 600; paralysie suite de — XLIV, 227; néphrite — XLIV, 228. — R. B., XLIII, 399, 799; XLIV, 398, 798.

Varicocèle. Traitement du — XLIV, 674.

Variole. Sur l'identité de la vaccine et de la — XLIV, 99; — et grossesse, XLIII, 173; XLIV, 214; — et tuberculose, XLIII, 173; cocaine dans la — XLIII, 112; traitement de la — par les rayons rouges, XLIII, 504; XLIV, 435, 483. — R. B., XLIII, 399, 799; XLIV, 399, 798.

Veine. Dédoublement de la — cave inférieure, XLIII, 46; du dédoublement des — caves, XLIII, 414; influence des nerfs moteurs sur les — XLIII, 417; relation des capsules surrénales avec la circulation — XLIV, 49; fistule d'Eck entre la — porte et la — cave, XLIV, 433; oblitération de la — cave supérieure, XLIII, 541; XLIV, 180; résection — dans les cas de thrombose, XLIII, 645; extirpation de thromboses — du bras, XLIV, 688; suture de la — brachio-céphalique, XLIII, 644. — R. B., XLIII, 399, 799; XLIV, 399, 798.

Venin. — R. B., XLIV, 798.

Vergeture. — Voy. Abdomen, Peau.

Vertige. — auriculaire, XLIII, 310; troubles oculaires du — paralysant, XLIV, 471.

Vessie. Texture du muscle — XLIII, 15; centres de la — XLIII, 445; pathologie du muscle, XLIII, 258; cystites par infection de la — à travers les parois, XLIII, 257; cystites non tuberculeuses de la femme, XLIII, 258; tuberculose — XLIII, 257; plaie de la — par fracture du bassin, XLIII, 228; cause de fistule — vaginale, XLIII, 585; guérison spontanée d'une fistule — vaginale, XLIII, 569; rupture de la — après une opération de fistule — vaginale, XLIV, 559; hernie de la — XLIII, 250, 259; cystocèle crurale, XLIII, 285; inversion et hernie de la — XLIV, 662; expression de la — XLIV, 662; exstrophie — XLIV, 570; cancer incrusté de la — XLIII, 663; association des calculs et des tu-

meurs, XLIV, 665; lithotritie périnéale, XLIII, 260; taille hypogastrique, XLIV, 664; procédé de cystotomie, XLIV, 293; traitement des calculs — XLIII, 260; taille sus-pubienne chez les prostatiques, XLIII, 664; curetage de la — XLIII, 257; implantation de l'uretère dans la — XLIV, 566; résection de la — XLIII, 259; XLIV, 666; suture totale de la — XLIII, 260; XLIV, 313. — R. B., XLIII, 399, 799; XLIV, 399, 798.

Viande. Examen des — XLIV, 160; salage des — XLIV, 157; la conservation des — XLIII, 516; les — d'animaux tuberculeux, XLIII, 517, 518; empoisonnement par la — XLIII, 97, 519.

Vieillard. Sang des — XLIV, 406; épistaxis chez les — XLIV, 706; tuberculose chez les — XLIV, 546; cure radicale des hernies chez les — XLIV, 306.

Vin. Analyse des — XLIII, 128. — R. B., XLIV, 400.

Virus. — R. B., XLIII, 400.

Vision. Centres — XLIV, 404; théorie de la — XLIII, 675; fonction — XLIII, 406; de l'acuité — XLIII, 675, 676; les images secondaires, XLIII, 676; mesure de l'acuité, — XLIII, 287; — colorée, XLIV, 316; — des éruptions cutanées, XLIV, 316; champ — des hystériques, XLIV, 694; troubles de la — dans la paralysie agitante, XLIII, 695; — des crétins, XLIII, 629. — *Voy.* Œil.

Vitré (corps). Injections d'iode dans le — XLIV, 431. — R. B., XLIII, 400.

Vitiligo. Du — XLIV, 241; — après castration, XLIV, 241; observations de — XLIV, 613. — R. B., XLIV, 799.

Voix. — *Voy.* Larynx.

Vomissement. — de la grossesse, XLIII, 579. — R. B., XLIV, 400, 800.

Vulve, etc. Cancer de la glande de Bartholin, XLIV, 567; — prurigineuse, XLIV, 558. — *Voy.* Génitaux, Vagin.

X

Xanthome. Nature des — XLIII, 198, 604. — R. B., XLIII, 400, 800.

Xérodermie. — R. B., XLIII, 400, 800.

Z

Zona. — R. B., XLIII, 400, 800; XLIV, 800. — *Voy.* Herpès.



Ouvrages de GEORGES HAYEM

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

LEÇONS DE THÉRAPEUTIQUE

LES MÉDICATIONS comprenant ensemble 4 volumes, dont chacun est vendu séparément.

- I. — Les médications. — Médication désinfectante. — Médication sthénique. — Médication antipyrétique. — Médication anti-phlogistique. 1 vol. grand in-8°. 8 fr.
- II. — De l'action médicamenteuse. — Médication antihydropique. — Médication hémostatique. — Médication reconstituante. — Médication de l'anémie. — Médication du diabète sucré. — Médication de l'obésité. — Médication de la douleur. 1 vol. grand in-8°. 8 fr.
- III. — Médication de la douleur (*suite*). — Médication hypnotique. — Médication stupéfiante. — Médication antispasmodique. — Médication excitatrice de la sensibilité. — Médication hypercinétique. — Médication de la kinésitaraxie cardiaque. — Médication de l'ataxie et de la neurasthénie cardiaques. 1 vol. grand in-8°. 8 fr.
- IV. — Médication antidyspeptique. — Médication antidyspnéique. — Médication de la toux. — Médication expectorante. — Médication de l'albuminurie. — Médication de l'urémie. — Médication antisudorale. 1 vol. grand in-8°. 12 fr.

LES AGENTS PHYSIQUES ET NATURELS. 1 vol. in-8°, avec 130 fig. et 1 carte des eaux minérales et stations climatiques. 12 fr.

- I. Agents thermiques (8 leçons).
- II. Electricité, électrisation (19 leçons).
- III. Pression atmosphérique (2 leçons).
- IV. Climats (5 leçons).
- V. Eaux minérales (11 leçons).

Autres ouvrages de M. le professeur HAYEM

Du sang et de ses altérations anatomiques, 1 vol. in-8° avec nombreuses figures noires et en couleur dans le texte, relié toile à biseaux 32 fr.

Leçons sur les modifications du sang sous l'influence des agents médicamenteux et des pratiques thérapeutiques, recueillies et rédigées par M. le Dr L. DREYFUS-BRISAC. — Emissions sanguines. — Transfusion du sang. — Fer. 1 vol. in-8° avec 43 figures dans le texte et 1 planche 12 fr.

Traité de Médecine, publié sous la direction de MM. CHARCOT, professeur de clinique des maladies nerveuses à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Institut; BOUCHARD, professeur de pathologie générale à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Institut; BRISSAUD, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine; par MM. BABINSKI, BALLEZ, P. BLOCQ, BOIX, BRAULT, CHANTEMESSE, CHARRIN, CHAUFFARD, COURTOIS-SUFFIT, DUTIL, GILBERT, Georges GUINON, L. GUINON, HALLION, LAMY, LE GENDRE, MARFAN, MARIE, MATHIEU, NETTER, CÉTINGER, André PETIT, RICHARDIÈRE, ROGER, RUAAULT, SOUQUES, THIBIERGE, THOINOT, Fernand WIDAL. 6 forts volumes grand in-8° avec nombreuses figures en noir et en couleurs. 125 fr.

Traité de Chirurgie, publié sous la direction de MM. Simon DUPLAY, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine, et Paul RECLUS, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux, par MM. BERGER, BROCA, DELBET, DELENS, FORGUE, GÉRARD-MARCHANT, HARTMANN, HEYDENREICH, JALAGUIER, KIRMISSON, LAGRANGE, LEJARS, MICHAUX, NÉLATON, PEYROT, PONCET, POTHERAT QUÉNU, RICARD, SEGOND, TUFFIER, WALTHER. 8 forts volumes grand in-8° avec de nombreuses figures dans le texte 150 fr.

Manuel de Pathologie externe, par MM. RECLUS, KIRMISSON, PEYROT, BOUILLY, professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Paris, chirurgiens des hôpitaux. 4 vol. in-8°. 40 fr.

I. — *Maladies des tissus*, 4^e édition, par le Dr P. RECLUS.

II. — *Maladies des régions* : Tête et rachis, 4^e édition, par le Dr KIRMISSON.

III. — *Maladies des régions* : Cou, poitrine, abdomen, 4^e édition, par le Dr PEYROT.

IV. — *Maladies des régions* : Organes génito-urinaires, membres, 4^e édition, par le Dr BOUILLY.

Chaque volume est vendu séparément 10 fr.

Manuel de Pathologie interne, par M. le Dr DIEULAFOY, professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux. Nouvelle édition. 3 volumes in-18 diamant cartonnés, à l'anglaise 20 fr.

Traité de Thérapeutique chirurgicale, par MM. Em. FORGUE, professeur d'opérations et appareils à la Faculté de médecine de Montpellier, et P. RECLUS, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 2 volumes grand in-8° avec 368 figures. 32 fr.

L'amputation du membre supérieur dans la contiguïté du tronc (amputation interscapulo thoracique), par le Dr P. BERGER, chirurgien de l'hôpital Tenon. 1 volume in-8° avec figures dans le texte et 2 planches 10 fr.

Traité élémentaire de clinique thérapeutique, par le Dr Gaston LYON, ancien chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris. 1 volume grand in-8° de 966 pages. 15 fr.



